Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

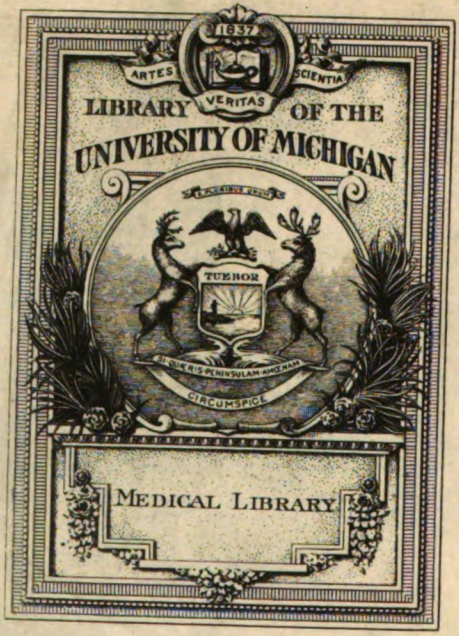
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

B 3 9015 00222 941 0
University of Michigan – BUHR



Digitized by Google

610.5
A6T
W8

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

52. BAND

MIT 73 TEXTABBILDUNGEN
1 TAFEL, 5 KURVEN UND 3 GRUNDRISSEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Digitized by Google

Med.
Harr.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Heft 1. 1. Originalien.

Hinz und **Silberstein.** Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Ascaridol und Paracymol im Vergleich zu Thymol und Santonin. (Mit 5 Textabbildungen) 1

Schmidt, Fritz. Wild- und Rinderseuche in Südbrasilien 18

Hobmaier, M. Über eine Myodegeneratio hyalinosa calcificans bei Lämmern, nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd. (Mit 2 Textabbildungen) 38

Korth, Dietrich. Eine atypische Form des Bacillus pyogenes als Ursache seuchenhafter Eiterungen bei Rindern. (Mit 3 Textabbildungen) . . . 48

Rudolf, Johann. Über den Wert des Einlegens von Fremdkörpern in den Uterus als Ersatz der Ovariotomie beim Rind und Schwein 62

2. Bücherbesprechungen 69

Heft 2. 1. Originalien.

Wagener, Kurt. Die Diagnose des Rauschbrandes. (Mit 8 Textabbildungen) 73

Görlitz, Hugo. Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde in der tierärztlichen Praxis 180

Hobmaier, M. Die Entwicklung von Ascaris megalocephala des Pferdes. (Mit 3 Textabbildungen) 192

Pape, J., und **C. Löffler.** Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd. (Mit 11 Textabbildungen) 199

2. Bücherbesprechungen 213

Heft 3. 1. Originalien.

Fender, Kurt. Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde 217

Mayer, Albert. Das Eingeben flüssiger Arzneimittel unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Aloeextrakt und Methylenblau im Vergleiche zur Pillenform 240

Trautwein, K. Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal" bei Maul- und Klauenseuche 254

Hobmaier, M. Nematodenknötchen innerer Organe, spez. von Ascaris megalocephala, beim Pferde. (Mit 1 Textabbildung) 273

Möller, A. Automatische Impfspritze. (Mit 4 Textabbildungen) 279

2. Bücherbesprechungen 293

Heft 4. 1. Originalien.

Rasenack, Otto. Untersuchungen über die Wirkung stark kochsalzhaltigen Fischmehls auf Schweine 297

Arndt, Hans-Joachim. Vergleichend-hämatologische Beiträge. Über die Blutplättchen von Hund, Katze, Pferd und Rind. (Mit 1 Textabbildung) 316

Digitized by Google

Seite

Michaelis, Willy. Über die Anwendbarkeit des Krey-Schöttlerschen Doppelhakens und des verbesserten Scheidenschoners in der geburtshilflichen Praxis. (Mit 2 Textabbildungen) 332
Toman, Rudolf. Über die neueren Instrumente zur Embryotomie. (Mit 1 Textabbildung) 342
Pflanz. Entgegnung auf den Artikel von Toman 349
Stüven. Entgegnung auf den Artikel von Toman 349
Benesch, F. Entgegnung auf den Artikel von Toman 351
Toman, R. Schlußwort 354
Zeilinger, Paul. Über die Wärmeleitung des Huf- und Klauenhornes. (Mit 1 Textabbildung) 356
2. Bücherbesprechungen 375

Heft 5. 1. Originalien.
Hilschenz, Kurt. Der Seuchengang der Geflügelcholera in Deutschland in den Jahren 1899—1914 nebst Bemerkungen über die veterinärpolizeiliche Behandlung dieser Seuche. (Mit 11 Textabbildungen, 5 Kurven und 3 Grundrissen) 377
Blume, Robert. Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Tracheal- und Bronchialschleim tuberkulosefreier Rinder 424
Woltmann, Friedrich. Über einfache Spann- und Niederlegemethoden für Pferde. (Mit 10 Textabbildungen) 437
Schöttler, Wilhelm. Beitrag zur Ovariotomie der Stute. (Mit 1 Textabbildung) 451
Löwa, W. Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde 462
2. Bücherbesprechungen 474

Heft 6. 1. Originalien.
Trautwein, Karl. Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. (Mit einer bunten Tafel und 2 Textabbildungen) . . . 475
Gude, Hermann. Die Wild- und Rinderseuche im Regierungsbezirk Marienwerder, insbesondere die während der Kriegsjahre 1915—1919 im Kreise Strasburg (Westpr.) gemachten Beobachtungen 483
Seelemann, M. Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme bei Rind und Schaf 525
Memmen, Johann. Beiträge zu der Frage der Verbreitung der Serosentuberkulose der Brust und Bauchhöhle. (Mit 2 Textabbildungen) . . 533
Schouppe. Beitrag zur Kastration der Kryptorchiden und Stuten von der Flanke. (Mit 2 Textabbildungen) 547
Pape, J., und **C. Pitzschk.** Versuche über extradurale Anästhesie beim Pferde. (Mit 1 Textabbildung) 558
Bierbaum, K., und **W. Krause.** Über das Vorhandensein von Milzbrandpräcipitinogen in der Haut gegen Milzbrand schutzgeimpfter Rinder 572
Reinstorf, A. Ist in der Haut von Rindern, die gegen Milzbrand schutzgeimpft sind, Milzbrandantigen durch die Ascolireaktion nachweisbar? 576
Bücherbesprechungen 578
Autorenverzeichnis 579

Digitized by Google

MAR 19 1925 Medical Lib

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., ST. ANGELOFF-SOFIA, M. CASPER-BRESLAU, A. EBER-LEIPZIG, W. ELLENBERGER-DRESDEN, W. ERNST-SCHLEISSHEIM, W. FREI-ZÜRICH, K. HOBSTETTER-JENA, F. HUTYRA VON SZEPESHELY-BUDAPEST, H. JAKOB-UTRECHT (HOLLAND), P. MARTIN-GIESSEN, J. MAREK-BUDAPEST, H. MIESSNER-HANNOVER, K. NEUMANN-BERLIN, A. OLT-GIESSEN, A. STOSS-MÜNCHEN, E. ZSCHOKKE-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

52. BAND. 1. HEFT

MIT 10 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 15. FEBRUAR 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

52. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

Hinz und Silberstein. Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Askaridol und Paracymol im Vergleich zu Thymol und Santonin. (Mit 5 Textabbildungen) 1
Schmidt, Fritz. Wild- und Rinderseuche in Südbrasilien 18
Hobmaier, M. Über eine Myodegeneratio hyalinosa calcificans bei Lämmern, nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd. (Mit 2 Textabbildungen) 38
Korth, Dietrich. Eine atypische Form des Bacillus pyogenes als Ursache seuchenhafter Eiterungen bei Rindern. (Mit 3 Textabbildungen) 48
Rudolf, Johann. Über den Wert des Einlegens von Fremdkörpern in den Uterus als Ersatz der Ovariotomie beim Rind und Schwein 62
Bücherbesprechungen 69

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Ellenberger-Schütz

Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. St. Angeloff in Sofia, Prof. Dr. M. Christiansen in Kopenhagen, Prof. Dr. Constantinescu in Bukarest, Prof. Dr. H. Dexler in Prag, Generaloberveterinär a. D. Dr. A. Fischer in Dresden, Prof. Dr. L. Freund in Prag, Geheimem Regierungsrat Prof. Dr. Frick in Hannover, Prof. Dr. St. Gajewski in Lemberg, Privatdozent Dr. Götze in Dresden, Prof. Dr. W. Grimmer in Königsberg, Oberstabsveterinär Dr. K. Heuß in Paderborn, Dr. R. Hindersson in Helsingfors, Hofrat Prof. Dr. F. v. Hutyra in Budapest, Prof. Dr. C. O. Jensen in Kopenhagen, Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Joest in Leipzig, Dr. Fr. Kappeli in Biasca, Dr. Krage in Königsberg, Dr. A. Krupski in Zürich, Prof. Dr. N. Nitta in Tokio, Prof. Dr. Paukul in Riga, Prof. Dr. W. Pfeiler in Jena, Veterinärinspektor D. Pozajić in Zagreb, Prof. Dr. H. Richter in Dorpat, Medizinalrat Prof. Dr. J. Richter in Leipzig, Geheimem Medizinalrat Prof. Dr. O. Roder in Leipzig, Prof. Dr. A. Scheunert in Leipzig, Obermedizinalrat Prof. Dr. J. Schmidt in Leipzig, Direktor des Tierseuchenamtes Dr. P. Schumann in Breslau, Dr. J. P. Du Toit in Pretoria, Prof. Dr. A. Trautmann in Leipzig, Dozent Dr. A. Vrijburg im Haag, Sanitätstierarzt Dr. S. Wall in Stockholm, Prof. Dr. E. Weber in Leipzig, Regierungsveterinärrat Dr. W. Weißflog in Glauchau, Regierungsveterinärrat Dr. Ziegler in Dresden, Oberregierungsveterinärrat Dr. H. Zietzschmann in Dresden, Stadtveterinärrat Dr. A. Zumpe in Dresden

Herausgegeben von

Prof. Dr. **W. Ellenberger** Prof. Dr. **K. Neumann**

Prof. Dr. **O. Zietzschmann**

Einundvierzigster und zweiundvierzigster Jahrgang (Jahr 1921 und 1922)

501 Seiten — 32 Goldmark

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Hinz*.)

Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Askaridol und Paracymol im Vergleich zu Thymol und Santonin.

Von

Prof. Dr. Hinz und Dr. Silberstein.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Dezember 1924.)

I. Zur Methodik der Wertbestimmung von Anthelmintica.

Die oft bedrohlichen Gesundheitsschädigungen unserer Haustiere durch die im Darm parasitierenden Würmer rechtfertigen den Versuch, die gebräuchlichsten Anthelmintica nach ihrem therapeutischen Wert methodisch zu sichten. Bei der Wahl zwischen den wurmwidrigen Mitteln geben im allgemeinen die in folgenden Fragen enthaltenen Faktoren den Ausschlag: welches Maß von anthelmintischer Wirkung kommt dem Mittel zu? Veranlaßt die Applikation schädliche Nebenwirkungen für das Wirtstier, und wenn sie zu erwarten sind, in welchem Grade und in welcher Art treten sie auf?

Kobert[1]) gibt in seinem grundlegenden Werk „Pharmakotherapie" drei Versuchsreihen an, mit deren Hilfe die gestellten Fragen beantwortet werden sollen.

Zunächst wird die Wirksamkeit des Mittels in vitro festgestellt. Zu diesem Zwecke werden einige schmarotzende Würmer der Spezies, die das Mittel bekämpfen soll, in Glasgefäßen bei optimaler Temperatur im Brutschrank gehalten. Eine Anzahl der Gefäße ist dabei mit einer Flüssigkeit gefüllt, die möglichst günstige Bedingungen für die Lebensfähigkeit der Würmer schafft. Den übrigen Gläsern wird diesem physiologischen Medium das zu prüfende Anthelminticum zugesetzt. Die vergleichende Beobachtung der Tiere in der Testflüssigkeit und der Kontrolltiere lassen Schlüsse über die Wirkung des Mittels zu. Die Zeit, die vergeht, bis die Substanz wirksam wird, die Minimaldosis, die noch genügt, um eine Reaktion hervorzurufen und die Art und Weise, wie die Würmer geschädigt werden, können darüber entscheiden, welches Maß von Wirkung dem Mittel zukommt.

Diese Versuchsanordnung birgt, wie *Kobert* selbst bemerkt, einige Fehlerquellen in sich. Die eiweißreiche Nahrung, die den Würmern im Darm zu Gebote steht, ist für sie naturgemäß das beste Substrat. Die Eigenschaft des Eiweißes, außerhalb des Organismus schnell in Zersetzung überzugehen, erlaubt nicht mit eiweißhaltigen Nährflüssigkeiten zu arbeiten. Daher bieten die verwendeten Nährlösungen keinen

Digitized by Google

gleichwertigen Ersatz für die Kraftquelle des Wurmes im Darm und beeinträchtigen seine Vitalität. Ein anderer Mangel stellt sich bei solchen Mitteln ein, die in Wasser unlöslich sind, dagegen im Darm gelöst oder emulgiert werden. In letzterem Fall erlauben die physikalischen Hilfsapparate ein Produkt mit so feiner Suspension des zu untersuchenden Agens herzustellen, daß darin der Wurm ausgiebig mit dem Mittel in Berührung kommt. Aber zweifellos ist das Erzeugen des physiologischen Vorganges in seiner Vollendung mit physikalischen Mitteln nicht zu erreichen. Die dritte, von *Kobert* aufgezeigte Fehlerquelle kann nur zum Teil als solche anerkannt werden. Wenn das Mittel mechanisch wirkt, so ist der Beweis dafür in vitro nicht zu liefern. Anders verhält es sich mit Mitteln, deren Geschmack oder Geruch die Würmer zum Verlassen des Wirtes zwingt. *Straub*[2]) hat uns ein Mittel an die Hand gegeben, auch derartig wirkende Substanzen in vitro zu prüfen. Ein darmartig gewundenes Glasrohr von ca. $^3/_4$ cm Durchmesser mit vertikalem Ansatzrohr wird mit einer Nährflüssigkeit beschickt, und ein Wurm hineingebracht. Dieser hält sich an der tiefsten Stelle des Rohres auf. Setzt man nach einiger Zeit durch das Ansatzrohr der Nährflüssigkeit das zu untersuchende Mittel zu, so daß sich bei ruhigem Stehen des Apparates ein Konzentrationsgefälle bildet, so wird der Wurm, ist das Mittel wirksam, den Windungen entlang zum anderen Ende des Rohres entfliehen. Diese Versuchsanordnung kann auch zur Bestimmung von irritierenden Mitteln Verwendung finden. Es müßte gelingen, sie so zu gestalten, daß der Weg, den der Wurm in den Windungen zurücklegt, einen Maßstab für die Intensität der Wirkung bietet.

Es könnte noch der Einwand erhoben werden, die im Darm und im Glasgefäß unterschiedlichen Sauerstoffverhältnisse stellen den Wert der Untersuchungen in vitro in Frage. *Bunge*[3]) schreibt: „Entzieht man den Askariden den Sauerstoff so vollständig, als es mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln der Physik und Chemie möglich ist, so leben sie doch noch 4—5 mal 24 Stunden." Andererseits konnten von uns Askariden in Bungelösung über 8 Tage lebend erhalten werden. Abgesehen von ähnlichen Angaben in der Literatur, dürfte damit schon bewiesen sein, daß die Anwesenheit von Sauerstoff und atmosphärischer Luft keinen Einfluß auf die Askariden ausübt.

Die 2. Versuchsreihe nach *Kobert* hat zu erweisen, *ob das beigebrachte Mittel das Wirtsindividuum schädigt oder nicht.* Denn der Schutz des Patienten bei Verabreichung wurmwidriger Mittel muß ebensosehr Sorge des Arztes sein, wie die Beseitigung der Würmer. Der Nachweis von schädlichen Nebenwirkungen wird an Versuchstieren erbracht.

Die 3. Versuchsreihe soll den Beweis liefern, *daß das Mittel unverändert bis in den unteren Dünndarm, ja selbst in den Dickdarm gelangt*

Digitized by Google

und nicht vorher schon resorbiert oder auf dem Wege durch den Magendarmkanal chemisch derart umgesetzt wird, daß es seine Wirksamkeit verloren hat.

Die 2. und 3. Versuchsreihe ließen sich in unserem Fall vereinigen, wenn eine genügende Zahl von Versuchshunden zur Verfügung steht. Die klinische Beobachtung und die in geeignetem Zeitabstand vorgenommene Sektion ermöglicht Feststellungen über Nebenwirkungen. Das Maß der Wirksamkeit, das sich aus der Zahl der intra vitam abgegangenen Würmer und der Zahl der post mortem im Darm befindlichen errechnen läßt gibt in Verbindung mit den Ergebnissen der in vitro-Untersuchungen und der klinischen Beobachtung hinreichend Aufschluß über die Frage der Resorption des Mittels bzw. seiner Umsetzung in eine unwirksame Modifikation. Eine befriedigende Lösung könnte diese Frage nur erfahren entweder durch qualitativen Nachweis des chemisch veränderten oder quantitative Bestimmung des unveränderten Mittels im Darm. Daß es an derartigen Versuchen noch sehr fehlt, wie *Kobert* feststellt, ist wohl auf die großen Schwierigkeiten, die sich diesen Untersuchungen entgegenstellen, zurückzuführen. Außerdem genügt im allgemeinen die Klärung dieser Frage soweit, wie die klinische Beobachtung, Sektion und Untersuchung in vitro auf dem Wege des Ausschlusses ermöglichen.

Auch bei diesen Versuchsreihen muß eine Fehlerquelle berücksichtigt werden. Es lassen sich bei den Versuchstieren nicht dieselben Versuchsbedingungen herstellen; z. B. beeinflußt die Menge des Futters bzw. Speisebreies im Darmtraktus die Wirkung des Mittels. Das Bild über Organ- und Systemschädigung wird dadurch getrübt, denn das Futter kann die schädigenden Einwirkungen auf den Wirtsorganismus und die anthelmintische Kraft des Mittels mehr oder minder einschränken.

Außer den 3 nach *Kobert* zitierten Versuchsreihen und der von *Straub* empfohlenen Anordnung soll jetzt eine Methode ausführlich besprochen werden, auf welcher der experimentelle Teil dieser Arbeit aufgebaut ist*). Diese Methode wird hier und da in der Literatur erwähnt und hat die ihr gebührende Beachtung noch nicht gefunden. *Straub*[4]) hat sie zur Bestimmung von Wurmmitteln im Jahre 1902 mit dem Artikel „Pharmakologische Studien über die Wirkung der Substanzen der Filixsäuregruppe" zuerst in die Literatur eingeführt. In dieser Abhandlung führt er aus, am *Kymographion* habe sich gezeigt, daß mit Filixsäure bepinselter Regenwurmmuskel nicht nur die Contractilität, sondern überhaupt die Fähigkeit in einer konstanten

*) Die anderen erwähnten Methoden kommen bei einer Parallelarbeit zur Anwendung, die zu gleicher Zeit ebenfalls im Pharmakologischen Institut ausgeführt wird.

Digitized by Google

tonischen Contracturstellung zu verharren, verloren hatte. „Die Filixsäure ist ein Gift für den Muskeltonus." Damit bestätigt er das Ergebnis seiner anderen Versuche: „Die Wirkung des Extractum filicis als Bandwurmmittel dürfte demnach auf eine Muskellähmung zurückzuführen sein, die die wirksamen Substanzen des Extractum hervorrufen." Erst 1916 wurde diese Methode zur Bestimmung von Wurmmitteln wieder aufgegriffen, und zwar von *Trendelenburg*[5]), der sie mit viel Erfolg zur Bestimmung der anthelmintischen Wirkung von Santonin und seiner Derivate und von Oleum Chenopodii benutzte. Seit dieser Zeit sind in der zugänglichen Literatur Hinweise darauf nicht mehr zu finden. Im Bericht von Schimmel & Co. vom Jahre 1923 findet sich die Feststellung: „Alle Wurmmittel, die in der Praxis verwendet werden, wirken mit Ausnahme des Pelletierins und vielleicht auch des Santonins nach *T. A. Henry* dadurch, daß sie die äußere Muskulatur der Würmer mehr oder weniger vollständig lähmen." Durch diese Mitteilung erhält die Kymographionmethode eine nicht unbeträchtliche Bedeutung. Das wird durch ihr Wesen vollkommen verständlich.

Ein Stück helmintischen Hautmuskelschlauches wird in eine Nährflüssigkeit gebracht, wie sie bei den Versuchen in vitro Verwendung findet. Wird nun das zu prüfende Mittel zugesetzt, so wird das Stück Muskulatur irritiert oder gelähmt werden. Alle Bewegungen, die der Muskel dabei ausführt, werden durch eine unten näher beschriebene Apparatur auf einen Schreibhebel übertragen, der seinerseits die Bewegungen auf einer berußten, rotierenden Trommel registriert. Von den verzeichneten Kurven ist die Wirkung des Mittels abzulesen.

Die Untersuchungen haben die Behauptung *Henrys* bestätigt. Aus diesem Grunde und weil die Kymographionmethode im Gegensatz zu allen anderen subjektiv unbeeinflußbare Resultate liefert, neigen wir der Auffassung zu, sie sollte in erster Linie zur Prüfung von Wurmmitteln auf die Intensität und Art ihrer Wirkung Verwendung finden.

II. Die Versuchsanordnung und ihre Begründung.

Die Versuchsanordnung am Kymographion stützt sich auf Ausführungen von *Fühner*[6]) in seinem Buch: „Nachweis und Bestimmung von Giften auf biologischem Wege."

Zur Herstellung des Muskelpräparates dient der Blutegel (Hirudo medicinalis), der in täglich erneuertem Brunnenwasser einige Wochen lebt. Mund- und Bauchsaugnapf werden mit der Schere abgeschnitten. Dann trennt man ein so großes Stück von dem Körper ab, daß sich 10—15 der Ringel abzählen lassen, die, parallel gelagert, die Haut einkerben. Der übrigbleibende Teil kann zu weiteren Versuchen in Brunnenwasser aufbewahrt werden und bleibt darin 3—4 Tage lebensfähig. Das durch die Präparation erhaltene Stück wird mit der helleren Bauchseite nach oben gelegt. Dann führt man den deutlich abgesetzten seitlichen Kanten entlang je einen Schnitt, so daß das Hautmuskelstück der Bauchseite von dem

Digitized by Google

der Rückenseite getrennt ist. Das bewerkstelligt man am besten so, daß man einen Schenkel einer kleinen Schere durch eine Öffnung des Präparates bis zur anderen führt und mit je einem Schnitt auf der linken und rechten Seite Bauch- und Rückenseite trennt. Jetzt wird das hellere Bauchstück mit dem daran haftenden Bauchmark und Enterom mit Hilfe von Pinzette und Messer von dem Rückenstück abgelöst. Meistens bleiben bei dieser Manipulation Reste der dorsalen und lateralen Gefäße zurück, die sich von dem dunklen Rückenstück hell abheben. Sie brauchen nicht entfernt zu werden.

Die Enden des so erhaltenen Hautmuskelpräparates werden in zwei Klammern aus Draht eingeklemmt, die das Muskelstück in seiner ganzen Breite erfassen. Dann wird das Präparat mit der einen Klammer an dem hakenförmigen unteren Ende eines 10 cm langen strohhalmdünnen Eisenstabes befestigt, der an seinem oberen Ende von einem Stativ senkrecht gehalten wird. Ein Faden verbindet mittels Häkchen die andere Klammer mit einem horizontal gehaltenen Schreibhebel, der über dem Stab am Stativ angebracht ist. Dadurch ist das Präparat senkrecht aufgehängt. Der Hebel wird an seiner Achse, die zwei Hebelarme im Verhältnis 1 : 6 entstehen läßt, mit einem Gewichtchen entlastet, um das Präparat nicht zu sehr zu dehnen und andererseits nicht zu wenig anzuspannen. Unter dem Präparat hält das Stativ eine kleine Blechplatte, auf der ein Becherglas von 100 ccm Inhalt Platz hat. Der Spielraum zwischen Präparat und Platte ist so groß, daß das Becherglas aufgestellt und weggenommen werden kann. Wenn die Platte höher am Stativ befestigt wird, so taucht das Präparat in das Becherglas. Ein zweites Stativ hält die Jaquetsche Markieruhr, deren Schreibhebel in Abschnitten von einer oder $^1/_5$ Sekunde je nach Einstellung kurz emporschnellt. Das verwendete Kymographion ist der Registrierapparat nach *Zuntz* mit der *Hering*schen Schleife. Um die Walze der Schleife und die Trommel des Registrierapparates wird ein Papierstreifen von $2^1/_2$ m Länge gelegt. Nun wird das Papier mit einer Gasflamme berußt. Dabei streicht das Gas durch eine Flasche, die mit Benzin und Benzol zu gleichen Teilen gefüllt ist. Das Gas tritt aus einem spitz zulaufenden Rohr aus der Flasche aus und brennt mit einer durch die Mischung nicht zu stark und nicht zu schwach rußenden Flamme.

Nach dem Berußen wird das Kymographion wieder aus der horizontalen in die vertikale Lage gebracht und auf langsamen Gang eingestellt. Dann wird das erste Stativ so an die Trommel des Kymographion herangebracht, daß der Schreibhebel möglichst tangential und wagerecht an dem Punkt die Trommel berührt, wo die Längsachse der Schleife auf die Peripherie der Trommel trifft. Der Schreibhebel der Jaquetschen Uhr wird senkrecht unter dem anderen am Rande des Kymographions angesetzt. Nebenbei soll hier vermerkt werden daß diese Anordnung aus Mangel an Mitteln sehr primitiv und z. T. unpraktisch gehalten ist. Sie kann natürlich nach mancher Richtung hin abgeändert werden.

In dem Becherglas am ersten Stativ befindet sich zunächst Ringerlösung, die aus einer Lösung von 0 l g Natriumbicarbonat, 0,1 g trockenem Calciumchlorid, 0,075 g Kaliumchlorid, 6,0 g Natriumchlorid in 1 l Aqua destillata besteht. Bei der Herstellung dieser Lösung ist darauf zu achten, daß das Natriumbicarbonat im Wasser gelöst ist, bevor die anderen Substanzen zugesetzt werden. In der Ringerlösung verbleibt das Muskelpräparat so lange, bis der Schreibhebel eine horizontale Linie zeichnet und also der Muskel sich im Stadium der Ruhe befindet. Vorher treten zuweilen Zuckungen auf, die auf die mechanischen Eingriffe zurückzuführen sind. Meistens senkt sich zuerst der Schreibhebel, bis zwischen dem kleinen Gewicht an seiner Achse und dem Tonus des Muskelstückes das Gleichgewicht hergestellt ist. Wenn der Muskel also in Ruhe ist, wird das Becherglas mit Ringerlösung möglichst schnell durch ein bereitgehaltenes Glas ersetzt, das

Digitized by Google

Ringerlösung und außerdem das zu prüfende Mittel in einer bestimmten Konzentration enthält. Ist das Mittel wirksam, dann wird der Muskel durch Kontraktionen und Tonusveränderungen Kurven registrieren.

Die Herstellung der Santonin-Ringerlösung ist mit Schwierigkeiten verbunden. „Wegen der schlechten Wasserlöslichkeit des Santonins in der Kälte werden die Lösungen bei Siedetemperatur vorgenommen; da zu befürchten ist, daß hierbei ein Teil des Santonins durch den geringen Alkaligehalt der Ringerlösung in Salze der Santoninsäure übergeführt werden könnte, werden die Salze zunächst in destilliertem heißen Wasser gelöst. Erst kurz vor dem Versuch erfolgt der Zusatz der Salze" (*Trendelenburg*).

Um eine Santoninlösung 1 : 2500 herzustellen, muß ungefähr 2 Stunden auf dem Wasserbad erhitzt werden. Die öligen Substanzen kommen als Emulsionen, die mit Oleum Olivarum und Mucilago Gummi arabici hergestellt sind, zur Verwendung. Die Emulgierung wird mit einer Schüttelmaschine vorgenommen.

Fühner[7]) bemerkt: „Obwohl der Sauerstoffbedarf des Blutegelpräparates minimal ist, ist eine Durchlüftung der Lösung erforderlich." Bei der hier beschriebenen Versuchsanordnung ist die Durchlüftung unterblieben. Die von uns angestellten Santoninversuche haben ergeben, daß das Muskelstück ohne künstliche Sauerstoff- oder Luftzufuhr noch einige Stunden nach Abschluß des Versuches Lebensfähigkeit zeigte. Der minimale Sauerstoffbedarf wird anscheinend durch die natürlichen Diffusionsvorgänge aus der Luft gedeckt.

Für die Bewertung der Versuche mit Blutegelmuskulatur bedarf ferner die Frage einer Klärung, ob es sich um unmittelbare Reizerscheinungen der Muskulatur handelt. *Fürst*[8]) führt dazu aus: „Die Fähigkeit zu Reflex- und Spontanbewegungen muß beseitigt werden, wenn Reizversuche mit Aussicht auf Erfolg angestellt werden sollen." Wieweit diese Bedingungen am Muskelpräparat vom Blutegel erfüllt sind, kann durch eine Feststellung von *Fühner*[7]) erhellt werden: „Spontane kleine Kontraktionen, wie sie beim zentrenfreien Regenwurmpräparat die Regel sind, kommen am vollkommen vom Bauchmark befreiten Blutegelpräparat kaum jemals vor. Bei optimaler Belastung schreibt das Präpraat eine kaum absinkende Horizontale."

Wir prüften die Frage, inwieweit das Blutegelpräparat den nach *Fürst* zitierten Anforderungen entspricht, auf folgende Weise: Das Bauchmark wurde unter schonendster Ablösung des Bauchstückes am Rückenstück belassen. Das so beschaffene Präparat führte in Ringerlösung starke unregelmäßige Kontraktionen aus. Wurde das Bauchmark entfernt, dann zeichnete das Präparat am Kymographion eine horizontale gerade Linie, und Reizmittel entfalteten ihre volle Wirksamkeit. Ein einwandfreier Beweis dafür, daß die Muskelsubstanz unmittelbar angegriffen wird, könnte durch die Lähmung der Nervenendigungen erbracht werden. *Trendelenburg*[5]) schreibt dazu: „Da Curarin die motorischen Nervenendigungen des Wurmes nicht lähmt (*Straub*), kann es zur Widerlegung eines Angriffes an der Übergangsstelle vom Nervenende in die Muskelzelle nicht herangezogen werden." Ob andere Gifte diesen Zweck erfüllen (Alkohol?), konnte nicht eruiert werden. Zwar glauben *Joachimoglu* und *Bose* (15) in einer Untersuchung über Phenole der Frage näher zu kommen durch die Behauptung: „Da sich die Wirkungen durch Barium verstärken lassen, so liegt wahrscheinlich auch hier der Angriffspunkt in den Muskeln und *nicht* in den Nervenendapparaten." Dagegen führt *Joachimoglu* an einer anderen Stelle aus: „Barium verstärkt die Campherwirkung. Der Campher wirkt wahrscheinlich auf die Muskulatur *und* durch Beeinflussung von Nervenendapparaten." Die Vermutungen und Beobachtungen über die Muskelwirkung harren noch einer Bestätigung durch strenge Beweise.

Ein anderer schwerwiegender Einwand soll in die Frage gefaßt werden: Können die Ergebnisse, die das Muskelpräparat vom Blutegel liefert, auf die im

Digitized by Google

Darm schmarotzenden Würmer, vor allem Askariden, auf die es bei dieser Arbeit ankommt, übertragen werden?

Daß die Blutegel im zoologischen System nahe bei den Eingeweidewürmern stehen, kann an sich als genügender Grund für die positive Stellungnahme nicht angesehen werden. Reagieren doch Tiere derselben Klasse auf die gleichen Mittel zuweilen verschieden. Aber wenn Experimente die gleiche Reaktion bei verwandten Tieren erweisen, so kann dieser Schluß als hinreichend fundiert für den besonderen Fall gelten. *Trendelenburg*[5]) schreibt: „Daß die Regenwürmer in derselben Weise wie die Spulwürmer auf Santonin mit Erregung reagieren würden, schien höchstwahrscheinlich, da nach einer Angabe von *Henneberg* die nahe verwandten Blutegel durch Santoninzusatz zu vermehrten Bewegungen angeregt werden. Die Vermutung bestätigte sich: Legt man Regenwürmer in Lösungen von Santonin in Brunnenwasser, so winden sie sich dauernd lebhafter als die unvergifteten Kontrolltiere." Dieser durch Versuch erhärtete Analogieschluß veranlaßt *Trendelenburg*, die Wirkung von Santonin und Oleum Chenopodii auf Askariden an Regenwurmmuskulatur zu prüfen. Daß die Blutegel ebenso wie die Askariden auf Santonin reagieren, wie *Henneberg* angibt, bestätigen meine Versuche. Außerdem konnten wir beobachten, daß die von *Trendelenburg* festgestellten Wirkungen von Santonin und Oleum Chenopodii auf Regenwurmmuskulatur denen auf Blutegelmuskulatur entsprechen.

Die Herstellung eines Präparates von Askaridenmuskulatur, das sich für die Versuche am Kymographion eignet, scheitert an den für eine Präparation zu feinen Verhältnissen. *Trendelenburg* sagt: „Bei Askariden muß die dünne Muskelschicht von der starren Cuticula abpräpariert werden. Nach diesem Eingriff erwiesen sich die meisten dieser Präparate als unempfindlich gegen Santonin und andere auf Wurmmuskulatur einwirkende Gifte."

Uns ist es nicht gelungen, auch nur ein für den Versuch geeignetes Präparat von Askariden, selbst von den größeren Varietäten des Pferdes und Schweines, herzustellen. Weil der Blutegel verhältnismäßig leicht und einwandfrei zu präparieren ist, haben wir ihn auf Grund der oben wiedergegebenen Überlegung zu unseren Versuchen verwendet.

III. Spezieller Teil.

1. Thymol.

In der Literatur finden sich nur sehr spärlich Angaben über Thymol als Anthelminticum. Eine Anzahl maßgebender Hand- und Lehrbücher behandelt Thymol nur als Antisepticum.

Einige kasuistische Angaben geben Aufschluß darüber, welche anthelmintische Bedeutung ihm zukommt. Nach *Hoffmann*[9]) konnten Ankylostomen, die als ätiologische Grundlage einer Anämie nachgewiesen wurden, mit 12,0 g Extractum filicis maris nicht entfernt werden. 6,0 g Thymol hatten Erfolg[9]). In einer Arbeit von *Schüffner* und *Verwoort*[10]) werden in 4 Versuchsreihen Oleum Eucalypti, Naphthol, Thymol und Oleum Chenopodii auf ihre Wirksamkeit geprüft. In dem Verhältnis 12 : 18 : 78 : 87, das aus der Zahl der abgegangenen Parasiten errechnet wurde, gelangt die hohe pharmakologische Wertigkeit des Thymols zum Ausdruck. Im Gegensatz zu diesem Bericht teilt *J. C. Umney*[11]) mit, daß das Chenopodiumöl im Vergleich zu Thymol nur halb so kräftig bei der Abtreibung von Hakenwurmeiern wirke; bei Kindern mit Ascaris lumbricoides wirkte es günstiger. Die durch Massenuntersuchungen ausgezeichnete Arbeit von *Bobsien*[12])

Digitized by Google

läßt leider die Wirkung des Thymols nicht klar erkennen, da es nie allein, sondern immer in Verbindung mit anderen Anthelmintica verabreicht wurde. Doch fällt gewiß ein großer Anteil von Wirksamkeit dieser Kompositionen auf das Thymol.

Aus der Tatsache, daß die 25fache therapeutische Dosis von Thymol von Hunden ohne jede toxische Wirkung ertragen wird, schließt *Arndt*[13]), bei Thymol könne von einer toxischen Wirkung auf den Wirt kaum die Rede sein. Erst die 30fache therapeutische Dosis rief nach *Arndt* geringgradige Vergiftungserscheinungen wie Durchfall, Erbrechen und Benommenheit hervor. Dem stehen Mitteilungen von *Stiles* und *Boatright*[11]) gegenüber, nach denen sich beim Thymol bei mehr als der Hälfte der von ihnen beobachteten Fälle unerwünschte Nebenerscheinungen bemerkbar machten, und wenn auch selten, so doch gelegentlich heftige Vergiftungserscheinungen auftraten.

In einer anderen Arbeit bemerkt *Schüffner*[14]), die Verabreichung eines Laxans bei einer Thymolkur sei nicht erforderlich, denn das Thymol betäube nicht nur die Würmer, sondern töte sie.

Die Untersuchung über die Wirkung des Thymols an der glatten Muskulatur des Blutegels lieferte die Kurve auf Abb. 1. Bei allen

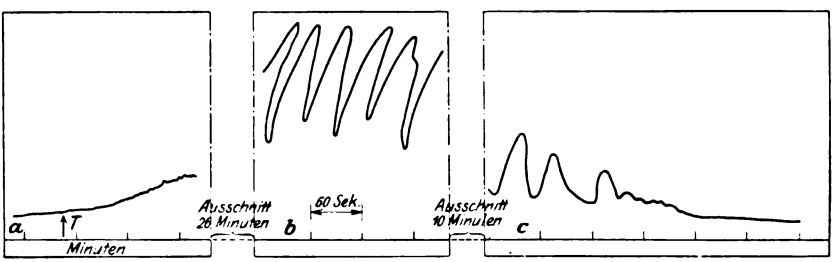


Abb. 1. Thymol 1 : 2500.

mit Thymol in der Konzentration von 1 : 2500 angestellten Versuchen begann die Einwirkung bereits nach ungefähr 30 Sek. Dann stellen sich rhythmische Kontraktionen ein, deren Höhe bei zunehmender Konzentration der Ringer-Thymollösung ein Maximum erreicht ($^1/_3$ bis fast $^1/_2$ der Ruhelänge des Muskels). Zu gleicher Zeit erfährt das Muskelstück eine Tonuszunahme. Allmählich nehmen die Kontraktionen an Höhe ab, und es sinkt der Tonus. Schließlich zeichnet der Schreibhebel eine Horizontale. Die Thymolwirkung erwies sich als irreversibel. Wenn *Joachimoglu*[15]) in einer Untersuchung über Phenole feststellt, „die Wirkung ist reversibel", so dürfte auch er diese Feststellung nicht auf Thymol ausgedehnt wissen wollen, besonders weil in dieser Arbeit weder eine Versuchsbeschreibung, noch eine Kurve mit Thymol Anhaltspunkte für die Irreversibilität der Thymolwirkung bietet.

2. *Santonin.*

Santonin ist als Anthelminticum allgemein anerkannt. Das Werk von *Braun-Seifert*[16]) empfiehlt es mit den Worten: „Für die Abtreibung der Würmer gelten von jeher als das zweckmäßigste Mittel die Flores

Digitized by Google

Cinae, denen jedoch jetzt allgemein die aus diesen dargestellte Santoninsäure, Santonin, vorgezogen wird." Besonders als spezifisches Mittel gegen Askaridiasis wird Santonin in den Lehrbüchern und einschlägigen anderen Werken erwähnt und erfolgreich angewendet.

Verhältnismäßig früh wurden experimentelle Untersuchungen über Santonin angestellt. Zuerst veröffentlichte *Küchenmeister*[17]) im Jahre 1851 die Ergebnisse einiger Versuche mit Santonin, die sich folgendermaßen zusammenfassen lassen: Eine Mischung von Santonin und Wasser mit Eiweiß schadet den Askariden nicht. 1 Gran Santonin, in Oleum Ricini gelöst, tötet Askariden in wenigen Minuten. Schon 1852 widerlegte *Falk* bei Nachprüfung der Versuche *Küchenmeisters* dessen Behauptungen. Er setzte Ascaris mystax Santoninlösungen in Oliven- oder Ricinusöl (1 : 120) ohne Schädigungen aus. Ebenso weist *W. v. Schröder*[19]) auf Grund von Versuchen *Küchenmeisters* Ansicht als Irrtum zurück, der dadurch seine Erklärung fände, daß der mit der Bewachung betraute Apothekergehilfe die Temperatur zu hoch und zu schnell steigen ließ.

Die anthelmintische Wirkung des Santonins ist nicht zuverlässig. *Brüning*[20]) bemerkt dazu, das Santonin habe ihn häufig im Stich gelassen, während die nachherige Darreichung des Wurmsamenöls prompt die Abtreibung der Darmparasiten bewirkte. Die Ansicht *Wedekinds*[21]), daß das Santonin für Tiere im Gegensatz zu den Beobachtungen beim Menschen keine nennenswerte Toxizität besitze, besteht nicht zu Recht. Nach den Versuchsergebnissen von *Fröhner*[22]) sind besonders junge Tiere sehr empfindlich. 0,06 g Santonin genügten, um bei einem 6 Wochen alten Hund von 3 kg Gewicht eine schwere Vergiftung hervorzurufen. Ältere Tiere können dagegen Santoningaben vertragen, die die therapeutische Dosis weit überschreiten. *Fröhner* brachte einer Kuh allmählich 1850 g Santonin bei, ohne daß sie starb. Er schließt daraus, daß Tiere sich an Santonin gewöhnen können. Die Vergiftungserscheinungen bestehen hauptsächlich in epileptiformen Krämpfen, Sehstörungen und Polyurie.

Welche Einwirkung das Santonin auf die Würmer ausübt, wurde schon von v. *Schröder* richtig erkannt. Er faßt das Santonin als ein die Spulwürmer vertreibendes, nicht tötendes Mittel auf. „Durch einen nicht angebbaren Umstand verleidet der Eintritt des Santonins den Tieren ihren Aufenthaltsort im Dünndarm und veranlaßt sie, in den Dickdarm hinabzuwandern, wo sie dann durch das Abführmittel entfernt werden."

Die auf Abb. 2 abgebildeten Kurven zeigen sich in vollkommener Übereinstimmung mit den diese Ansicht motivierenden Feststellungen *Trendelenburgs*[5]): „Der Mechanismus der Santoninwirkung ist dadurch gekennzeichnet, daß das auf den Muskel einwirkende Santonin nicht als vorübergehender Reiz wirkt, sondern daß die Muskulatur in einen Dauerzustand von Erregung gebracht wird. Sowohl die Tonuszunahme wie auch die Zuckungen der Muskulatur bleiben während der ganzen Dauer der Gifteinwirkung erhalten." — „Demnach kann Santonin kein Potentialgift nach Art des Muscarins usw. sein, denn es fehlt das nach der optimalen Anreicherung der Zellelemente mit dem Gift wieder eintretende Ruhestadium." — „Eine zweite charakteristische Eigenschaft der Santoninwirkung besteht in der glatten Reversibilität."

Die Wirkung des Santonins in der Konzentration 1 : 2500 beginnt durchschnittlich nach 20 Min. Dann stellen sich Kontraktionen ein,

Digitized by Google

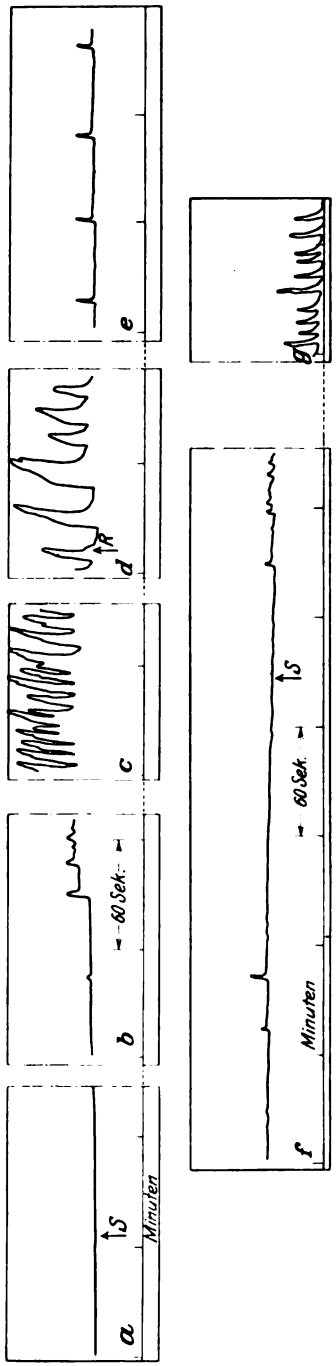


Abb. 2. Santonin 1 : 2500.

die bei schwach ansteigendem Tonus an Höhe zunehmen, an Frequenz so weit abnehmen, daß 2—3 Kontraktionen in 1 Min. erfolgen. Von da ab bleiben Höhe und Zahl der Kurven und der Muskeltonus unverändert. Die Kurve Nr. 2 zeigt die Reversibilität.

3. *Oleum Chenopodii anthelmintici.*

Brüning hat Oleum Chenopodii anthelmintici in die deutsche Medizin wieder eingeführt, nachdem es in Deutschland schon seit langem in Vergessenheit geraten war[24]).

In seiner ersten Veröffentlichung[23]) über Oleum Chenopodii hält er nach umfangreichen pharmakologischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen das Öl dem Santonin mindestens für ebenbürtig. *Thelen*[24]), der auf Veranlassung von *Brüning* das Wurmsamenöl klinisch prüfte, macht von 36 glücklich verlaufenen Kuren Mitteilung. Wie schon erwähnt, haben *Schüffner* und *Verwoort* an einer großen Zahl von Fällen Eukalyptusöl, β-Naphthol, Thymol und Wurmsamenöl auf ihre anthelmintische Wirkung untersucht. Ihre Ergebnisse zeigen Oleum Chenopodii den anderen Mitteln überlegen. *Przedborski*[25]) hat einen schweren Fall von Ascaridiasis mit Oleum Chenopodii zur Heilung gebracht. In einem anderen von *Glock*[26]) berichteten Fall wurden einer Patientin, die unter „wühlendem Schmerz in der Nabelgegend, Druckschmerz gegen das Zwerchfell und Brechreiz" litt, mit Oleum Chenopodii 36 Askariden entfernt und dadurch die Patientin von ihrem Leiden befreit. In den von *Arndt*[13]) behandelten 5 Fällen wurden sämtliche Patienten geheilt. *Bobsien*[12]) konnte bei der Behandlung von Kälbern mit Oleum Chenopodii keine befriedigenden Resultate erzielen. In den Berichten von Schimmel & Co.[11]) aus dem Jahre 1920 wird ein Artikel aus dem Veterinary Record 1919 zitiert, nach welchem das amerikanische Wurmsamenöl, in Mengen von 16—20 ccm gegeben, bei Pferden über 95% der Würmer vernichtet. Nach *M. C. Hall*[27]) hat sich Oleum Chenopodii bei Schweinen bewährt.

Digitized by Google

Folgende Ausführungen leiten eine große Arbeit von *Hall* und *Hamilton*[28]) ein, die später noch ausführlicher behandelt wird: „Chenopodiumöl ist ein ungewöhnlich wertiges und wirksames Anthelminticum. Aber wie alle wirksamen Anthelmintica zeigt es eine schädigende Wirkung am Wirtstier, die gewöhnlich leicht, aber manchmal sehr schwer ist." Ein Fall von Vergiftung mit Oleum Chenopodii aus jüngster Zeit[29]) soll hier Erwähnung finden. „Nach Einverleibung von 4 Kapseln ‚Chenoposan' traten bei einer 28jähr. schlecht ernährten und anämischen Patientin Sensationen der palmaren und plantaren Hautnerven, verlangsamte Herztätigkeit, Blutdrucksenkung, herabgesetzte Darmtätigkeit, Seh- und Hörstörungen, endlich Veränderungen der Atmung auf. Noch nach 6 Wochen waren partielle Taubheit und Schwerhörigkeit nachweisbar." Das von *Ströse*[33]) empfohlene Barellol — eine Chenopodiumölemulsion — hat bei Hunden ähnliche Vergiftungserscheinungen, vor allem Taubheit, hervorgerufen, wie die im Anschluß an *Ströses* Ausführungen[33]) von *Werle* und *Geyer* angefügten Entgegnungen dartun. Die Vergiftungserscheinungen äußern

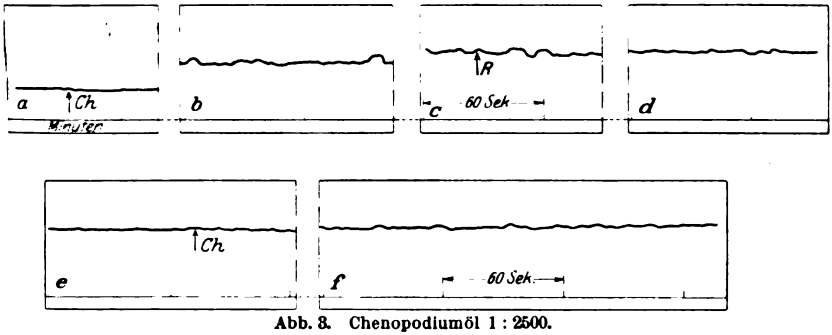


Abb. 8. Chenopodiumöl 1 : 2500.

sich nach *Seifert*[31]) in unangenhmem Aufstoßen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. Nach *Arndt* ist die 3fache therapeutische Dosis, 0,15 pro Kilogramm Körpergewicht, schon als letale Mindestdosis aufzufassen. Die verhältnismäßig große Toxizität des Oleum Chenopodii hat vor kurzem in Deutschland die Verordnung veranlaßt, die Abgabe des Öls nur auf Rezept zu gestatten.

Über die Wirkung von Oleum Chenopodii auf die Darmparasiten geben die Versuche *Brünings*[20]) Auskunft: Das Öl narkotisiert und lähmt die Tiere, jedoch nach Übertragung in nicht vergifteten Medien werden sie nach kurzer Zeit wieder beweglich. An anderer Stelle bemerkt *Brüning*[20]), daß die in Stühlen befindlichen Parasiten durch Übertragen in warmes Wasser wieder zum Leben gebracht werden können. *Trendelenburg*[5]) hat bei seinen Versuchen beobachtet, daß die Askariden in Chenopodiumölemulsionen von der Konzentration 1 : 3000 bis 1 : 6000 sehr bald bewegungslos wurden, zum Teil waren sie nach wenigen Stunden (1 Stunde bei der Konzentration 1 : 6000, 3 Stunden bei der Konzentration 1 : 10 000) tot. Andererseits erzeugten starke Konzentrationen (1 : 5000 während 3 Stunden und 1 : 2000 während 2 Stunden) nur eine *reversible* Lähmung. Die Ergebnisse am Kymographion führen *Trendelenburg* zu dem Schluß: „Demnach beruht die Wirkung des Oleum Chenopodii auf einer Erregung der Wurmmuskulatur nach Art des Santonins in schwachen Konzentrationen, der bei starken Konzentrationen eine Lähmung folgt."

Unsere Untersuchungen am Kymographion (Abb. 3) haben ergeben*): Die Zeit, die vergeht, bis sich eine Wirkung zeigt, beträgt bei den

*) Das verwendete Öl stammt von Schimmel & Co. in Miltitz bei Leipzig.

Digitized by Google

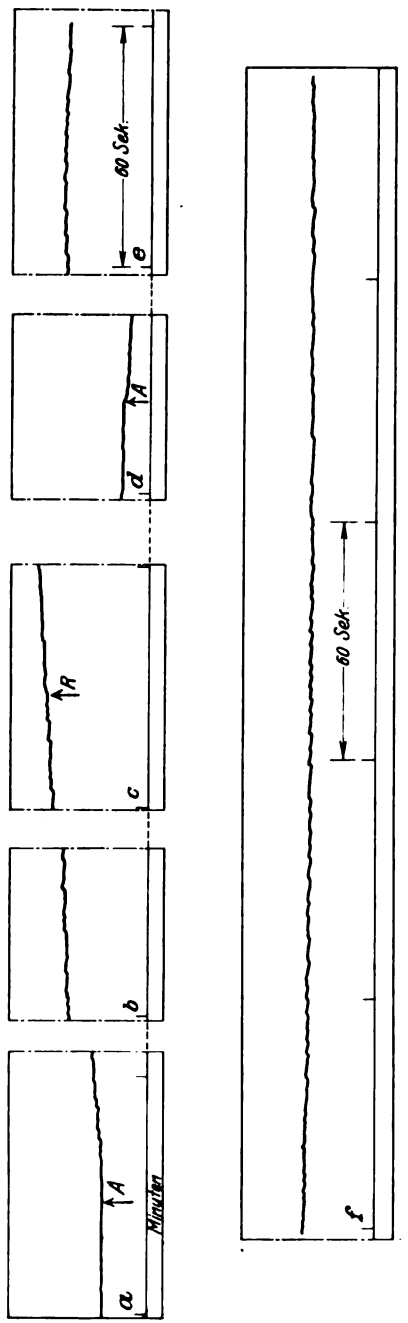


Abb. 4. Askaridol 1 : 2500.

Konzentrationen 1 : 2500 durchschnittlich 1 Min. Unter anfangs kleinen, allmählich größer werdenden rhythmischen Kontraktionen steigt der Tonus stark an. Im weiteren Verlauf bleiben Tonus und Frequenz und Größe der Kurve gleich, bis nach durchschnittlich $3^1/_2$ Stunden zunächst die Kontraktionen an Zahl und Höhe abnehmen. Der Tonus hält sich noch einige Zeit auf derselben Höhe und sinkt dann ganz allmählich ab. Da die Wirkung des Oleum Chenopodii reversibel ist, handelt es sich in Übereinstimmung mit *Brünning* und *Trendelenburg* um eine reversible Lähmung. Das Oleum Chenopodii wirkt somit als Vermifugum, nicht als Vermicidum.

4. Askaridol.

Die meisten Forschungen nach dem wirksamen Bestandteil des Oleum Chenopodii führen zur Isolierung des Askaridols ($C_{10}H_{16}O_2$), einem unbeständigen Peroxyd, das in Oleum Chenopodii bis zu 60% enthalten ist. Zuerst haben es Schimmel & Co. dargestellt.

Bei den durch *Brüning*[30]) angestellten pharmakologischen Untersuchungen erwies sich das Askaridol wirksamer als seine Muttersubstanz, während es bei der klinischen Verwendung im Vergleich zum Chenopodiumöl keine größere Wirksamkeit entfaltete. *Thelen* machte klinische Versuche mit Askaridol und stellte fest, daß seine Wirkung durchaus nicht prompter war, als die von Oleum Chenopodii. *Salant* und *Nelson*[31]) haben experimentell nachgewiesen,

Digitized by Google

daß Askaridol über 30% giftiger ist als Chenopodiumöl. Dieser Faktor, die Unbeständigkeit und die verhältnismäßig hohen Gestehungskosten des Askaridols lassen es nicht geeignet erscheinen, als Anthelminticum in den Arzneischatz aufgenommen zu werden.

Die Wirkung des Askaridols (von Schimmel & Co. bezogen) auf die glatte Muskulatur des Blutegels unterscheidet sich nach meinen Versuchen (s. Abb. 4) nicht wesentlich von der des Oleum Chenopodii. Nach 20—30 Sek. setzen Kontraktionen ein. Der Tonus steigt, hält sich dann eine Zeitlang auf derselben Höhe und nimmt alsdann langsam ab. Auch hier tritt ganz allmählich eine Lähmung ein, die sich als *reversibel* erweist.

5. *Paracymol.*

Es erscheint notwendig, die Arbeit von *Hall* und *Hamilton*[28]) ausführlich zu behandeln, trotzdem ihre Ansichten durch einige Veröffentlichungen als widerlegt gelten. Denn u. E. sind die gegenteiligen Äußerungen nicht geeignet, die von den beiden Autoren vertretene Meinung zu erschüttern, und außerdem zwingt dazu die Tatsache, daß sich die Ergebnisse unserer Versuche in die Reihe der von *Hall* und *Hamilton* erzielten organisch einordnen lassen.

Verfälschungen des Chenopodiumöls mit anderen Ölen führten *Hamilton* zu folgendem Versuch: Er applizierte mehreren Hunden eine Mischung von Chenopodiumöl mit „Petroleum oil". Die schweren Gesundheitsschädigungen bei einigen Hunden und das Ausbleiben der typisch anthelmintischen Wirkung des Chenopodiumöls legten die Annahme nahe, daß der wirksame Bestandteil in dem „Petroleum oil" gelöst wird, während sich ein toxischer Bestandteil an der Magen- und Darmwand niederschlägt und dort ungehindert resorbiert wird. Diese Vorversuche regten den Gedanken an, festzustellen, ob irgendeinem bestimmten Destillationsprodukt die anthelmintische Wirkung zukommt und ob sich die für die Giftwirkung verantwortlichen Bestandteile eliminieren lassen.

Durch Forschungen von *Kremers*[11]) und von Schimmel & Co. war festgestellt, daß bei einer Temperatur über 100° Oleum Chenopodii sich mit äußerster Heftigkeit zersetzt. Bei 83° und 4—5 mm Druck erhielten Schimmel & Co. ein Destillationsprodukt, das den Hauptbestandteil des Öls darstellt und dem sie den Namen „Askaridol" gaben. *Hamilton* versuchte Askaridol durch fraktionierte Destillation zu gewinnen. Die ständig steigende Temperatur und die ununterbrochene Destillation des Öls zeigte keine Demarkationslinie, die andeutete, daß das Öl eine beträchtliche Menge eines *einzigen* Bestandteils enthielte. *Hamilton* kann für dieses Ergebnis, das dem von Schimmel & Co. entgegensteht, keine Erklärung geben. Wenn *Nelson* angibt, daß er Askaridol bei dem Siedepunkt 96—97° und bei 8 mm Druck gefunden habe, so liegt dieser Punkt am Ende des Destillationsvorganges. Jedenfalls ist Askaridol nicht in der ersten Destillation enthalten.

Hall[11]) prüfte die verschiedenen Destillationsprodukte, die *Hamilton* dargestellt hatte. Da nach *Hall* das Chenopodiumöl gegen Askariden eine entschieden höhere Wirksamkeit entfaltet als gegen einen anderen Darmparasiten, wählte *Hall* den Askaris des Hundes als den Testwurm zur Bestimmung des anthelmintischen Wertes der Chenopodiumprodukte. Zahlreiche Versuche *Halls* haben gezeigt, daß für *Chenopodiumöl eine Dosis von 0,1 mill. pr. kg Körpergewicht* ausreicht, um alle *Askariden des Hundes* in der Mehrzahl der Fälle zu entfernen. *Hall* hat in

Digitized by Google

seiner Arbeit diese Menge als „Standarddosis" angenommen. Die Wertigkeit der einzelnen Produkte wurde aus der Zahl der intra vitam abgegangenen und der post mortem gefundenen Würmer errechnet. Die folgende Tabelle liefert die Ergebnisse der Untersuchungen: „Light preparations" heißen die Produkte, die bei 30 mm Druck bis 125° destillieren, „heavy preparations" die, welche bei 30 mm Druck von 125° an destillieren oder in beiden Fällen die entsprechenden Produkte bei anderen Temperaturen und Drucken.

Heavy Preparations.

Dog.-Nr.	Dose rate	Efficacy %	Lesions
189	0,038 g p. k.	4	hem.
226	0,050 m. p. k.	100	hem.
227	0,074 m. p. k.	no data	hem.
213	0,100 m. p. k.	0	hem.
193	0,100 m. p. k.	0	hem.
196	0,100 m. p. k.	14	inflam.
231	0,100 m. p. k.	26	hem.
192	0,100 m. p. k.	33	hem.
207	0,100 m. p. k.	100	hem.
224	0,100 m. p. k.	100	hem.
240	0,100 m. p. k.	100	hem.
244	0,100 m. p. k.	100	hem.
212	0,100 m. p. k.	no data	none
235	0,100 m. p. k.	no data	none
215	0,600 m. p. k.	100	hem.
221	0,600 m. p. k.	no data	hem.
246	1,000 m. p. k.	no data	hem.
250	1,000 m. p. k.	100	hem.
	Light Preparations.		
197	0,040 m. p. k.	99	inflam.
222	0,050 m. p. k.	53	none
225	0,074 m. p. k.	100	none
191	0,100 m. p. k.	100	none
208	0,100 m. p. k.	100	none
205	0,100 m. p. k.	100	inflam.
218	0,100 m. p. k.	100	none
223	0,100 m. p. k.	no data	none
210	0,600 m. p. k.	no data	inflam.
214	0,600 m. p. k.	100	hem.

Abbreviations: g p. k. = grams per kilo;
m. p. k. = mills per kilo;
hem. = Hemorrhage;
inflam. = Inflammation.

Hall bemerkt dazu, in den Fällen 197 und 205 könnte man eigentlich nicht von einer Entzündung reden. Denn die Schädigungen des Darmes seien kaum sichtbar gewesen. Mit Ausnahme von 3 Fällen haben die „heavy preparations" alle Hämorrhagien hervorgerufen. Bei den „light preparations" beträgt die Wirk-

Digitized by Google

samkeit in 7 von 8 Fällen 99—100%, bei den „heavy preparations" beträgt sie von 13 erfolgreichen Fällen in 7 100%, in den anderen 6 Fällen 0—33%.

Nach *Tijssen*[11]) wirken beim Menschen die niedrigen Fraktionen von Oleum Chenopodii ebenso stark auf Askariden, wie die höher siedenden Fraktionen.

Im Pharmaceutical Journal[32]) wird in einem Versammlungsbericht der Chemischen Gesellschaft mitgeteilt, daß *Henry* und *Humphrey Paget* der Versammlung eine Abhandlung über Chenopodiumöl vorlegten. Nach dieser Schrift, deren Inhalt der Bericht wiedergibt, ist jetzt sicher festgestellt, daß die hauptsächlichste Komponente Askaridol ist, dem die anthelmintische Wirkung des Öls vor allem zugeschrieben wird. Die Nachprüfungen der Versuche von *Hall* und *Hamilton* durch *Henry* und *Humphrey Paget*[32]) haben ergeben, daß der wert-

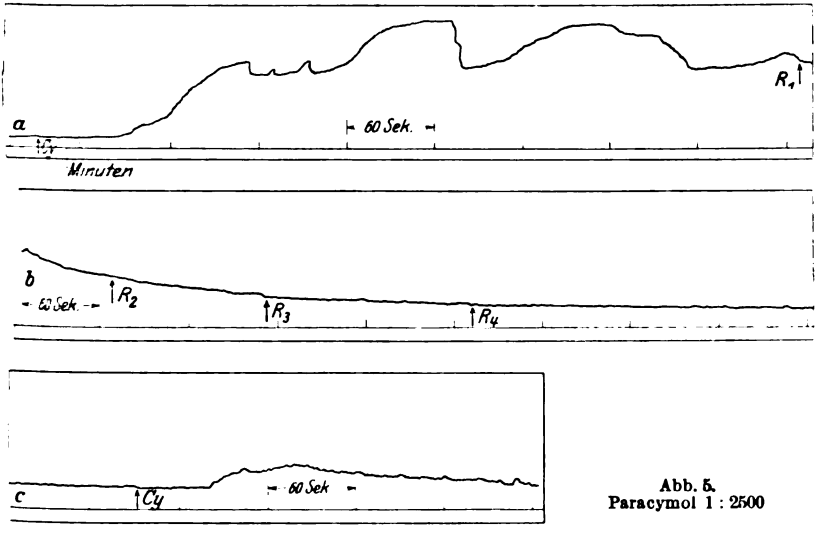


Abb. 5.
Paracymol 1 : 2500

vollste Bestandteil für die Behandlung des „Hookworm" (Anchylostoma duodenale) das Askaridol ist und daß die Fraktionen, wenn sie rein sind, keinen Einfluß auf den „Hookworm" ausüben. — Leider war uns die oben erwähnte Schrift von *Henry* und *Humphrey Paget* nicht zugänglich. So müssen wir uns auf folgende Feststellungen beschränken:

1. Aus der von *Hall* ausführlich behandelten Kasuistik geht hervor, daß die niedrig siedenden Fraktionen des Chenopodiumöls auch, wenn auch geringgradiger, auf Anchylostoma duodenale wirken.

2. Vor allem aber halten *Hall* und *Hamilton* Oleum Chenopodii für ein spezifisches Antiascaridiacum, und sie haben ausdrücklich in ihrer Arbeit die Wirkung der niedrig siedenden Fraktionen auf Ascaris mystax und nicht auf „Hookworm" nachgewiesen.

Van der Wielen[11]) empfiehlt als Arzneimittel nur die ungefährlichen, niedriger siedenden Fraktionen des Öls zu verwenden. „Es läge die Annahme nahe, daß der Hauptbestandteil der niedrig siedenden Fraktionen, p-Cymol, wurmtreibende Eigenschaften besitzt."

Unsere Versuche mit Paracymol am Kymographion haben die auf Abb. 5 reproduzierten Kurven ergeben. Sie unterscheiden sich nicht grundsätzlich von den Chenopodium- und Askaridolkurven. Denn

Digitized by Google

auch hier beobachtet man eine Lähmung, die sich als *reversibel* erweist. Bei Konzentrationen 1:2500 beginnen nach durchschnittlich 1 Min. die Kontraktionen, die rhythmisch aufeinanderfolgen. Der Tonus zeigt bei starken Schwankungen auffällig steigende Tendenz. Die Kontraktionen hören hier früher auf als bei Oleum Chenopodii und Askaridol. Die Lähmung erfolgt also bei Paracymol früher. Diese Feststellungen erscheinen um so wichtiger, als wir bei der Herstellung des Paracymols *nicht auf das teure ausländische Präparat, Oleum Chenopodii*, angewiesen sind, da Paracymol sowohl aus *einheimischen Drogen* wie auch *synthetisch* (z. B. Campher, $C_{10}H_{16}O - H_2O = C_{10}H_{14}$ Cymol.) in beliebigen Mengen im Inland dargestellt werden kann.

6. Zusammenfassung.

1. Die mit dem Kymographion erhaltenen Kurven beweisen, daß diese Methode zur Wertbestimmung der Anthelmintica mitherangezogen zu werden verdient.

2. Die Kurven lassen Thymol wirksamer erscheinen als Santonin, weil Thymol schneller als Santonin zu wirken beginnt, und im Gegensatz zu Santonin, das die Muskulatur in dauernde Kontraktionen versetzt, Lähmung hervorruft. Klinische Beobachtungen mit den stark thymolhaltigen Asthinolkapseln erklären vielleicht die mit diesem Präparat beobachteten günstigen Erfolge.

3. Beim Vergleich der Kurven von Thymol und Oleum Chenopodii zeigt sich das Thymol wirksamer, weil es die Muskulatur zu stärkeren Kontraktionen anregt und schneller eine Lähmung herbeiführt, die im Gegensatz zu Chenopodiumöl irreversibel ist. Ein Teil der Literaturangaben entscheidet sich für die größere Wertigkeit des Thymols, ein anderer für die des Oleum Chenopodii. Die Frage muß also durch weitere klinische und experimentelle Untersuchungen geklärt werden.

4. Askaridol registriert Kurven, die eine ebenso große anthelmintische Wirkung anzeigen, wie die Kurven von Chenopodiumöl. Es eignet sich aber nicht zur Aufnahme in den Arzneimittelschatz wegen seiner großen Giftigkeit und seiner hohen Gestehungskosten.

5. *Hall* und *Hamilton* behaupten:

a) Die niedrig siedenden Fraktionen sind in weit geringerem Grade für das Wirtsindividuum schädlich, als die höher siedenden Fraktionen.

b) die niedrig siedenden Fraktionen sind mindestens so wirksam, wie die höher siedenden. Die in der Literatur zu Punkt b) geäußerten gegenteiligen Ansichten erscheinen unbegründet.

6. Unsere mit dem Hauptbestandteil der niedrig siedenden Fraktionen, nämlich Paracymol, angestellten Versuche bestätigen die unter b) zitierte Behauptung von *Hall* und *Hamilton*.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kobert, R.*, Pharmakotherapie. Stuttgart 1908. — [2]) *Wedekind*, Arch. d. Pharmazie **244**, 638. — [3]) *Bunge*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **8**, 48—59. — [4]) *Straub*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **48**, 1—42. — [5]) *Trendelenburg*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**, 190—217. — [6]) *Fühner, H.*, Nachweis und Bestimmung von Giften auf biol. Wege. Berlin 1911. — [7]) *Fühner*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 51—85. — [8]) *Fürst*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **46**, 367—382. — [9]) *Hoffmann*, Dtsch. med. Wochenschr. **15**, 955. — [10]) *Schüffner* und *Verwoort*, Münch. med. Wochenschr. **60**, 129—131. — [11]) Literaturauszüge über amerikanisches Wurmsamenöl, zusammengestellt aus den Berichten von Schimmel & Co., Miltitz bei Leipzig. — [12]) *Bobsien*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 40. — [13]) *Arndt*, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Santoveronins, des Parasitocidins und des Oleum Chenopodii als Anthelmintica in der Kleintierpraxis. Vet.-Diss. Hannover 1922. — [14]) *Schüffner*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **16**, 569—587. — [15]) *Joachimoglu* und *Bose*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **102**, Heft 5/6. — [16]) *Braun, Seifert*, Die tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig 1920. — [17]) *Küchenmeister*, Arch. f. physiol. Heilkunde **10**, 630—659. — [18]) *Falk*, Tagesber. f. Fortschr. d. Natur- u. Heilkunde, Abt. f. Hygiene u. Pharmakol. Nr. 494, S. 341; Nr. 555, S. 381. — [19]) *v. Schröder*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **19**, 290—309. — [20]) *Brüning*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **14**, 733—738. — [21]) *Wedekind*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **43**, 240—248. — [22]) *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. Stuttgart 1910. — [23]) *Brüning*, Med. Klinik **2**, Nr. 29. — [24]) *Thelen, Franz*, Klinische Erfahrungen über das amerikanische Wurmsamenöl als Antiascaridiacum bei Kindern. Inaug.-Diss. Rostock 1907. — [25]) *Przedborski*, Berl. klin. Wochenschr. **50**, Nr. 2, S. 1987. — [26]) *Glock*, Med. Klinik **21**, Nr. 31. — [27]) *Hall*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 41 (Referat). — [28]) *Hall* und *Hamilton*, The Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics, Baltimore **11**. — [29]) *Liebenstein*, Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 43. 1924. — [30]) *Brüning*, Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33, S. 1. — [31]) *Seifert*, Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel. Würzburg 1915. — [32]) *Henry* und *Humphrey Paget*, Pharmaceutical Journal 1921 (Referat) — [33]) *Ströse, Werle, Geyer*, Rauhhaarblätter **1**, Heft 3, S. 2. 1924.

Digitized by Google

Wild- und Rinderseuche in Südbrasilien.

Von

Dr. Fritz Schmidt, Hoensdorf.

Instituto Borges de Medeiros, Porto Alegre.

(Eingegangen am 15. August 1924.)

Die Wild- und Rinderseuche ist erstmalig 1878 von *Bollinger*[2]) in der Nähe von München festgestellt worden; die Untersuchungen von *Kitt*[6]) haben ihre Ätiologie geklärt. In der Folgezeit sind häufig kleinere oder größere Seuchenausbrüche in Deutschland bekannt geworden, die sämtlich allein durch Sperrmaßnahmen der Veterinärpolizei zum Erlöschen gebracht werden konnten. Auch aus anderen Ländern Europas wird von ihrem Vorkommen berichtet, so aus Österreich, aus Ungarn, Italien, Dänemark und Frankreich. Scheinbar um dieselbe Seuche oder um eine sehr nahe verwandte handelt es sich bei der von *Blin* und *Carougeau* aus Annam und von *Brimhall* und *Wilson* aus den Vereinigten Staaten berichteten Epizootie. Allen gemeinsam sind als regelmäßiger Befund bipolare Bakterien und mehr oder weniger ausgeprägt gleichartige Epidemiologie und Symptomatologie.

Im Oktober und November 1923 war es mir durch einen Zufall möglich, teilweise eine Epizootie von Wild- und Rinderseuche zu verfolgen, die einen recht bedeutenden Umfang annahm und erheblichen Schaden anrichtete. Ich war damals mit Untersuchungen über die Wirksamkeit von *Bayer* 205 bei Mal de Cadeiras beschäftigt und erhielt Meldung, daß diese Krankheit im Munizip Taquara stark aufträte, so daß Gelegenheit zu Versuchen großen Stils gegeben sei. Zu meiner Überraschung sah ich mich an Ort und Stelle aber einer ganz anderen Seuche gegenüber. Bei dem schon angerichteten Schaden und der großen Ausdehnung, die die Krankheit schon damals hatte, waren die Lokalbehörden außerordentlich an der Erforschung und den evtl. zu treffenden Bekämpfungs- und Behandlungsmaßnahmen interessiert und ließen mir alle Hilfe angedeihen.

Die Krankheit ist für die Gegend nicht neu. Im Nachbar-Munizip São Leopoldo sollen schon früher häufig sporadische Fälle von Wild- und Rinderseuche vorgekommen sein. Da die Krankheit stets mit eigentümlichen Lähmungs- und Schwächeerscheinungen der Hinterhand einherging, hatte man sie als „Mal de Cadeiras", also „Hüftkrankheit" bezeichnet; die deutschen Kolonisten nannten die Seuche auch „Kreuzpest". Interessant war nun, daß echtes Mal de Cadeiras, verursacht durch

Digitized by Google

Tryp. equinum, ebenfalls in der Gegend vorkommt und von fortgeschrittenen Züchtern ohne weiteres von der Wild- und Rinderseuche unterschieden wurde. Bei einem Besitzer habe ich damals ein Pferd mit Trypanosomiasis vorgestellt bekommen, daß serologisch positiv reagierte, und es mit Bayer 205 behandelt. Zur Verwirrung der weniger gebildeten Bevölkerung trug noch bei, daß die Seuche außer dem Rindvieh auch Pferde und sogar Maultiere befiel. Dazu kamen noch vereinzelte Fälle von Milzbrand vor (Diagnose Dr. *Gustine*), was die Sachlage noch verworrener erscheinen ließ.

Vor meiner Ankunft hatten sich bereits Beamte der Inspectoria Veterinaria in Porto Alegre mit der Seuche beschäftigt. Sie stellten anfänglich die Diagnose Milzbrand und Rauschbrand. Als trotz der vorgenommenen Impfungen gegen beide Krankheiten die Seuche dauernd weiter um sich griff und auch die geimpften Tiere starben, sah man den Irrtum ein und ließ eine bakteriologische Untersuchung vornehmen. Hierbei stellte *Pereira Filho* die Diagnose: „Septicaemia haemorrhagica Kitt". Da spezifische Impfstoffe nicht zur Verfügung standen, auch in Brasilien nicht aufzutreiben waren, stellte die Inspectoria ihre Tätigkeit ein. Im übrigen hatte sie zur Anwendung von Darmdesinfektionsmitteln, besonders von Kaliumpermanganat (2 g: 1 l Wasser), einem in Nordamerika[11]) viel gebrauchten Mittel, geraten. Bei unseren speziellen Verhältnissen hierzulande, wo der Besitzer seine Tiere oft tage- und wochenlang nicht sieht, mußten diese Maßnahmen natürlich erfolglos bleiben. Ein Versuch, die verseuchten Gebiete zu sperren, kam nie zur Durchführung.

Eigene Untersuchungen.

A. Im Flußtal des Rio dos Sinos.

Durch Informationen war es mir möglich, den genauen *Verbreitungsweg* der Wild- und Rinderseuche zu ermitteln. Ausgangspunkt war die Besitzung des João Vaz in Neustadt am Rio dos Sinos im Munizip São Leopoldo, der bekannten Heimat der „Kreuzpest". Der fragliche Besitz grenzt nahe an den 2. Distrikt des Munizips Taquara, so daß es nicht wundernehmen konnte, daß auch in diesem bald die Seuche auftrat und zwar mit äußerster Heftigkeit. Im März 1923 traten die ersten Todesfälle in der Kolonie Pega fogo auf. Die Grundstücke der Kolonisten stießen sämtlich an einen kleinen Bach. Der Zufall wollte es, daß die Krankheit bei dem am weitesten stromaufwärts gelegenen anfing. Alle Tiere eines Kolonisten gingen ein und eines davon fiel tot in den Bach. Kurz darauf begann die Seuche bei dem nächst flußabwärts Wohnenden, der ebenfalls alle Tiere einschließlich der Equiden verlor, ebenso erging es dem nächsten Kolonisten. Zweifellos muß es sich in diesem Falle um Infektion des Trinkwassers gehandelt haben. Es fielen bei dieser Gelegen-

Digitized by Google

heit 40—50 Tiere. Ganz genaue, ziffernmäßige Angaben sind weder hier, noch auch später bei anderen Fällen zu erlangen gewesen. Binnen kurzem hatte sich die Krankheit weiter im Tale des Rio dos Sinos und seinen Seitentälern verbreitet, was bei dem regen Verkehr in dem verhältnismäßig dicht besiedelten Gebiet nicht anders zu erwarten war. Schätzungsweise gingen dann noch in dieser ersten Zeit 100 Tiere ein. Darauf wurde das Verbreitungsgebiet zwar ständig größer, doch traten die Fälle mehr verteilt und sporadisch auf. Es kam vor, daß ein Kolonist seine sämtlichen Tiere verlor, während die nächsten Nachbarn frei blieben, und der nächste Krankheitsfall sich erst 5—10 Gehöfte weiter ereignete. Die Gründe werde ich im Abschnitt Überträger erörtern, möchte aber schon hier darauf aufmerksam machen, daß sehr oft, trotz des Verbots der Intendenz, die Häute der gefallenen Tiere abgezogen und nicht desinfiziert in den Handel gebracht wurden. Die Bevölkerung hatte sehr bald erkannt, daß die Seuche nicht auf den Menschen übertragbar war, im Gegensatz zu dem gefürchteten Milzbrand. Daher wurden die Kadaver unbedenklich enthäutet, und in einigen Fällen ist es erwiesenermaßen zum Genuß von Fleisch schwerkrank notgeschlachteter Tiere gekommen. Gesundheitsstörungen sind danach nicht beobachtet worden. Ein Einfluß des Wetters oder der Jahreszeit auf die Ausbreitung oder Mortalitätsziffer ist nicht zu beobachten gewesen. Auch der Winter (Regenzeit von Mai bis August) hat keine hemmende Wirkung gehabt.

Noch während des Winters hatte die Seuche den Rio dos Sinos überschritten und auch auf dem anderen, dem rechten Ufer viel Schaden angerichtet. Hauptsächlich in der näheren und weiteren Umgebung der Station Parobé waren große Verluste zu verzeichnen gewesen, doch war im Oktober bei meiner Ankunft die Krankheit angeblich erloschen. Im Dezember waren denn auch wieder neue Fälle von Wild- und Rinderseuche aufgetreten und bis zum Februar 1924 hatte sich die Seuche weit verbreitet und war sogar bis in die Harz-Pikade des Munizips São Leopoldo vorgedrungen.

Von dem oben erwähnten Pega fogo aus war die Krankheit über Morro Pellado nach Pinhal gekommen und durch latent infizierte Ochsen nach dem ca. 15 km von Pinhal entfernten St^{a}. Barbara. Anfang Oktober begann ich meine Untersuchungen, in deren Verlauf ich die im folgenden näher beschriebenen Fälle zum Teil beobachten und sezieren, zum Teil nur sezieren konnte.

Fall 1. Am 13. X. 1923 untersuchte ich einen 10jährigen, sehr gut genährten Wallach, der schon seit 6 Tagen krank war, seit 4 Tagen auf dem Erdboden liegt, ohne sich erheben zu können. Auffällig war eigentlich nur die große Aufgeregtheit des Tieres. 50 Pulse, Atmung 30, Temperatur 39,5°. Als das Pferd sich bei der Untersuchung erhebt, zeigt sich, daß die Vordergliedmaßen überhaupt nicht fähig sind, am Stützen des Körpers teilzunehmen, so daß dieser ausschließlich von den Hintergliedmaßen getragen wird. Dadurch, daß das Kinn auf die Erde

Digitized by Google

aufgesetzt wird, verschafft es sich einen anderen Stützpunkt. Natürlich kann es sich so nur etwa 1 Minute halten. Im Liegen frißt es alles erreichbare Grüne gierig. Nach Aussage des Besitzers ist zuerst eine Lahmheit auf dem rechten Vorderfuß aufgetreten, die bald auch den linken ergriff und zur vollständigen, schlaffen Lähmung beider Gliedmaßen führte. Am liegenden Tier lassen sich die Gliedmaßen in allen Gelenken frei bewegen. Gleichzeitig besteht vollständige Empfindungslosigkeit der Vordergliedmaßen, Schultergürtel- und Rippengegend, sowie der Kruppenpartie gegen Nadelstiche. An dem zuerst erkrankten Vorderfuß soll starker Juckreiz bestanden haben.

Obgleich ich vom Nichtvorliegen von Mal de Cadeiras überzeugt war, entnahm ich 100 ccm Blut. 5 ccm wurden sofort an Ort und Stelle einem Meerschweinchen i. p. eingespritzt. Am folgenden Tage erhielt ein Hund 5 ccm subc. und ein Kaninchen 3 ccm i. v. Keines der Tiere hat auf die Einspritzung reagiert. Die serologische Untersuchung des Blutes auf Trypanosomiasis fiel negativ aus.

Das Pferd ist am 15. X. in der Agonie getötet und uneröffnet vergraben worden. Eine absolut einwandfreie Diagnose konnte so natürlich nicht gestellt werden. Doch ist anzunehmen, daß es sich auch in diesem Fall um Wild- und Rinderseuche gehandelt hat, da derartige Fälle mehrfach beobachtet worden sind und auf derselben Weide schon 7 Tiere an der Seuche gefallen waren.

Fall 2. Am 20. X. 1923 untersuchte ich eine schon einige Tage kranke Stärke. Das Tier liegt und ist offenbar schon in der Agonie. Die Atmung geschieht stöhnend. Aus dem geöffneten Maul fließt Schaum, der sich auf der Erde anhäuft. Die Zunge, die unverändert ist, hängt heraus. An den Schleimhäuten des Kopfes ist nichts Anormales zu sehen, die Conjunctiven sind blaß, es besteht Tränenfluß. Das Rind ging in der Nacht ein.

Die am 21. X. 1923 vorgenommene Zerlegung ergab folgendes:

Am enthäuteten Tier fällt nur eine starke Füllung der subcutanen Blutgefäße auf.

Bauchhöhle: Peritoneum diffus gerötet, glatt und spiegelnd. An fremdem Inhalt etwa $1^1/_2$—2 l einer braunroten, blutigen Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Lage der Eingeweide normal. Der Pansen ist mäßig gefüllt, bis zum Maximum dagegen der Blätter- und Netzmagen. In beiden findet sich trockenes, festgelagertes Futter vor. Der Labmagen ist voll weichflüssigen Speisebreies, der mit Blut gemischt ist. Die Labmagenschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung blutig entzündet. Schwere Entzündungserscheinungen weist auch der größte Teil des Dünndarmes und einzelne Abschnitte des Dickdarmes auf. Der Blinddarm enthält kein Futter, sondern etwa 1 l einer dicken, schleimig-eitrigen Masse, die der Schleimhaut ziemlich fest anhaftet. Die Schleimhaut selbst ist geschwollen, in Falten gelegt und zeigt auf der Höhe der Falten viele runde und strichförmige Blutungen. — Im Rectum finden sich trockene, feste Kotballen, die mit fibrinös-eitrigen Überzügen bedeckt sind. — Die mesenterialen Lymphknoten sind geschwollen, z. T. hämorrhagisch. Im Mesenterium zahlreiche kleinere und größere Hämorrhagien.

Die Leber ist geschwollen, ihre Ränder sind leicht abgerundet. Im rechten Teil sieht man zahlreiche runde, markstückgroße, hellgelbe Nekroseherde, die sich deutlich erkennbar, konisch tief ins Parenchym erstrecken. Die Gallenblase ist mäßig gefüllt und ohne Besonderheiten. — *Nieren* sehr bluthaltig, trübe Schwellung. — *Milz*: oberflächliche Gefäße stark hervortretend. Blutungen unter der Kapsel. *Tumor besteht nicht.* Parenchym o. B. — *Urogenitalapparat* o. B.

Brusthöhle: enthält etwa 2 l blutige, braunrote Flüssigkeit. Das Brustfell ist glatt und spiegelnd, mit zahlreichen Hämorrhagien, dasselbe gilt für das Mediastinum.

Digitized by Google

Lungen: Beide Flügel unvollständig kollabiert; Spitzenlappen dunkelrotbraun, hintere Abschnitte hellrot. Linker Flügel Hypostase. Auf der Schnittfläche zeigen sich die Interstitien verbreitert und reichlich serös durchtränkt. Aus den Bronchien tritt kleinblasiger Schaum aus. In den stärkeren Ästen finden sich aspirierte Futtermassen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien weist zahlreiche strich- und punktförmige Blutungen auf. Schleimhaut der Nase und Nebenhöhlen leicht diffus gerötet. — *Herz*: Herzbeutel mit vielen Blutungen, ebensolche, besonders an den Vorhöfen, am Epikard. Herzmuskel trübe Schwellung, von mürber Beschaffenheit. Unter dem Endokard ebenfalls Blutungen. Das Blut ist im Herzen und allen großen Gefäßen gut geronnen.

Aus Lunge, Leber und Bauchhöhlenexsudat wurden auf Schrägagar Kulturen angelegt, die am 22. X. 1923 Wachstum, fast Reinkultur von bipolaren Bakterien ergaben. Die *Diagnose* stand damit fest, es handelte sich um die *Wild- und Rinderseuche*. Auf die Bakteriologie wird später noch zurückzukommen sein.

Fall 3. Es handelt sich um eine Stärke (St. III), die seit 4 Tagen, seit dem 25. X. 1923, krank ist. Die Krankheit war schon so weit vorgeschritten, daß das Tier fast beständig lag und sich kaum noch stehend erhalten konnte. Es wurde deshalb, um eine Ansteckung der mit ihm auf derselben Weide befindlichen Rinder zu verhüten, am 29. X. 1923 getötet. Die sofort vorgenommene Zerlegung ergab folgendes:

Äußerlich nichts Anormales, gut ausgeblutet.

Bauchhöhle: Ohne fremden Inhalt, Lage der vorliegenden Darmteile normal. Es fällt sofort wieder die starke Füllung des Blättermagens auf, der bis zum Maximum mit trockenen Futtermassen angefüllt ist. Der Dünndarm ist in etwa 3 m Länge stark entzündet. Die Schleimhaut ist entzündlich geschwollen und mit zähem, eitrig-schleimigem Belag bedeckt, nach dessen Entfernung viele, ganz kleine Blutungen in der Schleimhaut sichtbar werden.

Milz und *Niere* sind o. B. Die *Leber* ist sehr blutreich, die Gallenblase prall mit klarer, grüner Galle gefüllt.

Brusthöhle: Enthält ca. 30 ccm einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit. Peritoneum o. B. *Lungen* im ersten Anfangsstadium der Entzündung, die Septen schon etwas verbreitert und durchfeuchtet. Herz o. B. Nirgends Blutungen.

Das Knochenmark des eröffneten Femur zeigt sich in eine braungraue, fettige, dicke Flüssigkeit umgewandelt, ein Befund, der nach Aussage der anwesenden Personen regelmäßig angetroffen wird.

Die Aussaat von Material aus Lunge und Knochenmark liefert nur aus letzterem eine *Reinkultur von Bipolaren*.

Fall 4. Am 30. X. 1923 habe ich Gelegenheit, eine kranke Kuh (K. IV), die ein Saugkalb von $1^1/_2$—2 Monaten hat, zu untersuchen. Das Kalb ist, trotzdem es immer bis zum Vortage noch gesaugt hatte, gesund. Die Kuh liegt unter Gebüsch im Schatten, hat stöhnende Atmung, Temperatur 38,0° (!), und fast andauernd Konvulsionen der Muskeln der Vordergliedmaßen. Das Tier ist nicht mehr imstande sich zu erheben, soll aber am Mittag noch gestanden haben. Es besteht starker Speichelfluß. Die Schleimhäute sind alle blaßrot.

Der Besitzer hat schon 3 Rinder an derselben Seuche verloren. Auch seine Weide liegt, wie in allen bisher gesehenen Fällen, im Tal und ist teilweise sumpfig.

Am 31. X. 1923 finde ich die Kuh agonisch vor. Der Speichelfluß ist so stark, daß der Speichel sich in großer Menge vor dem Maul des Tieres auf dem Erdboden angesammelt hat. Puls 60; Atmung stöhnend 30 mal; Temperatur 36,8°. Das Tier ist, wie fast alle Rinder hierzulande, stark mit Zecken (Boophilus annulatus) besetzt. Die Gegend wimmelt von kleinen Gnitzen, Mosquito de polvora = Pulvermücken, die nach der Bestimmung von Dr. *Wille* Culicoides paraense sind.

Digitized by Google

Bei der Zerlegung des durch Halsschnitt entbluteten Rindes läßt sich folgendes feststellen:

Bauchhöhle: Kein fremder Inhalt. Lage der Eingeweide normal. Abteilungen des *Magens* o. B., bis auf den wieder stark gefüllten Blättermagen. Der Dünndarm erscheint in seiner ganzen Länge schon äußerlich braunrot. Die Darmwand ist verdickt. Wenig zähflüssiger Inhalt. Oberfläche der Schleimhaut desquamiert, die Schleimhaut selbst geschwollen und mit punktförmigen und größeren Blutungen reichlich versehen. Dickdarm o. B., Milz o. B.

Leber geschwollen, Ränder unscharf, braunrot, blutreich. Gallenblase stark gefüllt mit grünlicher, klarer Galle. *Nieren* blutreich.

Brusthöhle: Kein fremder Inhalt. *Lungen* gut kollabiert von grauroter Farbe, überall puffig und lufthaltig. Die Spitzenlappen graurot mit beginnender Verbreiterung der Septen. In Bronchien und Luftröhre kleinblasiger Schaum. Die Trachealschleimhaut weist zahlreiche streifige Blutungen auf. *Herz* o. B.

Aus Herzblut und Lunge angelegte Kulturen ergaben spärliche Kolonien von Bipolaren in Reinkultur.

Fall 5. Am 30. X. 1923 wurde mir ein großes Zuchtschwein (Sw. V), das kurze Zeit vorher von einer Weide gekommen war, auf der Pferde (u. a. Fall 1) und Rinder an Wild- und Rinderseuche eingegangen waren, zur Untersuchung vorgestellt. Die Krankheit bestand schon seit 5—6 Tagen. Bei der Untersuchung stellte ich fest: große Hinfälligkeit, Schwanken der Nachhand beim Gehen und stark beschleunigte Atmung. Der Kot, der zufällig untersucht werden konnte, war fest und mit Schleimhautfetzen bedeckt. Fast unmittelbar nach der Untersuchung ging das Tier ein.

Die am 31. X. 1923 vorgenommene Zerlegung ergab folgendes:

Bauchhöhle: Ohne fremden Inhalt. *Magen* ohne Sonderheiten. *Dünndarm* viele Askariden, sonst o. B. Die Schleimhaut des Dickdarms, ganz besonders die des Blinddarms, ist stark geschwollen und in Falten gelegt. Überall finden sich reichlich größere und kleinere Blutungen. Unter einzelnen Blutungen haben sich Nekroseherde gebildet, die bis in die Muscularis reichen. Der Inhalt des Darms ist flüssig und mit Blut gemischt.

Brusthöhle: Enthält etwas blutige Flüssigkeit. Die Pleura ist entzündet. — Die *Lungen* sind nicht kollabiert; Lungenentzündung, die besonders an den Spitzenlappen deutlich ausgeprägt ist. Unter dem Pleuraüberzug der Lungen zahlreiche Petechien. — *Herz* o. B.

Auf Schrägagar gesätes Material von Herzblut und Lunge liefert Reinkulturen von *Bipolaren*.

Fall 6. Am 31. X. 1923 hatte ich Gelegenheit, eine ganz frisch erkrankte Kuh (K. VI) mit Saugkalb zu untersuchen. Die Kuh, die stets unter Aufsicht gewesen war, ist am Vortage erstmalig krank befunden worden. Die charakteristischen Symptome waren mit der Zeit allen Züchtern so geläufig, daß man sich in dieser Beziehung fest auf die Angaben verlassen konnte. Das erste Zeichen war das teilweise Versiegen der Milch und neben einer gewissen Benommenheit auch ganz leichte Erscheinungen von Schwäche der Hinterhand. Bei der Untersuchung stellte ich denn auch tatsächlich nur folgendes fest: Benommenes Sensorium, trüben Blick, normale Farbe aller Kopfschleimhäute, starken Speichelfluß. Der Puls war 50, die Temperatur 39,8°, Atmung o. B.; Perkussionsbefund negativ, bei der Auskultation wird überall verstärktes, vesikuläres Atmen gehört, nur im rechten unteren Drittel ist die Atmung unterdrückt. Beim Vorführen zog das Tier die Hintergliedmaßen eigenartig nach, was die „Kreuzlähme"-Erscheinungen hervorruft. Das Kalb ist wie in Fall 4 vollständig gesund. — Die Kuh geht nach $3^1/_2$tägiger Dauer der offensichtlichen Krankheitserscheinungen am 2. XI. 1923 ein.

Digitized by Google

Bei der am 3. XI. 1923 vorgenommenen Zerlegung stellte ich folgendes fest: *Bauchhöhle*: Ca. $^1/_2$ l einer blutigen, serösen Flüssigkeit. Von vornherein fällt die Verfärbung des gesamten Dünndarmes und großer Abschnitte des Dickdarmes auf. Wie in allen Fällen ist der Blättermagen wieder stark gefüllt. Die Schleimhaut des Labmagens ist stark hämorrhagisch entzündet, noch stärker ist die entzündliche Schwellung der Dünndarmschleimhaut, in der sich viele Hämorrhagien finden. Im Blinddarm weist die Schleimhaut viele punktförmige Blutungen auf. — Die Milz ist o. B. — *Nieren* trübe Schwellung. Sulzige Ergüsse in das perirenale Gewebe. — Leber hat Nekroseherde, die mit den in Fall 2 geschilderten genau übereinstimmen. Die Gallenblase ist prall mit klarer Galle gefüllt.

Brusthöhle enthält wenig blutige Flüssigkeit. Die Lungen in ganzer Ausdehnung hepatisiert, die interlobularen Septen verbreitert und saftreich. In der Luftröhre und ihren größeren Ästen aspirierter Mageninhalt. Die Schleimhaut ist gerötet und weist zahlreiche strichförmige Blutungen auf. Die Schleimhäute der Nase usw. sind o. B. Am *Herzen* finden sich am Perikardium. das reichlich blutige Flüssigkeit enthält, sowie unter Epi- und Endokard, besonders der Vorkammern, zahlreiche Blutungen.

Weitere Blutungen und sulzig-gelatinöse Ergüsse finden sich zwischen den Muskellagen der Oberschenkel. Das *Knochenmark* des Femur ist erweicht und sieht blutig aus.

Aus Lunge und Knochenmark angelegte Kulturen ergaben Bipolare in Reinkultur.

Fall 7. In diesem Falle handelt es sich um ein Kalb (K. VII) von 3 Monaten, das noch saugt, aus derselben Herde wie K. VI. Es ist am 7. II. 1924 mit unbestimmten Erscheinungen erkrankt. Es zeigte sich unlustig, saugte nicht mehr und magerte auffallend schnell ab. Doch waren bestimmte Symptome, die auf Wild- und Rinderseuche hindeuteten, nicht festzustellen. Da Saugkälber bisher nie erkrankt waren, beobachtete ich den Fall genau. Die Mutter wurde absichtlich nicht von dem Kalb getrennt, da sie wie alle anderen vacciniert war und der Besitzer (Herr Beck-Morro Pellado) mir damit Gelegenheit geben wollte, den Schutzwert der Vaccination zu erproben, denn es war klar, daß, wenn überhaupt eine Kontaktinfektion möglich ist, so in diesem Falle, wo die Kuh ihr Kalb und umgekehrt leckt, beschnuppert usw.

Am 8. II. 1924 zeigt sich im wesentlichen dasselbe Bild mit etwas deutlicher ausgeprägten Symptomen. Am 9. II. ist deutliches Schwanken der Hinterhand festzustellen, es bestehen Schwierigkeiten beim Absetzen des trockenen, harten Kotes, dem Schleimfetzen beigemischt sind; das Tier liegt meistens, saugt nicht mehr, hat unterdrückte, scheinbar schmerzhafte Atmung, kurz es entwickelt sich immer mehr das in den anderen Fällen beobachtete typische Bild. In diesem Fall konnte ich zum erstenmal den mir oft geschilderten *Juckreiz* beobachten. Das Kalb hat das Bestreben, sich an Kopf und Hals an Gebüsch oder Bäumen zu scheuern, ohne daß äußerlich Ursachen dazu vorgelegen hätten. Schwellungen bestanden an den Stellen nicht.

Am 10. und 11. II. verschlimmerte sich der Zustand weiter. Das Kalb lag beständig, mit benommenem Sensorium; aufgetrieben geht es stark schwankend einige Schritte, um sich bald wieder zu legen. Die Schleimhäute bleiben rosarot. Es besteht exspiratorische Dyspnöe. Aus der Nase fließt erst weißlich-grauer, später graugrüner, dicker Schleim ab. Starker Speichelfluß. Da der Zustand des Tieres jede Hoffnung auf Erhaltung ausschließt, wird es am 11. II. 1924 getötet und sofort seziert, wobei folgende Feststellungen gemacht werden:

Bauchhöhle: Peritoneum glatt und glänzend; Pansen und Netzmagen o. B. Blättermagen maximal mit Futtermassen gefüllt. Schleimhaut des Labmagens

Digitized by Google

entzündlich geschwollen. Der Dünndarm ist schon von außen gesehen dunkel gefärbt, seine Schleimhaut ist entzündet, geschwollen und weist vereinzelte Blutungen auf. Dickdarm o. B. Im Rectum kleine, harte Kotballen, die durch Schleimmassen perlschnurartig zusammenhängen. Leber und Milz o. B., Nieren leichte Schwellung.

Brusthöhle: Kein fremder Inhalt. *Herzmuskel* trübe Schwellung, von mürber, bruchiger Beschaffenheit. *Lungen*: unvollständig kollabiert, überall lufthaltig, bis auf einzelne Lobuli in den Vorderlappen, die im Stadium der roten Hepatisation sich befinden. Die Mediastinallymphknoten sind saftreich.

Zwecks Gewinnung der Erreger entnehme ich einen Hintermittelfußknochen, befreie ihn von Haut und Sehnen und lasse ihn lufttrocken werden. Es ist aber nicht gelungen, Kulturen aus dem Mark, das im übrigen nicht verändert war, zu gewinnen. Auch die Verimpfung großer Mengen von Knochenmark an Kaninchen führte nicht zum Ziel. Aus technischen Gründen hatte die Aussaat bzw. Impfung allerdings erst 6 Tage nach der Entnahme stattfinden können.

Fall 8. Am 22. II. 1924 wurde mir der Hintermittelfußknochen eines mit allen typischen Erscheinungen der Wild- und Rinderseuche eingegangenen Rindes eingeliefert. Bei Eröffnung des Knochens zeigte sich das Mark erweicht und mit vereinzelten Blutpunkten. Trotzdem sind mir weder Kulturen gelungen, noch ging die Infektion bei Kaninchen an.

B. Arroio de sabão — Tal.

Durch die im Munizip Taquara gemachten Feststellungen wurde ich veranlaßt, genauer auf ein evtl. Vorkommen der Wild- und Rinderseuche auch in der näheren Umgebung unseres Instituts zu achten. Am 1. V. 1924 stellte ich den unter Fall 13 zu beschreibenden ersten Wild- und Rinderseuchenfall fest, schon am folgenden Tage des zweiten (Fall 14). Ich sah daraufhin genauer meine Tagebücher nach und konnte leicht ermitteln, daß ich schon am 1. VIII. 1923 bei einem gehäuften Auftreten von Todesfällen unter Ochsen die Seuche beobachtet hatte, ohne sie allerdings zu erkennen. Es war damals auch ein Pferd eingegangen. Die Einzelheiten sind unter Fall 9—12 beschrieben. Damals hatte ich die Diagnose (bei 2 Zugochsen) hämorrhagische Enteritis gestellt und als Ursache Vergiftung angenommen, zumal ein krankes Tier Hautbrand zeigte, wie er zu finden ist bei Futterschädigungen durch Schwedenklee oder Buchweizen. Es war deshalb auch leider von der Anlage von Kulturen Abstand genommen worden. Nach den jetzigen Kenntnissen von der Verbreitung der Seuche stehe ich aber nicht mehr an, eine große Reihe von sogenannten Vergiftungen als sporadische Fälle von Wild- und Rinderseuche zu erklären. Das Volk, das auf niedriger Kulturstufe steht, ist leicht geneigt, Vergiftungen anzunehmen und wird wohl zum Teil noch von Überlieferungen aus den Indianerzeiten beeinflußt. Diese sollen außerordentliche Kenntnisse der heilenden und giftigen Eigenschaften unserer hiesigen Kräuter haben, die sie auch anwenden. Beispielsweise bedienen sie sich noch heute beim Fischfang giftiger Wurzeln zum Betäuben der Fische. Alle diese Vorstellungen in Verbindung mit viel Aber-

Digitized by Google

glauben lassen die Bedeutung von Giftpflanzen viel größer erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist. So sind mir Piroplasmosefälle beim Rind regelmäßig als Vergiftungen vorgestellt worden. Bei der Zerlegung des Rindes (Fall 13), waren auch Studenten unserer Anstalt zugegen. Bei dieser Gelegenheit teilte mir einer derselben mit, daß in seiner Heimat St^{a}. Victoria do Palmar, dem alleräußersten Südzipfel zwischen Atlantik und Uruguay, jährlich einige 1000 Tier unter gleichen Erscheinungen eingingen. Auch dort hat die Krankheit den Namen: Mal de Cadeiras do gado (M. d. C. der Rinder). Als Symptome beschrieb er mir die dem Laien natürlich am meisten auffallenden *Lähmungserscheinungen der Hinterhand, Infektiosität nur für erwachsene Tiere* (worüber noch zu sprechen sein wird), *Speichelfluß, Verdauungsstörungen* etc. Bisher ist weder von Seiten der Züchter noch der Regierung etwas, z. B. auch nur die Sicherung der Diagnose, unternommen worden. Der angerichtete Schaden ist beträchtlich.

Fall 9. Am 1. VIII. 1923 wurde mir ein etwa 2jähriges Fohlen vorgestellt, das an „Mal de Cadeiras" erkrankt sein sollte. Die Untersuchung ergab wenig, da das Tier sich nicht mehr auf den Füßen halten konnte, beständig lag und kein ausgeprägtes Krankheitsbild bot. Da in nächster Nähe kurz vorher ein Fall von echtem Mal de Cadeiras (Tryp. equinum) von mir festgestellt worden war, entnahm ich für alle Fälle Blut für Infektionsversuche und spritzte i. v. 1 g Bayer 205. Das Tier ging am folgenden Tage ein, ohne daß ich eine Zerlegung hätte vornehmen können. Die mit dem Blut infizierten Tiere haben nie Krankheitserscheinungen gezeigt.

Fall 10. Bei derselben Gelegenheit fand ich auf demselben Grundstück einen Ochsen vor, der seit 3 Tagen krank war und nicht mehr aufstehen konnte. Die festgestellten Symptome waren: Durchfall, Hinfälligkeit. Temperatur normal. Die Atmung war auf 60 erhöht, dabei bestand Speichelfluß. Das Tier ging noch am selben Mittag ein. Die Zerlegung ergab folgendes:

Bauchhöhle: Etwa 2 l einer rötlichen, serösen Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle. An den 3 Vormägen keine Sonderheiten. Die Labmagenschleimhaut ist geschwollen und diffus gerötet. Der Dünndarm ist in seiner ganzen Ausdehnung schon äußerlich rot, z. T. dunkelrot verfärbt. Er enthält wenig dünnflüssige Futtermassen; die Schleimhaut ist geschwollen und blutig entzündet. In der Dickdarmschleimhaut sind zahlreiche Blutungen vorhanden. Leber etwas geschwollen; Niere, Milz o. B.

Brusthöhle: Die Organe usw. weisen keine nennenswerten Veränderungen auf. Nur erscheinen die Interstitien der Lungen etwas verbreitert.

Fall 11. 2 Tage vorher (am 30. VII. 1923) hatte derselbe Besitzer schon einen Zugochsen verloren, der der Landessitte entsprechend, abgehäutet im Busch lag. Obgleich der Kadaver schon von den Geiern und Hunden angefressen war, ließen sich noch folgende Erscheinungen feststellen: Magen o. B. Dünndarm teilweise hämorrhagisch entzündet; im Dickdarm Hämorrhagien. Die Organe der Brusthöhle waren faul.

Fall 12. Ein Zugochse desselben Besitzers ist am selben Tage krank, zeigt starken *Speichelfluß, Diarrhöe, Schwanken der Nachhand* und allgemeine Schwäche. Auf der Haut, aber ausschließlich auf der weißbehaarten, zeigt sich ein krustöses Ekzem (Brand der weißen Abzeichen). Ich verordnete Pulbit versuchsweise, habe aber nichts Definitives über Tod oder Heilung erfahren können.

Digitized by Google

Fall 13. Am 1. V. 1924 hatte ich Gelegenheit ein Rind zu sezieren, das seit 3 Tagen gelegen hatte und außer dem Unvermögen aufzustehen und Abgeschlagenheit, sowie starkem Speichelfluß nichts Besonderes gezeigt hatte.

Die Zerlegung ergab folgendes: In der *Bauchhöhle* etwa 4—5 l einer klaren, gelblichen, serösen Flüssigkeit. Peritoneum serös entzündet. Rechtes Uterushorn mit einem Foetus im 8. Monat. Am Collum und Corpus uteri sowie am Anfangsteil des trächtigen Hornes größere und kleinere Blutungen. Blättermagen stark gefüllt. Sonst keine Sonderheiten.

Brusthöhle: $^1/_2$ l einer blutig-serösen Flüssigkeit. Pleura glatt und glänzend mit ganz vereinzelten kleinsten Hämorrhagien. An der Anheftung des Mittelfells subpleurale, gelatinöse, sulzige Ergüsse, Herzbeutel entzündet, enthält ca. $^1/_2$ l blutiger Flüssigkeit. Herzmuskel graurot, mürbe. *Beiderseitige Lungenentzündung*, marmoriertes Aussehen, stark bluthaltig. Die Interstitien sind verbreitert, serös durchfeuchtet. Trachea frei von Blutungen. Alle Kopfschleimhäute sind normalrosarot.

Zwischen den Muskellagen der Oberschenkel sulzig-gelatinöse Ergüsse. Das *Knochenmark* ist gelbbraun, wie etwa Vaseline und ganz verflüssigt, so daß es aus dem eröffneten Knochen einfach abfließt.

Aus Lunge, Milz und Knochenmark angelegte Kulturen ergaben das Wachstum von vereinzelten Bipolarenkolonien aus der Lunge.

Fall 14. Am 2. V. 1924 wurde ich zu einem 1jährigen Kuhkalb gerufen, das am Tage vorher erkrankt war und ein eigenartiges Erkrankungsbild gezeigt hatte. Angriffslust auf Hunde, Aufregung bei Annäherung von Personen oder von Tieren, Versagen des Futters, große Hinfälligkeit. Wir finden es bereits agonisch vor. Befund: Temperatur 40,6°; Atmung 60 mal stöhnend, Puls 54 mal; die Augenschleimhäute zeigen diffuse Hämorrhagien, die übrigen Kopfschleimhäute sind normal, Nasenlöcher mit eingetrockneten Borken eines grauen Ausflusses, Speichelfluß. In frisch abgesetztem Kot finden sich fibrinöse Membranen, darunter ein ca. 20 cm langer Abguß des Darmrohres, der den Kot einhüllt; diesem ist etwas Blut beigemischt.

Die Sektion des durch Herzstich entbluteten Tieres ergab folgendes: *Bauchhöhle*: Blättermagen prall gefüllt, Labmagenschleimhaut geschwollen und stellenweise mit diffusen, verwaschenen Blutungen. Schleimhaut des Dünndarmes entzündlich geschwollen. Die Einmündungsstelle des Hüftdarmes in den Blinddarm ist hämorrhagisch entzündet. Die Schleimhaut des gesamten Dickdarmes fibrinös entzündet. Die Leber ist geschwollen, hat abgerundete Ränder und weist Nekrosen auf. Milz und Niere o. B.

Brusthöhle: Herz trübe Schwellung. Lungen beiderseitig graurot hepatisiert. Lymphknoten geschwollen.

Alle Lymphknoten markig geschwollen. Im Gewebe um die Bug- und Kniefaltenlymphknoten kleinste, flohstichähnliche Petechien. Einige Halslymphknoten hämorrhagisch entzündet. Das *Knochenmark* ist gelbbraun, etwas erweicht.

In Kulturen aus Lunge, Lymphknoten und Leber entwickelten sich spärliche Kolonien von Bipolaren aus dem Material von Lymphknoten.

Klinische Erscheinungen.

So fest es steht, daß es sich bei den oben näher beschriebenen Fällen um Wild- und Rinderseuche handelt, so augenscheinlich ist es auch, daß die Form im allgemeinen, *„das klinische Bild"* doch zum Teil recht erheblich von dem klassischen Bild, wie es unsere europäischen Lehr- und Handbücher bringen, abweicht. Nicht umsonst hat schon *Kitt* 1883 die

Digitized by Google

Wild- und Rinderseuche Bollingers als Septicaemia pluriformis bezeichnet. Die sporadischen Fälle dürften in der Regel unter falscher Flagge segeln (vergl. Fälle 9—12), etwa als Vergiftung usw. Bei den ersten Fällen und vor der bakteriologischen Untersuchung hatte ich wegen der scheinbar fehlenden Infektiosität sogar an bösartiges Katarrhalfieber gedacht. Im allgemeinen wird man wohl die Diagnose stets erst durch den Nachweis der spezifischen Erreger für gesichert halten können. Denn von allen Symptomen ist kein einziges wirklich pathognomonisch, und auch die Feststellung mehrerer wird oft keinen sicheren Anhalt für die Beurteilung geben, wenn es sich um einen Einzelfall handelt. Erst bei stärkerer Verbreitung kommt es dann, zumal in brasilianischen Verhältnissen, zu genauer Untersuchung und Feststellung.

Nach meinen Beobachtungen fehlt hier gänzlich die in Europa bei Rindvieh gewöhnliche Form: die exanthematische oder besser ödematöse Form, wie sie etwa *Schlegel*[10]) beschreibt. Ich habe sie nie beobachtet, auch nie von ihrem Vorkommen, trotz eifriger Nachforschungen, gehört. Dabei wäre sie bei den sinnfälligen Veränderungen, die gerade sie macht, wohl sicher nicht unbemerkt geblieben. Es ist fraglich, wie diese Tatsache zu erklären ist. Am ersten vielleicht noch dadurch, daß unsere Rinder hier im großen und ganzen durchaus Weidetiere sind und mehr oder weniger das Leben des europäischen Wildes führen und somit die Art der Übertragung usw. wohl ähnlich wie bei diesem sein wird. Ställe in europäischem Sinne sind hier vollständig unbekannt, ebenso die Stallfütterung; wo es überhaupt eine gibt (fast nur in und dicht bei Städten in Milchwirtschaften), ist sie stets nur eine Beigabe zu der Grundlage, dem Weidefutter. Die große Masse des Viehs ist halbwild.

Die wichtigste Form bei dem großen Seuchengang im Rio dos Sinos-Tal war entschieden die *intestinale*, die durch die Schwere der von ihr gesetzten Schädigungen bedeutend die Läsionen der pektoralen Form übertraf. Letzere scheint häufiger bei den sporadischen Fällen, wie ich sie im Arroio de sabão-Tal beobachtet habe, vorzukommen. Bleiben wir zunächst bei der intestinalen Form und den durch die hervorgerufenen Erscheinungen. Ist das Krankheitsbild auch wechselnd und bei sporadischen und Erstfällen schwer zu deuten, so konnte doch nach der bakteriologischen Untersuchung des ersten sezierten Tieres sowie den zum Teil recht guten Beschreibungen der Besitzer über die Art der Seuche kein Zweifel mehr bestehen. Dazu war auch die Zahl der bis dahin eingegangenen Tiere schon zu groß. Am typischsten war von allen Symptomen vielleicht noch das frühzeitige Auftreten von *Lähmungen der Hinterhand*. Auch dem Volk ist es, dem Namen „Kreuzpest" nach zu urteilen, wohl als das bezeichnendste erschienen. Ich habe es in allen den Fällen, in denen ich die Tiere noch in Bewegung habe sehen können, nie vermißt. Bei den Tieren, die ich bereits liegend vorfand, ließ sich feststellen, daß

Digitized by Google

auch, wenn der Wille zum Aufstehen noch vorhanden war und der allgemeine Eindruck, den das Tier machte, noch auf keinen zu starken Kräfteverfall schließen ließ, doch die Hintergliedmaßen stets mehr oder weniger vollständig gelähmt waren. Dabei bestand gleichzeitig Anästhesie der Hinterhand. Vielfach setzten die Tiere die Vordergliedmaßen richtig auf und versuchten sich vorn aufzurichten, sie waren dabei gewöhnlich sehr aufgeregt. Manchmal gelang es ihnen so auch, sich einige Schritte fortzuschleppen. Zu einem richtigen Stehen kam es dabei aber nicht. Inwieweit es sich bei den Lähmungen um Veränderungen der nervösen Elemente handelt, konnte nicht ermittelt werden, da histologische Untersuchungen nicht vorgenommen werden konnten; makroskopische Veränderungen waren nicht festzustellen. Denkbar wären solche Veränderungen, veranlaßt durch die Wirkung der spezifischen Bakterienprodukte, sehr wohl.

Gleichzeitig mit dem Erscheinen der Bewegungsstörungen begann auch die vermehrte *Absonderung von Speichel*. Dieser floß kontinuierlich in Fäden ab und sammelte sich, wenn das Tier zum Festliegen kam' in beträchtlicher Menge auf dem Boden an. Hierzu kam manchmal starker *Nasenausfluß*, dessen Farbe und Zusammensetzung von Fall zu Fall verschieden waren. In allen Fällen bestand *Tränenfluß*. Beachtenswert ist, daß ich eigentlich immer entzündliche Erscheinungen von seiten der *Kopfschleimhäute* vermißte, obwohl gerade dieses Symptom als konstant bei der europäischen Wild- und Rinderseuche angetroffen geschildert wird. Im Gegenteil waren merkwürdigerweise die Lidbindehäute fast stets blaß. Auch die *Temperatur* entsprach in den von mir beobachteten Fällen nicht dem, was man hätte erwarten sollen. Bei deutlich erkrankten Tieren war oft die Temperatur normal. Von sonstigen Symptomen wäre evtl. zu beobachten der *Juckreiz*, der von mir in nur einem Falle (K. VII) selbst beachtet wurde. Vielleicht könnte man diesen als Überleitung zur exanthematischen Form der Seuche ansehen. Veränderungen der Haut und Unterhaut waren aber bestimmt nicht vorhanden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Sind so die klinischen Symptome wenig charakteristisch und nicht immer leicht zu deuten, so sind die pathologisch-anatomischen Bilder bei den Zerlegungen schon eher geeignet, die Diagnosenstellung zu ermöglichen. Wie schon gesagt, war es besonders die intestinale Form, die ich antraf. Dementsprechend standen die Affektionen des *Darmes* auch im Vordergrund. Alle Grade der Entzündung wurden angetroffen, von der katarrhalischen bis zur nekrotisierenden. Die häufigst gefundene war die hämorrhagische Entzündung großer Teile des Dünndarms, die auch bei 2—3 Tage vor dem zu erwartenden Tode geschlachteten kranken

Digitized by Google

Tieren schon festgestellt wurde. In diesen Fällen handelte es sich mehr um *diffus* hämorrhagisch affizierte Teile; doch waren auch umschriebene Hämorrhagien fast stets vorhanden. Letztere fanden sich insbesondere im Dickdarm. Ein Lieblingssitz von hämorrhagisch-entzündlichen Veränderungen war die Einmündungsstelle des Hüftdarms in den Blinddarm. Von den verschiedenen Abteilungen des Magens waren Veränderungen stets festzustellen am Blättermagen, der in allen Fällen übermäßig mit trockenen, festen Futtermassen gefüllt war (Löserdürre), ein allerdings bei vielen Infektionskrankheiten wahrzunehmender Befund. Einige Male betrafen die entzündlichen Erscheinungen auch den Labmagen, der dann gewöhnlich auch größere Hämorrhagien aufwies.

Von den übrigen Organen der Bauchhöhle war beachtenswert, daß die *Milz* stets frei von Veränderungen war. Die *Nieren* waren meistens im Zustand der trüben Schwellung. Bedeutender waren schon die pathologischen Veränderungen der *Leber*. In vielen Fällen war es zu eigenartigen braungelben, runden oder anders geformten Nekrosen gekommen. Aus diesen Nekroseherden, die sich tief, oft kegelförmig ins Parenchym erstreckten, angelegte Kulturen fielen stets positiv aus.

Seröse Ergüsse, ebenso wie Hämorrhagien der serösen Auskleidungen waren der Brust- und Bauchhöhle meistens gemeinsam. Öfters wurden sie auch vermißt. In der Hauptsache kamen dann Veränderungen der *Lungen* in Frage, von der beginnenden Entzündung einzelner Lobuli bis zur Hepatisation ganzer Lappen oder beider Lungen. Auffallend war dabei stets das Aussehen des interstitiellen Bindegewebes. Es war verbreitert, mit weitgeöffneten Lymphspalten, aus denen beim Durchschneiden reichlich seröse Flüssigkeit austrat. Die Entzündung des einzelnen Lobulus ging aber nicht vom Interstitium aus, wie etwa bei der Lungenseuche, die einen ähnlichen makroskopischen Befund zeigt, sondern vom Zentrum. Die Veränderungen des *Herzens* boten nichts sonderlich Charakteristisches.

Auf einen Befund möge noch hingewiesen sein. Es war das die Veränderung des *Knochenmarks* der Röhrenknochen. Besonders im Femur war es stets in eine mehr oder weniger flüssige braungelbe Masse umgewandelt. Analog den Befunden bei Milzbrand usw. hatten wir nach ersten positiven Kulturresultaten im Knochenmark ein bequem zu verschickendes Untersuchungsmaterial gesehen. Leider wurden unsere Erwartungen getäuscht.

Ätiologie und Übertragung.

Durch die bakteriologischen Untersuchungen von *Kitt* (1883) ist die Ätiologie der Wild- und Rinderseuche geklärt. Die Ursache ist die Infektion mit dem Bac. bovisepticus, den wir bei fast allen von uns untersuchten Tieren ermitteln und kultivieren konnten. Der Erreger ist ver-

Digitized by Google

hältnismäßig anspruchslos und gedeiht leicht auf den gebräuchlichen festen und flüssigen Nährböden. Die Wuchsform gleicht der der Paratyphaceen, kleine, runde, tautropfenähnliche, im Durchlicht irisierende Kolonien. Bei einzelnen Stämmen machte sich bei älteren Kulturen (3–4 Wochen) schleimiges Wachstum bemerkbar. Bouillon wurde gleichmäßig getrübt. Einige Stämme zeigten Häutchenbildung, die schon nach 2–3maliger Umzüchtung dauernd verschwand. Dabei haben die Bouillonkulturen einen scharfen, eigentümlichen Geruch. Die Form der Erreger war die bekannte der Bipolaren. In einem Fall (Kultur XIII) zeigten sich öfters Fadenverbände mit bis zu 5 Elementen. Andere morphologische Abweichungen konnte ich nie feststellen. Die aus Fall 6 gezüchteten Reinkulturen wuchsen merkwürdigerweise nicht in Bouillon.

Anormal in jeder Weise war die *Virulenz* der Kulturen. Nach der Herkunft aus Fällen, die alle akut bis subakut verlaufen waren, hätte man wohl damit rechnen können, äußerst virulente Stämme zu erhalten und solche, deren Virulenz sich unter normalen Bedingungen konstant für längere Zeit erhielt. Das war nicht der Fall! Schon in der 6. bis 7. Subkultur war die Virulenz derart abgeschwächt, daß z. B. Kaninchen durch Injektion von 5 Ösen frischer Agarkultur in die Ohrvenen nicht mehr krank wurden, viel weniger starben. Die Gründe hierfür sind nicht klar. Der Nährboden war von üblicher Beschaffenheit, die Kultur geschah im Brutschrank und die Röhrchen wurden dann auf Eis aufbewahrt. Die Originalkultur, sowie auch die 1. und 2. Subkultur, hatten Kaninchen bei Injektion von $^1/_4$ Öse Agarkultur i. v. stets in 18–24 Stunden getötet. Mit frischem Organmaterial habe ich Infektionsversuche nicht ausführen können, weiß aber, daß von Veterinarios der Regierung vergeblich Blut von schwerkranken Tieren auf gesunde Rinder in Mengen bis zu 100 ccm verimpft worden sind. Besonders auch der Ausfall dieser Impfversuche hatte mich zuerst bewogen, die Diagnose: Hämorrhagische Septikämie, abzulehnen.

Die *Übertragung* der Krankheit hat sich wohl zum größten Teil so abgespielt, daß Infektionsstoff durch bereits infizierte Tiere, durch Personen, durch Häute, besonders auch durch Gespanne (man fährt fast nur mit Ochsengespannen!) von einem Ort zum anderen und von einer Weide zur anderen verschleppt wurde. In einem Fall (siehe oben) dürfte die Ansteckung durch das Trinkwasser vermittelt worden sein, wofür auch der Umstand spricht, daß *sämtliche* Tiere der 3 Bestände, sogar auch die Pferde, eingingen. Zur Verschleppung infektiösen Materials tragen meines Erachtens sicher auch die zahlreichen urubús (Aasgeier) bei. Sie können evtl. auch durch den Verzehr der gefallenen Tiere Keime verschleppen. *Müller*[8]) hat nachgewiesen, daß Geflügelcholerabacillen den Darmkanal von Hühnern passieren, ohne ihre Virulenz einzubüßen. Nun

Digitized by Google

nehmen die Aasgeier geradezu ungeheure Mengen infektiösen Materials auf und können mit ihren Ausscheidungen dann andere Weiden infizieren. Leider ist der Brauch, die Beseitigung von Kadavern einfach den Geiern und Raubtieren zu überlassen, schwer ausrottbar. Ein Gesetz schützt außerdem noch die Geier gegen Verfolgung. Interessant war, daß wir bei der in der Dämmerungszeit vorgenommenen Zerlegung eines Tieres (K. IV) stark von kleinsten Gnitzen, hier mosquitos polvora, Pulvermücken genannt, behelligt wurden. Diese Gnitzen wurden vom Entomologen unseres Instituts *Dr. Wille* als Culicoides paraense Fam. Chironomidae; Subfam. Ceratopogoninae, bestimmt, sie sind also recht nahe verwandt mit den Simuliumarten. Nun ist es nach den Feststellungen von *Dammann* und *Oppermann* (1905) nicht ausgeschlossen, daß derartige Insekten die Infektion bewerkstelligen können. In unseren Verhältnissen waren, so interessant es auch gewesen wäre, leider derartige Versuche nicht anzustellen. Bei Nachforschungen im Arroio de sabão-Tal fand ich übrigens dieselbe Gnitze, die äußerst stechlustig ist und deren Stich beim Menschen eine schmerzhafte, rote Quaddel hinterläßt. Aus dem Leibesinhalt von an Wild- und Rinderseuche gestorbenen Tieren abgesammelten Zecken habe ich stets nur Kokken, nie Bipolare züchten können. Nun würde die Zecke als einwirtiger Parasit ja auch nicht als Verbreiterin der Krankheit in Frage kommen. Es muß aber zu denken geben, wenn sich in der beträchtlichen Menge (aus der Seuche erlegenen Tieren stammenden) Blutes keine Bipolaren finden. In Frage käme noch die Verschleppung infektiösen Materials durch Hunde und kleine Raubtiere.

So unzweifelhaft die Ubiquität der Bipolaren auch ist, so wenig ist sie im Falle des in Abschnitt A geschilderten Seuchenganges die Ursache gewesen. Deutlich ist der Ursprung der Krankheit in einer altverseuchten Gegend zu ermitteln und auffallend ihr Fortschreiten längs der Verkehrsstraßen. Stets war die Zahl der Kranken bei den Erstfällen besonders groß, während die Heftigkeit danach mehr abnahm. In den Fällen unter B kann es sich eher um Infektionen aus altverseuchtem Boden handeln. Unerklärlich ist es mir geblieben, wie das schnelle Schwinden der Resistenz unserer in optimalen Bedingungen gehaltenen Kulturen mit der Verbreitung der Krankheit z. B. auf der Weide in Einklang zu bringen ist. Es ist klar, daß die evtl. infektiösen Ausscheidungen, Speichel, Nasensekret, Kot usw., die dem starken Sonnenlicht ausgesetzt sind, noch viel früher avirulente Bakterien enthalten müßten, als unsere Reinkulturen.

An dieser Stelle scheint es angebracht, zu einer in der Literatur (*Hutyra-Marek*, *Lustig*) weitverbreiteten Anschauung Stellung zu nehmen, nämlich zu dem Zusammenhang der Wild- und Rinderseuche mit der infektiösen Kälberpleuropneumonie, soweit sie ebenfalls durch

Digitized by Google

Bipolare bedingt ist. Der Bac. vitulisepticus soll danach mit dem Bovisepticus identisch sein, und durch die infektiösen Auswurfsstoffe der an Wild- und Rinderseuche erkrankten Tiere die Krankheit verbreitet werden. Als Eintrittspforte wird der Verdauungskanal angesehen. Diese Anschauung trifft auf den von mir beobachteten Seuchengang, der mit seinen ungewöhnlich hohen Verlustziffern doch sicher zu großem Kälbersterben hätte führen müssen, durchaus nicht zu. Im Gegenteil! Die Kälber, die bei dem hiesigen mehr oder weniger halbwilden Zuchtbetrieb bis zu 6 Monaten und mehr mit der Mutter auf der Weide zusammen sind und saugen, erwiesen sich ungemein resistent. Diese Tatsache war allgemein bekannt, so daß z. B. bei meinen Vaccinierungsversuchen die Kälber stets nicht mitgeimpft wurden. Niemals ist beobachtet worden, daß Saugkälber von kranken Kühen, die an diesen bis zum Exitus saugten, sich infizierten. Der einzig weit und breit bekannt gewordene Fall ist der in 7 beschriebene, den ich zufällig selbst von Anfang an habe beobachten können. Bei ihm überwogen aber ebenfalls die Erscheinungen von seiten des Verdauungskanals, gegen welche die der Respirationsorgane unerheblich waren. Ich glaube auf Grund der Beobachtungen nicht an die absolute Identität beider Krankheiten.

Behandlungsversuche.

Bei dem außerordentlich verlustreichen Auftreten der Krankheit war es selbstverständlich, daß man sofort dazu griff, Behandlungsverfahren einzuleiten. Bei dem häufigen Vorkommen von Milzbrand hatte man im Anfang auf diese Krankheit „geraten" und als die Impfungen erfolglos blieben, hatten die Veterinarios der Regierung es mit Rauschbrandimpfungen versucht. Auch das versagte, und als dann endlich die richtige Diagnose vorlag, griff man aus Mangel an einer spezifischen Vaccine dazu, den Besitzern zu raten, den Tieren wiederholt Kaliumpermanganatlösung einzuschütten, womit *Walker*[11]) in Nordamerika Erfolge gehabt haben will. Bemerkenswert ist, daß in einer von hämorrhagischer Septikämie befallenen Schafherde *Barberio*[1]) mit infolge falscher Diagnosestellung angewandter Milzbrandvaccine ein Aufhören der Seuche erzielt hat. Ich habe ähnliches aus dem Süden Rio Grande do Suls gehört. In Taquara haben sich weder unspezifische noch chemische Behandlung bewährt.

Beim Beginn meiner Untersuchungen im Seuchengebiet war mir sofort klar, daß in den gegebenen Verhältnissen nur mit Schutzimpfungen etwas zu erreichen sein würde. Nun ist bekannt, daß diese bei den durch Bipolare verursachten Seuchen durchaus nicht einfach ist. Es braucht nur an die Schweineseuche und die Hühnercholera erinnert zu werden. Viele Berichte über immunotherapeutische Versuche bei Wild- und Rinderseuche aus Deutschland liegen nicht vor. *Zwick*[4]) gibt an, daß in

Digitized by Google

einem Fall hochwertiges Geflügelcholeraserum bei einem kranken Tier guten Erfolg ergeben habe. *Leurink*[7]) hat in Niederländisch-Indien sehr gute Erfolge damit erzielt, daß er $^1/_4$ ccm virulente Kultur und 20 ccm Hochimmunserum simultan injizierte. *Hardenbergh* und *Boerner*[5]) haben 1917 mit 48 Stunden alten lebenden Kulturen nicht nur prophylaktische, sondern auch kurative Wirkungen erzielt. Von 23 offensichtlich kranken Rindern sind 22 genesen. *Van Es* und *Martin* haben mit spezifischen Seren bei Kaninchen Immunität gegen nachfolgende Infektion erzielt. *Pfeiler*[9]) rät zur Anwendung großer Mengen abgetöteter Kultur. Die mit Agressinen bei Wild- und Rinderseuche vorgenommenen Untersuchungen sind scheinbar über Laboratoriumsversuche nicht hinausgekommen. *Citron* und *Pütz*[3]) berichten über derartige Untersuchungen, in deren Verlauf sie feststellen, daß Geflügelcholera-, Schweineseuche- und Rinderseuche-Agressin sich gegenseitig voll vertreten konnten.

Mein Ziel war und mußte sein, in kurzer Zeit große Mengen eines ungefährlichen (hier impfen fast stets Laien!) Impfstoffes herzustellen, um der völlig verlassenen und ratlosen Bevölkerung schnell zu helfen. Ich entschied mich für den von *Pfeiler*[9]) gemachten Vorschlag. Kulturen in schwach alkalischer Spezialbouillon wurden 2 Tage im Brutschrank und ebensolange bei Zimmertemperatur gehalten. Darauf wurde Yatren zur Haltbarmachung zugesetzt und bei 60° C. abgetötet. Als Gebrauchsdosis ermittelte ich für erwachsene Tiere 10 ccm, für Kälber 5 ccm und für sehr große Tiere 15—20 ccm. Die Vaccine wurde subcutan hinter dem Ellenbogen oder am Hals eingespritzt. Die Verträglichkeit und Ungefährlichkeit war an Rindern, Maultieren, Pferden und Kaninchen erprobt worden. Kaninchen vertrugen fast reaktionslos 15 ccm subcutan. Bei den besonderen Verhältnissen konnte ich mich mit langwierigen Laboratoriumsversuchen nicht abgeben. Da ein Besitzer in anerkennenswerter Einsicht seinen Bestand zur Verfügung stellte, konnte ich Impfversuche in der Praxis anstellen. Beim Rind ist die Reaktion auf die Impfung deutlich wahrnehmbar. 3—4 Stunden hören die Tiere auf zu grasen, sie stehen traurig da, das Haar ist leicht gesträubt, wahrscheinlich besteht Temperaturerhöhung. Am Ort der Einspritzung sieht man eine kleinere oder bis handtellergroße Anschwellung, so daß die Tiere, wenn hinter dem Ellenbogenhöcker geimpft, lahm gehen. Die Allgemeinerscheinungen gingen aber über Nacht ausnahmslos zurück. Nur in einem Fall (Bericht des Besitzers) trat an der Injektionsstelle eine größere Geschwulst auf, die den Tod des Tieres in 8 Tagen herbeiführte. Nach den Schilderungen scheint es sich um eine zufällige Infektion der Impfstelle gehandelt zu haben. Wenn die Geschwulst behandelt worden wäre, glaubt er, daß man das Tier hätte retten können. In Tabelle I bringe ich die Zahlen der ersten größeren Impfreihen, die ich verfolgen konnte. Von Bestand 6 habe ich leider genaue Zahlenangaben nicht erhalten

Digitized by Google

Tabelle 1. 24. u. 25. XI. 1923.

Nr.	Besitzer	Verluste vor der Impfung	Zahl der noch vorhandenen Tiere	Davon geimpft	Nicht geimpft	Nach d. Impfung gestorben: geimpfte	Nach d. Impfung gestorben: nicht geimpfte	Bemerkungen
1	Germano Beck . .	7*)	18**)	18	—	—	—	*) s. Fall I u. III. **) Sammelherde, 5 Tiere im Besitz v. Beck
2	Roberto Fauth . .	1*)	9	9	—	1**)	—	*) s. Fall V. **) Wahrscheinl. Infektion der Impfstelle, s. oben.
3	Albino Beck	12	88	62	26*)	—	2**)	*) 25 Saugkälber, 1 Kuh; **) Die einzige nicht geimpfte Kuh und Fall VII.
4	Hortensio	—	82	82	—	—	—	—
5	Frederico Scheffler	15	17	17	—	—	—	—
6	Goldino Rosa . . .	18	ca. 150**)	120*)	ca. 80	?**)	?**)	*) Sammelherde verschiedener Besitzer. **) Es sind noch etwa 20 Stück nach der Impfung eingegangen, darunter auch geimpfte Tiere.

können, noch weniger von anderen 75 in derselben abgelegenen Gegend geimpften Tieren, die ich deshalb nicht mit aufführe. Die übrigen Bestände konnte ich alle noch einmal aufsuchen und die Resultate kontrollieren.

Die Tabelle spricht für sich selbst. Die Herde 3 ist besonders deshalb erwähnenswert, weil das einzige nicht geimpfte, erwachsene Rind, eine Holländerkuh, die einem Arbeiter gehörte, mitten aus der vaccinierten Herde heraus an Wild- und Rinderseuche erkrankte und nach wenigen Tagen starb. Trotz der Infektionsgefahr für die übrigen Tiere, der Kadaver hat sogar noch 2 Tage uneingegraben inmitten der Herde gelegen, ist keine Infektion vorgekommen. $1^1/_2$ Monate nach der Vaccination erkrankte das nicht vaccinierte Saugkalb Fall VII. Auch dieses hat keine Infektion bei den vaccinierten Tieren verursacht. Im Fall der Herde 6 habe ich natürlich nach einer Erklärung für das Versagen gesucht. Zwei Tatsachen können es vielleicht erklären. Erstens handelte es sich bei den 13 Todesfällen um „*Erstfälle*" in der bis dahin seuchenfreien Gegend. Beim ersten Einbruch war die Seuche stets besonders bösartig aufgetreten, so daß in diesen Fällen vielleicht entweder Resistenz der Tiere oder Virulenz der Erreger anormal waren. Oder aber, und das scheint mir beinahe wahrscheinlicher, die Vaccine war zwar polyvalent, enthielt aber keine Kultur aus der Gegend dieser Herde oder gar der Herde selbst. Dafür spricht meines Erachtens die Beobachtung, daß sofort nach der Impfung die Todesfälle aufhörten, um erst etwa 3 Wochen später wieder zu beginnen. Die (um mich so auszudrücken) wohl „*allgemein*-spezifische" aber nicht „*lokal*-spezifische" Immunisierung genügte eben für die Dauer nicht.

Digitized by Google

Ich habe die Vaccine in größerem Maße herstellen lassen. Es sind bis heute etwa 5000 Tiere damit geimpft worden, und die Resultate recht günstig. Man muß eben immer eine Tatsache bedenken, daß es sich um eine Krankheit handelt, die hier genau 100% Mortalität verursachte. 2 spontan geheilte Ochsen kann ich bei jetzt über 1000 Todesfällen wohl unberücksichtigt lassen. Nach 800 Impfungen in stark verseuchter Gegend, die „Neueinbruchsgebiet" war, sind 4 geimpfte Tiere eingegangen. Mehr kann man von einer derartigen Vaccine wohl kaum verlangen.

An die *Behandlung* bereits kranker Tiere habe ich bei dem positiv geringen Wert des Einzeltieres wenig gedacht. In einem Fall habe ich versuchsweise einer Kuh, die schon 3 Tage krank war und nicht mehr stehen konnte, 50 ccm „Suisepsin Hoechst" i. v. injiziert. Die Kuh ist aber gestorben. Der Tod trat ebenso früh ein wie bei unbehandelten Fällen. Derartige Injektionen stellen sich für unsere hiesigen Verhältnisse auch viel zu teuer. Zur Anregung von ähnlichen Versuchen, die ja nach den von *Hardenbergh* und *Boerner* gemachten nicht ins Gebiet des Unmöglichen zu verweisen sind, gebe ich ein Experiment wieder, das von einem ehemaligen brasilianischen Militärarzt im Gebiet von Taquara angestellt worden ist. Er injizierte einem von typischer Wild- und Rinderseuche befallenen Pferde 20 ccm der Vaccine und am nächsten Tage abermals dieselbe Dosis, um zu erleben, daß das Tier gesundete. Ich habe leider derartige Versuche nicht anstellen können, habe aber keinen Grund, an der Wahrheit des Berichtes zu zweifeln. Im übrigen werden am eigentlichen Behandlungsobjekt ausgeführte Versuche, wenn sie gemacht werden können, sicher stets beweiskräftiger sein als die an kleinen, nicht natürlich kranken Laboratoriumstieren angestellten künstlichen Experimente.

Zusammenfassung.

1. Es wurde ein Seuchengang von Wild- und Rinderseuche beobachtet, der über 1000 Großtiere: Rinder, Pferde, einige Maultiere befiel. Die Mortalität war fast 100%, da nur 2 Spontanheilungen bekannt wurden.

2. Die Krankheit kommt in ganz Rio Grande do Sul vor.

3. Die am häufigsten beobachtete Form war die intestinale. Es wurde auch die pektorale, nie aber die ödematöse Form festgestellt.

4. Bei den erkrankten Tieren handelte es sich fast immer nur um erwachsene Tiere, Kälber wurden nur ausnahmsweise krank. Schwerkranke Kühe infizierten z. B. ihre Saugkälber nicht. Ein Zusammenhang zwischen Wild- und Rinderseuche und der infektiösen Pleuropneumonie der Kälber konnte hier nicht festgestellt werden.

5. Das Vorrücken der Krankheit geschah längs der Verkehrsstraßen dürfte also größtenteils durch Verschleppung des Ansteckungsstoffes

Digitized by Google

durch Personen, Häute usw. erfolgt sein. In einem Fall dürfte es sich um Wasserinfektion gehandelt haben.

6. Die Schutzimpfung mit großen Dosen abgetöteter, polyvalenter Bouillonkulturen hat sich gut bewährt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barberio* (1912), Breve nota clinica sulla setticemia emorragica degli ovini. Il. mod. Zooiatro, S. 407. — [2]) *Bollinger* (1878), Über eine neue Wild- und Rinderseuche. München. — [3]) *Citron, J.* und *R. Pütz* (1909), Über die Immunisierung gegen die Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche mit Bakterien-Extracten (künstl. Agressinen nach Wassermann-Citron). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **56**, 145. — [4]) *Fröhner-Zwick*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 8. Aufl. Bd. 2, Teil 1, S. 114. Stuttgart 1920. — [5]) *Hardenbergh, J. B.* und *Fr. Boerner* (1917), Schutzimpfungen bei Septicaemia hemorrhagica. Journ. Americ. Vet. Med. Ass. 1917, Nr. 7. — [6]) *Kitt, Th.*, Bakterienkunde usw. 5. Aufl. Wien 1908. — [7]) *Leurink* (1911), Impfung gegen die Septicaemia haemorrhagica. Veeartsenijk-Bladen v. Ned. Ind. **23**, Heft 1 und 2. — [8]) *Müller, J.* (1910), Über die Ausscheidung virulenter Hühnercholerabakterien bei durchseuchten Tieren. Inaug.-Diss. Bern. — [9]) *Pfeiler, W.* (1919), Hämorrhagische Septikämie der Tiere, in Friedberger-Pfeiffer, Lehrbuch der Mikrobiologie. Jena. — [10]) *Schlegel, M.* (1921), Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1919. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **22**, Heft 3 und 4, S. 246.

Digitized by Google

Über eine Myodegeneratio hyalinosa calcificans bei Lämmern, nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd.

Von

Prof. Dr. M. Hobmaier.

Aus dem Institut für Tierpathologie, Fleischbeschau und gerichtliche Tiermedizin der Universität (Tartu) Dorpat (Estland).

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. November 1924.*)

Hyaline Degenerationen der Stammesmuskulatur mit ausgedehnter makroskopisch erkennbarer Verkalkung sind bisher in der Tiermedizin noch nicht beschrieben. Auch in der Humanmedizin kennt man eine analoge Erkrankung in dem zu schildernden Umfange bislang noch nicht. Da ich Gelegenheit hatte diese auffallende Veränderung als regelmäßige Erscheinung bei einer bestimmten Erkrankung des Lammes und Ferkels zu beobachten, in Ausnahmefällen auch bei der sog. Haemoglobinaemia enzootica des Pferdes, dürfte die Mitteilung meiner Befunde von Interesse für die Myopathologie sein. Ich kann mich dabei im wesentlichen auf eine nähere Schilderung der pathologisch-anatomischen Abweichungen beim Lamm beschränken. Die Veränderungen an der erkrankten Muskulatur des Ferkels sind makroskopisch und mikroskopisch so gut wie identisch mit denen beim Lamm. Bezüglich der Muskelverkalkungen des Pferdes berichte ich nur über 2 Fälle, ohne hier die Frage der Identität der primären Muskelveränderung mit der beim Lamm und Schwein zu berühren, da ich auf diese in einer späteren Arbeit, in der auch die Ätiologie des krankhaften Vorganges näher beleuchtet werden soll, einzugehen beabsichtige.

1. *Makroskopische Befunde beim Lamm.*

Unter den Lämmern hiesiger Gegend herrscht eine eigentümliche Krankheit, die pathologisch-anatomisch hauptsächlich durch eine ausgebreitete Entartung und Verkalkung der Stammes- und Herzmuskulatur auffällt. Klinisch ist über die Krankheit nichts Genaueres bekannt. Fast stets ließ sich von den Tierbesitzern ermitteln, daß bereits eine Anzahl Tiere eingegangen waren, ehe das erste Lamm zur Sektion an das Institut eingeliefert wurde. Die Mutterschafe blieben

Digitized by Google

nach Angabe der Landwirte stets von der Krankheit verschont. Die Verluste an Sauglämmern und an älteren Lämmern, die durch die Krankheit verursacht werden, scheinen nicht unerheblich zu sein. Da die im Institut zur Beobachtung gekommenen Fälle sich nur im Grade der Entwicklung der Veränderung unterscheiden, nicht aber ihrem Wesen nach, so begnüge ich mich mit einem zusammenfassenden Bericht des zur Schau gekommenen pathologisch-anatomischen Befundes.

Die eingelieferten Tiere befinden sich in der Regel in gutem Nährzustande. Auch an frischen Kadavern fehlt die Totenstarre entweder gänzlich oder sie ist nur mangelhaft ausgeprägt. Fett gewöhnlich reichlich vorhanden, von fester Konsistenz und rötlicher Farbe. Die Muskulatur erscheint im allgemeinen blaß. Diese sowohl wie auch das Bindegewebe zeigen sich wasserreich. Insbesondere zwischen den Röhrenknochen und der darüber liegenden Muskulatur erweist sich das Bindegewebe gallertig, glashell und läßt aus seinen Maschen reichlich klare Flüssigkeit abfließen. Schon mit freiem Auge fällt eine Streifung der Muskulatur auf, die stellenweise dem Bilde, wie man es bei der Sarkosporidiose der Maus sieht, ähnelt. Durch zahllose gelbweiße, glanzlose, punktförmige, sandige Körnchen erscheint die Muskelfaser gestrichelt oder punktiert. Besonders schön ist diese Erscheinung am Musculus latissimus dorsi zu erkennen. Zwischen blaßroten Muskelfasern und -bündeln verlaufen blaßweiße oder grauweiße Muskelfaserzüge. Die Unterarm- und Unterfußmuskulatur erscheint in toto grauweiß oder weißgrau, mürbe und saftreich. Werden einzelne isolierte Muskelfasern zwischen 2 Objektträgern gequetscht, so ist ein deutliches Knirschen vernehmbar. Die Verteilung der Muskelveränderungen ist eine durchaus symmetrische. Durch die erwähnte Streifung der Muskulatur tritt der Verlauf der Faserrichtung im einzelnen Muskel besonders schön hervor.

Weder die äußere noch die innere Untersuchung der Gelenke ließ irgendeine Anomalie erkennen. Auch an gespaltenen Röhrenknochen war in bezug auf Dicke und Festigkeit der Substantia compacta, der Epi-Diaphysenverbindung und Spongiosa keine Abweichung von der Norm wahrnehmbar. Das Knochenmark erschien dunkelrot bis rotbraun, geleeartig.

Ein ungewöhnlicher Inhalt in der Bauchhöhle fehlte. Der Verdauungstraktus war äußerlich blaß, nur einzelne Dünndarmschlingen leicht gerötet. Nach Eröffnung erschienen die Vormägen entweder leer oder bei älteren Tieren mit Futter gefüllt. Die Schleimhäute zeigten sich intakt. Der Labmagen enthielt jeweils geronnene Milch oder ebenfalls Futtermassen. Bemerkenswert waren hier Blutungspunkte in der Schleimhaut oder auch Blutungsstreifen. Die Schleimhaut des übrigen Verdauungsrohres unverändert.

Digitized by Google

Die Untersuchung auf Parasiten ergab bei Anwendung der Kochsalzprobe in 5 Fällen das Vorhandensein einer Coccidiose niedrigen Grades als Nebenbefund. Die Darmlymphknoten sind blaßweiß oder gelbweiß, ohne erkennbare Anomalie.

Die Milz, oberflächlich bleigrau, ohne Abweichung in Größe und Form, zeigt auf dem Durchschnitt ein vorspringendes Trabekelwerk. Pulpa ist wenig vorhanden und von braunroter Farbe.

Der seröse Überzug der Leber erscheint durchsichtig. Stellenweise ist er abgehoben, besonders gern am Lobus caudatus. Der Raum zwischen Serosa und Parenchym ist zum Teil ausgefüllt mit einer rötlich gefärbten Flüssigkeit. Die Leberränder zeigen sich stark abgerundet, das Aussehen des Organs ist ein voluminöses. Es ist verschiedenfarbig. Der linke Lappen meist graurot mit kleinen roten Flecken von ca. 1 qmm Ausdehnung, der mittlere und rechte Lappen gewöhnlich dunkler rot. Das Organ schneidet sich weich. Die Messerklinge ist fettbeschlagen. Die Schnittfläche weist keine Läppchenzeichnung auf. Aus den klaffenden Lebergefäßen fließt reichlich Blut ab. Die Gallenblase trifft man gewöhnlich mäßig gefüllt, durchscheinend und blaßgrau. Die Galle selbst blaßgelb, wäßrig mit geringem Bodensatz. Der Gallengang erscheint durchgängig, die Schleimhaut des Duodenums gallig imbibiert.

Die Nieren sind in reichliches festes Kapselfett gehüllt. Die Nierenkapsel ist durchsichtig, die Oberfläche der Nieren spiegelnd, hochrot mit dunkelroten unregelmäßigen Flecken und eisblumenförmigen Gefäßstrahlen. Die Nieren sind stark abgerundet, von schlaffer Konsistenz, auf Unterlagen sich abplattend. Demgemäß zeigt sich ihr Parenchym außerordentlich brüchig, obwohl jegliche Fäulniserscheinung fehlt. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie homogen, die Rindenschicht blutreich, aber auch die Markschicht höher gerötet. Irgendwelche Erscheinungen einer Kalkeinlagerung sind nicht vorhanden. Die Nebennieren zeigen sich blaß, ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen. Die Harnblase befindet sich gewöhnlich in kontrahiertem Zustande, ohne Inhalt und ist blaß in Muscularis und Mucosa.

Das Zwerchfell weist die gleichen Veränderungen auf wie die übrige Stammesmuskulatur. Eine deutliche graue und rote Streifung ist an ihm wahrnehmbar. Die Brusthöhle enthält 10—50 ccm einer klaren oder leicht getrübten, gelblichen oder rötlichen Flüssigkeit. Fibrinbeimengungen fehlen in der Regel völlig, doch können einzelne Fibrinfäden darin auftreten. Alle Teile der Pleura spiegeln. Die subpleuralen Gefäße, insbesondere der Pleura costalis, sind in der Regel bis in das feinste Geäder wahrnehmbar. Die thorakalen Lymphknötchen zeigen sich erbsengroß und rötlich gefärbt. Die Thymusdrüse erscheint blaßrot mit zahllosen punktförmigen roten Stippchen. Die Lungenoberfläche ist durchsichtig. Ihre Farbe fleckweise rosa, der größere Teil

Digitized by Google

lebhaft rot oder dunkelrot gefärbt. Die Konsistenz des Organes ist vermehrt. Auf Durchschnitten erweist sich die Lunge blutreich. Das Blut der Lungengefäße ist nur zum Teil geronnen. Die Bronchien enthalten meist gelbliche, seltener rötliche Flüssigkeit, untermischt mit kleinen Gasbläschen. Die Schleimhaut der Bronchien und Trachea ist gewöhnlich blaß.

Abb. 1. *Herz v. Lamm*, nat. Größe. (Zeichnung v. M. Hobmaier). Linke Herzkammer stark auseinandergezogen um die totale Verkalkung aller Trabecula carnea zu zeigen (weiß). Verschieden starke Verkalkung des subpericardialen Myocards. Rechte Herzkammerwand eröffnet und nach außen gebogen: Das subendocardiale Myocard erscheint hier bis auf einige Krypten flächenhaft verkalkt, im Bilde rein weiß.

Der Herzbeutel enthält ca. 5—15 ccm einer gelblichen oder rötlich gefärbten Flüssigkeit. Auch hier können einzelne Fibrinfäden anzutreffen sein. Der Herzbeutel selbst zeigt keine Abweichungen. Das Herz befindet sich im Zustand der Diastole. Das Perikard ist überall glatt, glänzend und durchsichtig. Der Herzmuskel zeigt eine bunte Farbe. Zunächst fallen dunkelrote Flecken, als punktförmige oder streifige Blutungen erkennbar, auf. Besonders gehäuft nimmt man sie am Abgang der großen Gefäßstämme, vor allem in der Umgebung des Ursprunges der Arteria pulmonalis, wahr. Häufig sind sie auch auf der Rückseite des Herzmuskels. In manchen Fällen hingegen fehlen diese subperikardialen Blutungen. Ferner erscheint der Herzmuskel dadurch

Digitized by Google

gefleckt, daß braunrote Muskelpartien mit gelbweißen Bezirken wechseln. Diese letzteren sind besonders stark in der Region der Coronararterien sowie an der Herzspitze. Das Fett der Kranzfurchen erscheint von fester Konsistenz und weist eine schwache Rötung auf. Die trübweißen Muskelpartien sind gewöhnlich nicht scharf abgesetzt, sondern gehen allmählich in das Gewebe von normalem Aussehen über. Die Ausdehnung der grauweißen und braunroten Bezirke wechselt stark. In manchen Fällen erscheint der Herzmuskel gesperbert. Seltener treten nur einzelne trübe, graue, schmale Streifen dem Faserverlauf der Herzmuskulatur folgend, hervor. Die linke und rechte Herzkammeraußenseite erscheinen in gleicher Weise betroffen, auch die Herzohren sind rot und weiß gefleckt oder diffus weißgelb, je nach dem Grade der Erkrankung. Die Herzkammern und Vorkammern enthalten festgeronnenes, schwarzrotes Blut. Durch das außergewöhnlich zähe Koagulum wird der Tricuspidalring meist stark ausgeweitet. Auch auf dem Durchschnitt durch die Herzwände läßt sich die Verfärbung der Muskulatur, wie sie für die Oberfläche des Herzens beschrieben wurde, nachweisen. Mitunter reichen die Veränderungen so tief, daß sie mit den gleichen unter dem Endokard zusammentreffen. In anderen Fällen stellt die Verfärbung der Muskulatur nur einen grauen Saum unter dem Endo- resp. Perikard dar. Das Endokard ist allenthalben glatt und glänzend. In typischen Fällen ist die gesamte Herzmuskulatur unter dem Endokard des rechten Herzens gleichmäßig gelbweiß. Im linken Ventrikel hingegen bleiben die Veränderungen gewöhnlich auf die Papillarmuskel, die Trabekel, sowie die Ansatzstellen der Klappen beschränkt. Es besteht demnach ein sehr auffallender Gegensatz der Anomalie im linken und rechten Ventrikel des Herzens. Sind die Erscheinungen weniger stark ausgeprägt, so werden doch die Veränderungen in der Muskulatur des rechten Herzens stets bedeutender als die des linken Ventrikels angetroffen. An der Innenseite der Vorkammern liegen meist keinerlei Veränderungen vor. Allenfalls sind kleinste trübgraue oder gelbliche Flecken, in verschiedener Form dort anzutreffen. Ausnahmsweise können auch sie stärker in die Erkrankung eingezogen werden. Sie verhalten sich dann ganz so wie die Herzkammerwände. Die großen aus dem Herzen entspringenden Gefäße ließen in keinem Falle eine Abweichung von der Norm erkennen.

Die Untersuchung des Kopfes verlief stets ergebnislos. Auch am Zentralnervensystem ließen sich einwandfreie Befunde nicht erheben. Subjektiv erschienen Gehirn und Rückenmark etwas feuchter als gewöhnlich.

Zusammenfassend ergaben sich demnach bei der beschriebenen Erkrankung folgende gemeinsame pathologisch-anatomische Befunde:

1. Degeneration der Stammes- und Herzmuskulatur, verbunden mit ausgedehnter Verkalkung.

Digitized by Google

2. Ödeme des Perimysium internum und externum.
3. Blutungen in der Labmagenschleimhaut.
4. Lungenödem.
5. Degenerative Veränderung der Niere und Leber.

Als gemeinsame Todesursache liegt Herz-(Lungen-)Lähmung in allen Fällen vor.

2. *Histologische Befunde.*

Von den histologischen Befunden interessiert in erster Linie die krankhaft veränderte Stammes- und Herzmuskulatur. Die Untersuchung der Stammesmuskulatur ergibt eine viel weitgehendere Zerstörung der Muskelfaserung, als nach der makroskopischen Besichtigung zu erwarten war. Die Querstreifung ist fast allerorts, häufig auch die Längsstreifung, verschwunden. Der Inhalt des Sarkolemmschlauches kann aus homogen geronnenem Zelleiweiß bestehen, wobei dessen Konturen noch parallele Wandungen im Schnitte darstellen. In der Regel jedoch ist das geronnene Muskeleiweiß zusammengeballt zu spindeligen und vor allem rundlichen Massen. Hierbei erscheint der Sarkolemmschlauch stellenweise leer und zusammengefallen, während er anderorts durch die kugeligen und spindeligen Gerinnungsmassen stark ausgeweitet wird. Wenn auch die prall ausgefüllten Stellen der einen Fasern in die leeren Teile der benachbarten ausweichen, so ist doch bei genauer Besichtigung die Kontinuität der einzelnen Sarkolemmschläuche noch zu erkennen. Die Muskelzellkerne sind reduziert, die vorhandenen weisen vielfach nekrobiotische Formbildungen auf. Auch unter Anwendung gewöhnlicher Aufhellungsmittel bleibt der Inhalt der Sarkolemmschläuche trübe, nur schwach durchscheinend. Bei Zusatz von Schwefelsäure entstehen im Präparate zahllose Gipskrystalle, die im koagulierten Sarkolemm zu Krystallbüscheln und Sternen anwachsen. Nach Zusatz von Salzsäure werden die Muskelpräparate durchsichtig, ohne daß es dabei zur Gasentwicklung kommt. Bei Anwendung der Kossaschen Methode entsteht stellenweise eine intensiv schwarzbraune, braune oder gelbbraune Tönung. Diese ist ausschließlich auf die veränderten Teile des Muskelschlauches beschränkt. Das Perimysium internum und externum sowie das intermuskuläre Bindegewebe bleiben hierbei völlig farblos. Die Fischlersche Probe versagt. Nach den mikrochemischen Reaktionen handelt es sich demnach im wesentlichen um Ablagerung von phosphorsaurem Kalk in das Sarkolemm. Von großem Interesse ist, die Art und Weise dieser Ablagerung näher zu verfolgen. Sie läßt sich durch Vorbehandlung der Präparate mittels der Kossaschen Methode und durch Vergleich mit Hämatoxylin-Eosinpräparaten leicht verfolgen. In beiden Fällen wird so bei schwacher Vergrößerung eine Längsbänderung von schwarzer resp. dunkelblauer Färbung in den

Digitized by Google

Gebieten der Koagulationsherde sichtbar. Wo sich Bruchstücke des geronnenen Muskeleiweißes in querer Richtung zum Faserverlauf eingestellt haben, erscheint naturgemäß die Streifung quer zur Faserrichtung. In kugeligen Protoplasmaabschnürungen, die ringförmig zusammengedrehte Bruchstücke der Faser darstellen, erscheinen sie oft becher- oder rosettenförmig angeordnet. Bei stärkerer Vergrößerung lösen sich die schmalen Bänder in dicht aneinanderliegende Kugeln auf, deren Größe wechselt, aber 1—2 μ im Durchmesser nicht überschreitet.

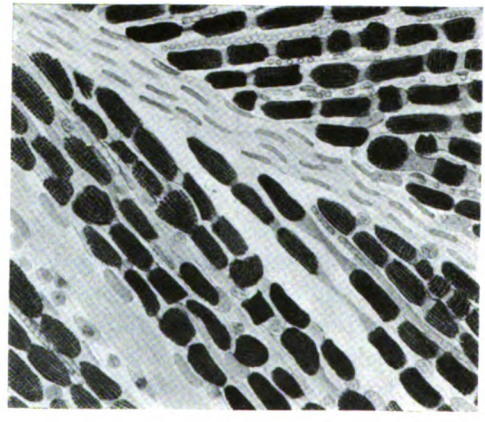


Abb. 2. *Muskellängsschnitt*, Öl-Immersion. (Zeichnung von M. Hobmaier). Kossasche Silbernitratreaktion zum Nachweis der Verkalkung. Längs- und Querstreifung der Muskelfaser verschwunden. Sarkolemmschläuche erhalten. Sarkolemm in Bruchstücke zerlegt. Muskeleiweiß geronnen. Sarkosomen treten als Körner in Längsreihen stark vergrößert und tief schwarz hervor. Wo Körnchenreihen quergestellt, Sarkolemmstücke innerhalb des Sarkolemmschlauches um ihre Achse gedreht. In manchen Bruchstücken diffuse Braunschwarztönung wegen Verkalkung auch des übrigen Muskeleiweißes. Interstitien breit, zellarm, an einer Stelle Auftreten von Myoblasten.

Es dürfte wohl außer Zweifel sein, daß es sich hier um eine Veränderung der normalerweise schon in der Muskelfaser vorhandenen Sarkosomen handelt. Diese merkwürdige Erscheinung wurde früher schon von *Dunker* und auch von *Olt* beobachtet. Ersterer hielt die Gebilde für aktinomycesähnliche Pilze, letzterer glaubte sie als Streptokokken deuten zu müssen. Die vorliegende Beobachtung zeigt, daß die Gebilde nichts zu tun haben mit Mikroorganismen, sondern daß es sich hier um pathologisch veränderte Zellbestandteile der Muskelfaser handelt. Die Sarkosomen stellen den Ausgangspunkt der Verkalkung des Sarkolemms dar. Vielleicht hat es sich in den von *Dunker* und *Olt* beobachteten Fällen um einen den hier beschriebenen Fällen ähnlichen, nur niedergradigeren Zustand gehandelt. Das Protoplasma selbst färbt sich bei Hämatoxylin-Eosinbehandlung nicht rot, sondern mehr oder weniger intensiv blau. Bei Behandlung mit Argentum nitricum nimmt es einen gelbbraunen bis

Digitized by Google

hellbraunen Farbton an. Auch das Sarkolemm in toto ist demnach kalkhaltig. So der gewöhnliche Befund. Darüber hinaus kann es bei stärkerer Verkalkung zu einer völligen Inkrustation des nekrotischen Sarkolemms mit Kalk kommen. Dann erscheinen die Bruchstücke bei Behandlung mit Argentum nitricum dunkelbraun bis schwarzbraun, entsprechend ihrer totalen Verkalkung. Auch Zerklüftung in kleinere und größere, meist rundliche Kalkeiweißschollen innerhalb der nekrobiotischen Muskelfaser sind mitunter zu beobachten. Die beiden letztgenannten Fälle stellen jedoch Ausnahmen gegenüber dem gewöhnlichen Befunde dar, wie er oben beschrieben wurde. Die Veränderungen am Herzmuskel sind von den eben angeführten nur quantitativ unterschieden. Die Ausdehnung des Degenerations- und Verkalkungsprozesses ist hier im allgemeinen auf circumscripte Herde beschränkt. Qualitativ handelt es sich um die gleichen Zustände. Völlig versagte in allen Proben der Nachweis von Ferro- und Ferriverbindungen. Freies Eisen war auch nicht in Spuren vorhanden. Diese Feststellung erscheint um so beachtlicher, als in allen von mir untersuchten Fällen der sog. Haemoglobinaemia enzootica Ferro- und Ferriverbindungen als Myo-(Hämo-)siderin reichlich vorhanden war. Die Untersuchung auf Neutralfette ergab: Depotfett in Fettzellen des Bindegewebes ist nur spärlich vorhanden. Das Sarkolemm wies bei Sudan-3-Behandlung eine feine staubförmige Rotfärbung auf. Nur in fragmentierten Fasern fanden sich dem Kern der Muskelzellen häufig etwas größere Fettröpfchen angelagert. Auffallend hingegen war eine starke Fettablagerung in den Gefäßwandungen der kleineren Arterien. Sie traten in ihrem ganzen Verlauf als leuchtend rote Bänder hervor. Diese fettige Degeneration der präcapillaren Arterien erscheint von besonderer Wichtigkeit für das Verständnis der vorliegenden Muskelveränderungen und ihrer Folgeerscheinungen. Das Perimysium internum und externum wies histologisch keinerlei Entzündungszellen auf. Es war verbreitert, ein weitmaschiges, zellarmes Fasernetz mit großen Lücken. Die in ihm verlaufenden Capillaren traten dadurch besonders deutlich hervor und fielen durch ihre zahlreichen Überquerungen der Muskelschläuche auf. Eine Vermehrung der Bindegewebszellen fehlte im allgemeinen. Auch die Regeneration in zerstörten Sarkolemmbezirken war gering. Stark fand ich sie nur in einem Fall. Dieser war aber auch dadurch auffallend gegenüber den anderen, als hier fast ausschließlich eine homogene und schollige Verkalkung der Muskulatur vorlag. In diesen Präparaten beherrschte das Auftreten von reihenförmig hintereinander gelagerten Myoblasten und lebhafte Vermehrung der fixen Bindegewebszellen das histologische Bild. Die Regeneration der Muskelfasern erscheint demnach auch bei der beschriebenen hochgradigen Muskelveränderung durchaus möglich. Sie setzt offenbar in größerem Umfang erst in einem späten Stadium der

Digitized by Google

Erkrankung ein, wenn nämlich die Verkalkung der zerstörten Muskelpartien eine komplette geworden ist.

Außer dem Muskelgewebe habe ich auch die übrigen Organe histologisch untersucht. Die Befunde waren nicht charakteristisch. Es erübrigt sich daher ihre nähere Schilderung an dieser Stelle. Hinzuweisen ist lediglich darauf, daß überall, wo Veränderungen gefunden wurden, sie ausschließlich degenerativen, niemals entzündlichen Charakter aufwiesen. Ferner fehlten anderorts Verkalkungen gänzlich. Auch die Nieren, die Lungen und die Magenschleimhaut waren den mikrochemischen Reaktionen zufolge kalkfrei.

3. Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd.

Eine der eben geschilderten Erkrankung der Stammes- und Herzmuskulatur des Lammes makroskopisch und mikroskopisch gleichende Form ist in Estland auch bei Ferkeln weit verbreitet. Die zur Obduktion gekommenen Tiere standen im Alter von 3 Wochen bis 4 Monaten. Auch hier war die Degeneration mit ausgebreiteter Verkalkung der erkrankten Muskulatur verknüpft. Die verkalkten Muskelgruppen sind die gleichen wie beim Schaf. Die Veränderung tritt wiederum symmetrisch auf. Auch hier sind die Streckmuskeln besonders stark befallen. Sulzig wäßrige Ödeme ergänzen das Bild. Nur am Herzen bleiben die Verkalkungen beim Schwein unbedeutend. Ebenso entsprechen die sonstigen Organbefunde den vorstehend beim Lamme geschilderten. Ein näheres Eingehen auf sie ist daher überflüssig. Einer kurzen Mitteilung aus der Praxis von *Hasenkamp* (1924) zufolge tritt auch in Deutschland eine Krankheit der Ferkel mit ausgedehnter Muskeldegeneration auf. Sie ist nach der Angabe des Autors angeboren. Eine Verkalkung der erkrankten Muskelgebiete wurde dort bisher nicht festgestellt.

Außerdem hatte ich Gelegenheit, beim Pferde Verkalkungen der Stammesmuskulatur in 2 Fällen zu beobachten. Hier war die Veränderung zwar nur lokal aufgetreten, aber mit großer Intensität und in weitem Umfange ausstrahlend. Beide Pferde waren an sog. Haemoglobinaemia enzootica gefallen. Unter 72 von mir sezierten Pferden, die alle an sog. Haemoglobinaemia enzootica eingegangen waren, zeigten nur diese 2 Verkalkungen bestimmter Teile der quergestreiften Muskulatur. Beide Male lag eine einwandfreie Anamnese vor. An den anscheinend gesunden Pferden war eine eingreifende chirurgische Operation vorgenommen worden. Im Anschluß an den chirurgischen Eingriff trat bei ihnen die sog. Haemoglobinaemia enzootica klinisch in Erscheinung und führte zum Exitus letalis. Außer den gewöhnlichen grob anatomischen Abweichungen, die der sog. Haemoglobinaemia enzootica zukommen, fanden sich bei dem kastrierten Pferde noch spezielle Ver-

Digitized by Google

änderungen am Orte der traumatischen Läsion. Der Musculus cremaster externus und internus erschienen geschwellt, ihr Bindegewebe saftreich. Die Muskelsubstanz grau, gelblichweiß und rot gestreift. Außerdem fielen zahllose kleinste weißlichgelbe Stippchen von matt glänzender Oberfläche auf. Die Muskeln schnitten sich knirschend. Mikrochemisch und histologisch war Kalk in der erkrankten Muskelfaser nachzuweisen, ganz im Sinne der vorstehend gemachten Ausführungen. Noch ausgebreiteter erwiesen sich die lokalen Verkalkungen bei dem Kopperpferd, das der Forsellschen Kopperoperation unterworfen worden war. Hier hatte die Verkalkung den Musculus sternomandibularis, sterno-hyoideus, sterno-thyreoideus und omo-hyoideus ergriffen. Es waren demnach ausschließlich die Muskeln erkrankt, die bei der Forsellschen Operation durchtrennt und teilweise entfernt werden. Die Verkalkung der Muskulatur war also in beiden Fällen eine lokale, allerdings von großem Umfange. Besonders interessant sind diese Beobachtungen deshalb, weil hier das auslösende Moment der Verkalkung mit Sicherheit auf den traumatischen Insult zurückgeführt und auch außerdem die Zeit, welche zur Verkalkung des Muskels erforderlich war, festgestellt werden kann.

Zusammenfassung.

1. Im Anschluß an degenerative (hyaline) Veränderungen der Stammes- und Herzmuskulatur kommt es bei Lämmern und Ferkeln mitunter zu ausgedehnter Verkalkung der nekrobiotischen Muskelfaser (dystrophische Verkalkung).

2. Die gleiche Erscheinung kommt als lokale Veränderung großen Umfanges auch bei anderen Tieren im Anschluß an degenerative Muskelveränderungen unter besonderen Begleitumständen (traumatischer Insult) vor. Sie wurde beim Pferd nach Kastration und Forsellscher Kopperoperation vom Orte der Einwirkung ausgehend beobachtet.

3. Der histologischen Untersuchung zufolge nimmt die Verkalkung in der Muskelfaser ihren Ausgang von den Sarkosomen. Von hier aus greift sie auf das geronnene Muskeleiweiß über. Das Perimysium ist bei der beschriebenen Form der Erkrankung stets kalkfrei.

4. Entzündungszustände fehlen sowohl an den erkrankten Muskeln, wie auch an den übrigen Organen. Es liegen lediglich degenerative Veränderungen vor.

5. Außer dem Muskel sind alle anderen Organe, auch Niere, Lunge und Magenschleimhaut, von pathologischer Kalkablagerung frei.

Digitized by Google

Eine atypische Form des Bacillus pyogenes als Ursache seuchenhafter Eiterungen bei Rindern.

Von

Dietrich Korth, Berlin,

approb. Tierarzt aus Kiel.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Oktober 1924.)

Auf einem Gut in der Nähe von Frankfurt a. Oder traten im November v. J. bei ungefähr 25% des dortigen Rinderbestandes Abscesse von ungefähr Faustgröße und darüber auf. Sie saßen in den meisten Fällen am Sitzbeinhöcker, in zweiter Linie an den Unterschenkeln, einmal auch in der Gegend der rechten 7. Rippe. Bei einzelnen Tieren fanden sich zu gleicher Zeit auch mehrere. Es erkrankten nicht nur Nachbartiere, sondern auch solche, die infolge getrennter Aufstallung bei ständiger Stallhaltung miteinander gar nicht in Berührung kamen. Die Abscesse enthielten in einer derben, fibrösen Kapsel stets einen dicken, geruchlosen, grauweißlichen Eiter. Dr. *M. Seelemann*, Assistent am Institut, nahm die bakteriologischen Untersuchungen vor und isolierte aus dem Eiter ein Stäbchen, dessen weitere Bearbeitung mir übertragen wurde.

Morphologie.

In Ausstrichpräparaten aus dem von den Rinderabscessen möglichst steril entnommenen Eiter läßt sich mit den gebräuchlichsten Anilinfarbstoffen ein feines, schlankes Stäbchen nachweisen. Die in mäßiger Zahl vorhandenen Stäbchen liegen teils einzeln, oft zu Haufen oder in Winkelform angeordnet und stets extracellulär. Ihre Gestalt ist dünn und zart, etwa mit der des Rotlaufbacillus zu vergleichen. Häufig sind sie gebogen. Die Enden sind zugespitzt. An einzelnen Stäbchen ist das eine Ende etwas verdickt bzw. keulenartig angeschwollen. Über diese Anschwellung hinaus ist bei vielen eine ausgesprochen kugelförmige Verdickung dieses Endes zu beobachten. Reine Kugelformen analog freien Sporen werden nicht beobachtet. Die Stäbchen färben sich gut grampositiv bei nicht zu langer Entfärbung.

Digitized by Google

Bei Züchtung auf künstlichen Nährböden zeigt der Bacillus eine außerordentliche Vielgestaltigkeit, je nachdem wie der Nährboden den Ansprüchen des Stäbchens genügt. Bei Aussaat auf Löfflerserum (3 Teile Pferdeserum + 1 Teil 1 proz. Traubenzuckerbouillon) zeigen die nach 24 Stunden gewachsenen Stäbchen im allgemeinen dieselben Formen wie die oben beschriebenen (Abb. 1). Nach weiterer 24stündiger Bebrütung treten die schon in Eiterausstrichen beobachteten Anschwellungen hervor. Sie zeigen sich gewöhnlich an einem Ende, werden aber auch häufig kurz vor dem Ende beobachtet und geben dann dem Ganzen ein birnenförmiges Aussehen. Zuweilen schwillt die Mitte an, während beide Enden spitz auslaufen; das Stäbchen gleicht dann einer Spindel. Die Keulenformen wachsen nach längerer Bebrütung zu ausgesprochenen Kugelformen aus, das Endstadium des charakteristischen im Löfflerserum immer wiederkehrenden Wachstums (Abb. 2). Diese „Kugelformen" ähneln rein äußerlich den sog. Trommelschlägerformen, wie sie bei ausgesporten Tetanusbacillen auftreten. Die Polkugeln stellen jedoch keine sporenartigen Gebilde dar, da sie weder in Größe und Färbbarkeit noch Lichtbrechung und Hitzeresistenz mit den Sporen übereinstimmen. Ferner beobachtet man auf Löfflerserum Fadenbildung, an der sich ausgesprochene Verzweigungen feststellen lassen. Die Verzweigungen sind mehr oder weniger lang, schießen ziemlich rechtwinklig aus dem Faden hervor und enden ihrerseits auch mit einer keuligen Anschwellung (Abb. 2). Das Längenmaß ist sehr variabel und schwankt zwischen 1—4 μ, die Breite beträgt ungefähr 0,2—0,3 μ. Die Polkugeln können

Abb. 1.

Abb. 2.

Digitized by Google

einen Durchmesser von 2 μ erreichen, übertreffen also die Breite des Stäbchens um ein mehr oder weniger Beträchtliches. Die Stäbchen färben sich gut grampositiv, wenn man den Alkohol nicht zulange einwirken läßt. Mit der Neißerfärbung lassen sich keine Granula nachweisen. Mit Giemsalösung, der 1 Tropfen NaOH (Verdünnung 1 : 10000) zugesetzt ist, färben sich die Anschwellungen tief blau. In den unfixierten Objektträgerausstrichen färben sich beim Zusatz von Jodjodkalilösung die Anschwellungen rotbraun, während der eigentliche Leib hell bleibt. Volutin läßt sich mit Methylenblau (1 : 10) und 1 proz. Schwefelsäure, Fett mit Sudan III nach den Methoden, die *A. Meyer* (17, 18) zu diesen Untersuchungen angibt, nicht nachweisen. Im Kulturausstrich liegen die Stäbchen teils einzeln, teils zu zweien und mehreren nebeneinander, oft in Haufen fingerförmig gespreizt oder dicht verschlungen.

Abb. 3.

Auf Kälberserum zeigt bei gleichzeitigem Zusatz von Traubenzuckerbouillon, entsprechend dem obengenannten Löfflerserum, das Stäbchen eine kräftige kurze Gestalt, gerade Form und ohne jegliche Neigung zur Bildung von Keulenformen, Fäden und Verzweigungen. Auf hämoglobinhaltigem erstarrten Serum wachsen kurze dicke Stäbchen. Agar und Serumagar lassen nur schwache Formen aufkommen, vorwiegend Stäbchen, Anschwellungen nur dann, wenn vom Löfflerserum Nährbodenteilchen mit übergeimpft werden. Steigende Alkalescenz des Agar (bis zu 8,4 p^H) gibt keinen Anreiz zu Riesenwuchs.

Auf der Traubenzuckerblutagarplatte zeigt das Stäbchen eine Form, die im Ausstrichpräparat einer Kokkenkette täuschend ähnlich sieht. Der Längsdurchmesser einzelner kokkenartiger Gebilde übertrifft kaum den Querdurchmesser. Meistens liegen diese Granula — als solche kann man sie wohl bezeichnen — in Haufen und längeren Ketten beisammen von einer sich äußerst schwach färbenden Grundsubstanz umgeben, die nur bei scharfer Beobachtung und im Photogramm zu sehen ist (Abb. 3). Impft man wiederum auf Löfflerserum und Agar ab, so entstehen die bekannten, oben beschriebenen Formen.

Digitized by Google

Im hängenden Tropfen läßt sich eine lebhafte Molekularbewegung feststellen, die aber bald schwindet, auch wenn man bei 37° untersucht, da die Stäbchen sich nach einiger Zeit zusammenballen.

Züchtung.

1. *Feste Nährböden.* Das Stäbchen wächst am besten bei 37° unter aëroben Verhältnissen. Wenn man von Löfflerserumkulturen auf gewöhnlichen Schrägagar abimpft, geht die Kultur nach 3 Tagen an. Sie kennzeichnet sich als ein zarter Schleier längs des Impfstriches, der die einzelnen Kolonien als allerfeinste Pünktchen enthält. Wachstum erfolgt nur in erster Generation. Ebenso wächst er auf Traubenzuckeragar, gewöhnlich jedoch schon nach 2 Tagen. Traubenzuckerzusatz begünstigt etwas das Wachstum. Mehr als eine Generation lassen sich auch hier nicht erzielen.

Besser gedeiht der Bacillus bei Serumzusatz zu Agar und Traubenzuckeragar (1 : 3). Die Kultur ist auch hier schleierartig, jedoch kräftiger ausgeprägt als auf Schrägagar. Hier wie dort bleibt der Nährboden unverändert. In dem mit Serum vermischten Kondenswasser sammelt sich ein leichter, weißer, flockiger Bodensatz an. Auf der Serumagar- und Serumtraubenzuckeragarplatte bilden sich nach 3 Tagen feinste punktförmige Kolonien von kaum sichtbarer Größe. Bei schwacher Vergrößerung sieht man fein gekörnte, kreisrunde Kolonien mit glattem Rande, dunklem, kräftigerem Zentrum und schwächerer, hellerer Peripherie. Über die 2. bis 3. Generation findet auch auf Serumzusatz kein Wachstum statt. Ebenso spärlich gedeiht er auf Agar mit steigender p^H-Zahl, dem Serum im Verhältnis 1 : 10 zugesetzt ist. Die Kultur ist insofern etwas kräftiger, als die einzelnen Kolonien Stecknadelkopfgröße erreichen können. Unter 7,2 p^H findet kein Wachstum statt.

Auf Löfflerserum (3 Teile Pferdeserum + 1 Teil 1 proz. Traubenzuckerbouillon) geht das Stäbchen bereits nach 24stündiger Bebrütung an. Der Impfstrich zeigt sich auf Schrägserum als eine glasige, feuchtglänzende Linie, die leicht eingesunken ist. Der unbeimpfte Nährboden hebt sich wallartig ab. Einzelne Kolonien lassen sich nur bei spärlicher Aussaat oder auf älteren etwas eingetrockneten Kulturen unterscheiden. Das Kondenswasser ist vermehrt, aber klar und enthält einen weißlichen, flockigen Bodensatz. Die Verflüssigung des Nährbodens schreitet langsam fort, so daß trotz Verdunstung die Menge des Kondenswassers konstant erhalten bleibt. Das Serum gleitet allmählich in die Kuppe des Röhrchens, so daß sich am Rande tiefe Risse bilden. Auf der Platte geht die Kultur erst nach 2—3 Tagen an, vielleicht wegen des geringeren Feuchtigkeitsgehaltes der Platte. Anfangs wachsen die Kolonien als feinste Pünktchen, erreichen aber

Digitized by Google

bald Stecknadelkopfgröße. Die Kolonie sinkt infolge Verflüssigung des Nährbodens ein; es bildet sich eine napfartige Vertiefung, deren Wandung feuchtglänzendes Aussehen hat. Auf dem Grunde der Einsenkung sitzt die runde weiße Kolonie. Auf nicht zu dick ausgegossener Platte geht die Verflüssigung so weit, daß nach 8 Tagen die Kolonie bis auf das Glas der Petrischale durchgedrungen ist. Hält man die Kultur gegen das einfallende Tageslicht, so sieht man, daß von jedem Näpfchen ein feiner Strahlenkranz in das unbeimpfte Serum eingreift. Auf Löfflerserum läßt das Stäbchen sich von Generation zu Generation weiter impfen, verliert aber ungefähr in der 60. Generation seine Wachstumsenergie. Kälberserum erweist sich insofern als ungeeignet, als die Verflüssigung zu schnell vor sich geht. In 4 Tagen sind nur noch Reste des Nährbodens vorhanden.

Auf gewöhnlichem schräg erstarrtem Serum wächst der Bacillus desgleichen unter Verflüssigung des Nährbodens. Der Impfstrich tritt jedoch nicht so schnell und so deutlich zutage wie auf dem Traubenzucker enthaltenden Löfflerserum. Auch in hoher Schicht bei 75° klar erstarrtes Serum zeigt nach einigen Tagen längs des Impfstiches Verflüssigung, ohne daß Kolonien sichtbar werden; der feste Nährboden ist schließlich von zahlreichen Rissen unterbrochen, die von klarer Flüssigkeit ausgefüllt sind.

Glycerinzusatz zu Serum hemmt das Wachstum. Die Kultur geht erst nach 3 Tagen an, der Impfstrich zeigt, freilich nicht so stark ausgeprägt, dasselbe Aussehen wie auf Löfflerserum. Die Verflüssigung ist nicht so stark, so daß der Nährboden bei ständiger Bebrütung bald eintrocknet. Auf der Blutagar- und Traubenzuckerblutagarplatte zeigen sich nach 2 Tagen feine, kaum stecknadelkopfgroße Kolonien, ohne daß der Boden irgendwie verändert wird. Auf der Blutagarplatte sehen die Kolonien sehr zart und glasig aus, auf der Traubenzuckerblutagarplatte treten sie jedoch deutlicher als ein leichter grauweißlicher Belag hervor.

In Gelatine tritt bei 22° kein Wachstum ein. Desgleichen gedeiht das Stäbchen auf Kartoffeln bei 37° nicht.

Die Nährböden der bunten Reihe sind trotz Serumzusatzes ebenfalls ungeeignete Medien. Der Farbzusatz verhindert das Wachstum.

2. *Flüssige Nährböden.* Flüssige Nährböden bieten dem Bacillus nicht die günstigen Wachstumsbedingungen wie die festen. In Bouillon wird überhaupt kein Wachstum beobachtet; desgleichen nicht in Traubenzuckerbouillon.

Erst die Anwesenheit von Serum ermöglicht das Wachstum. In Serumbouillon (1 : 3) sammelt sich nach 3 Tagen ein weißlicher, flockiger Bodensatz in der Kuppe des Röhrchens an, die darüberstehende Flüssigkeit bleibt unverändert klar. Traubenzuckerzusatz zu Serumbouillon fördert das Wachstum ebenso wie auf festen Nährböden.

Digitized by Google

In flüssigem Serum entsteht nach 2 Tagen ein Sediment oben beschriebener Art.

In den Barsiekow-Nährböden (Lackmus-Nutrose-Traubenzucker und Lackmus-Nutrose-Milchzucker) tritt im Verlauf von 8 Tagen ein allmählicher Farbumschlag in Rot und Rosa unter starker, flockiger Trübung ein.

Lackmusmolke mit Serumzusatz (1 : 4) zeigt nach 2 Tagen deutliche Entfärbung.

Gut gedeiht der Bacillus in sterilisierter Milch. Bereits am 2. Tage tritt Gerinnung ein. Das Gerinnsel sammelt sich, fest zusammengeballt, am Boden des Glases, darüber scheidet sich eine klare, farblose Molke ab.

Resistenz.

Einwirkungen von Hitze gegenüber erweist sich das Stäbchen bei 55° noch 20 Min. lang resistent. Bei 60° geht es schon nach 5 Min. zugrunde. Dabei ist es gleichgültig, ob eine 24stündige oder eine ältere Löfflerkultur, die schon die charakteristischen Anschwellungen zeigt, genommen wird. 30 Tage lange Bebrütung bei 37° bringt den Bacillus zum Absterben. Bei Zimmertemperatur (22°) geht er nicht an, wohl aber schon bei 24°. Im Kühlraum aufbewahrt, erweist er sich noch nach 3 Monaten lebensfähig.

Das Stäbchen ist ein Säurebildner. In Lackmusmolke sinkt die p^H-Zahl von 7,4 auf 5,4.

Pathogenität.

Die Pathogenität des Stäbchens ist für kleine Versuchstiere ziemlich gering. Mäuse, subcutan und intraperitoneal mit je 0,2 ccm Bouillonabschwemmung einer 24stündigen Löfflerkultur geimpft, zeigten, 3 Wochen lang beobachtet, keine Reaktionserscheinungen. Ebenso blieben Injektionen von 0,2 ccm Bouillonabschwemmung unter die Haut und in die Muskulatur eines Meerschweinchens ohne irgendwelche Krankheitssymptome.

Das Kaninchen ist jedoch empfänglich. Eine subcutane Injektion von 2,0 ccm Bouillonabschwemmung am Bauch erzeugte nach 2 Tagen an der Impfstelle einen haselnußgroßen Abceß. Nach 4 Tagen gespalten, entleerte er einen rein weißen, rahmartigen, geruchlosen Eiter. Ausstriche und Kulturen erwiesen die Anwesenheit des Stäbchens in Reinkultur. Es zeigten sich auch hier in diesem vom Kaninchen gewonnenen Stamm die in der Beschreibung des von den Rindern gewonnenen Eiters hervorgehobenen Besonderheiten. Vor allem zeigten sich auch hier die keulenförmigen und kugelförmigen Anschwellungen. Mehr noch

Digitized by Google

erwiesen Ausstrichpräparate von Löfflerkulturen das Vorhandensein dieser charakteristischen Eigentümlichkeit. Desgleichen wurden Fadenbildung und Verzweigung beobachtet. Am gleichen Tage wurde dasselbe Kaninchen mit der gleichen Bouillonaufschwemmung intramuskulär geimpft. Die Injektion verlief scheinbar reaktionslos. Erst die spätere Sektion förderte an der Impfstelle in der Tiefe der Muskulatur einen über haselnußgroßen abgekapselten Absceß zutage, der einen reinweißen Eiter enthielt. Über 2 Monate nach der Injektion enthielt der Eiter noch zahlreiche Stäbchen. Spätere subcutane Injektionen von je einer Kulturabschwemmung bei 2 Kaninchen verliefen ergebnislos.

Intravenöse Injektionen blieben desgleichen ohne Erfolg.

Desgleichen blieben Injektionen unter die Haut bei einem Pferd und einer Kuh ohne Ergebnis. Verwandt wurden in beiden Fällen Kochsalzabschwemmungen von mehreren gut gewachsenen Kulturen. Das Pferd reagierte überhaupt nicht, die Kuh zeigte an der Injektionsstelle einige Tage lang erhöhte Empfindlichkeit. Es ist anzunehmen, daß die Pathogenität des zu der Impfung verwandten Rinderstammes, besonders was die zuletzt erwähnten Impfungen der Kaninchen und der Kuh angeht, infolge des häufigen Abimpfens verloren gegangen ist. Dafür spricht auch die Wirkungslosigkeit der zur Erzielung von Antikörpern mit sehr hohen Dosen vorgenommenen intravenösen Injektionen in krankmachender Hinsicht beim Kaninchen.

Serologische Untersuchungen.

1. *Agglutination.* Zur Anwendung gelangten Sera von 2 in der Rekonvaleszenz befindlicher Kühe und das Serum eines mit steigenden Dosen intravenös behandelten Kaninchens. Zur Kontrolle dienten sowohl ein normales Rinderserum wie ein normales Kaninchenserum und Kochsalz. Als Antigen erwiesen sich die Löfflerserumkulturen als ungeeignet, vor allem, weil die eingesunkenen Kolonien und der weiche Nährboden eine entsprechende Behandlung verhinderten. *Berger* (s. unter 10) verwandte als Antigen den Bodensatz von Serumbouillonkultur. Ich habe jedoch nie einen so ausgiebigen Bodensatz in der Serumbouillonkultur erzielen können, um damit eine geeignete Testflüssigkeit zu erlangen. Als Antigen diente vielmehr eine Kochsalzabschwemmung von Traubenzuckerblutagarkultur, mit der eine verhältnismäßig starke Trübung des Kochsalzes erzielt werden konnte. Der Agglutinationsversuch verlief jedoch ergebnislos, da auch in den Normalsera Agglutination eintrat. Erinnert sei daran, daß nach kurzer Zeit schon im hängenden Tropfen bei Bruttemperatur spontane Agglutination eintrat.

Digitized by Google

2. *Pfeifferscher Versuch.* Zur Gewinnung eines Immunserums wurde ein Kaninchen mit steigenden Dosen des Kondenswassers von Löfflerkulturen in Abständen von 4 Tagen intravenös behandelt. Nach der 4. Injektion trat eine geringe Gewichtsabnahme ein, die sich nach der 5. Injektion bis zu $^1/_3$ des ursprünglichen Gewichtes steigerte. Die Sektion ergab später keine krankhaften Veränderungen. Für den Versuch wurde 0,2 ccm des von diesem Kaninchen gewonnenen Serums mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1 ccm aufgefüllt, der Serumverdünnung eine Öse Löfflerkultur zugesetzt. Als Kontrollen dienten normales Kaninchenserum und Kochsalz ohne Serum in den gleichen Mengen. Alle Viertelstunde wurde aus der Bauchhöhle des Meerschweinchens Material entnommen. Nach 1 Stunde fanden sich bei Untersuchung im hängenden Tropfen noch zahlreiche Stäbchen vor, nach $1^1/_4$ Stunden waren sie schon seltener. Nach $1^1/_2$ Stunden ließen sich keine Stäbchen mehr nachweisen, während das den Kontrolltieren entnommene Material noch nach 2 Stunden zahlreiche, deutliche Molekularbewegung zeigende Stäbchen enthielt.

Als Erreger chronischer Abscesse nötigt der Bacillus zu einem Vergleich mit den bisher bei den Haustieren gesehenen, Eiterung erregenden Stäbchen. Im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle-Wassermann* gibt *F. Glage*[10]) unter gleichzeitigem Hinweis auf die älteren Arbeiten von *Grips, Pütz, Reisinger, Künnemann, Olt, Preiß, Gerhard, Berger, Holth,* deren genaue Literaturangaben in *Glages* Arbeit aufgeführt sind, eine ausführliche Beschreibung des Bacillus pyogenes:

Er bezeichnet das Bacterium als ein ausgesprochen polymorphes, kleines und dem Rotlauf- und Influenzabacillus ähnliches Stäbchen, das seine Vielgestaltigkeit sowohl im Tierkörper wie in der Kultur zeigt, und hebt hervor, daß es von schwankender Größe, scharf konturiert, nicht selten gebogen und an einem Ende oft keulenförmig verdickt ist. Die Enden sind abgerundet. Im Tierkörper überwiegt die schlanke Form. Auch kurze Fadenverbände werden hier beobachtet. In Serumbouillon körniges Aussehen, im Serum kokkenartig kleine, in Milch kürzere, auf Agar längere Stäbchen. Kapselbildung ist nicht gesehen worden. Der Bacillus pyogenes ist nach *Berger* u. a. (s. unter 10) grampositiv bei nicht zu starker Entfärbung mit Alkohol.

Die Züchtung offenbart die großen Ansprüche des Stäbchens an den Nährboden: es gedeiht nur auf eiweiß-, serum- und bluthaltigen Nährböden, vor allem auf letzteren, und in Milch. Erstarrtes Serum wird verflüssigt. Die Beläge auf diesem Nährboden sind verhältnismäßig spärlich; üppigeres Wachstum erhält man nur auf Blutnährböden und auf hämoglobinhaltigem Serum. Festes Serum ist zur Züchtung geeigneter als flüssiges. In Milch stets üppiges Wachstum unter Gerinnung und Abscheidung einer klaren Molke. Agar ist ein ungeeigneter Nährboden. Günstiger ist Serumagar. In Bouillon kein oder nur spärliches Wachstum, besser in Serumbouillon unter Bildung eines grauen, flockigen Bodensatzes.

Wachstum erfolgt in einer Temperaturbreite von 24—40°. Der Bacillus bleibt, im Eisschrank aufbewahrt, 2—3 Monate am Leben, in Kulturen 10 Wochen

Digitized by Google

lang. Er stirbt beim Erhitzen auf 57° ab. Keine Sporenbildung. Aërobes wie anaërobes Wachstum. Er entfärbt nicht Methylenblau, Lackmus, Neutralrot, bildet keinen Farbstoff, kein Gas, weder Indol noch Nitrat.

Pathogen für Kaninchen: Bei subcutaner Impfung an der Impfstelle Abscesse. Bei Intraperitonealinjektion diffuse oder eitrige Peritonitiden, an denen die Tiere in 8—12 Tagen unter starker Abmagerung zugrunde gehen, bei intravenöser Injektion Pyämie mit Gelenkseiterungen. Meerschweinchen sind schwerer zu infizieren, Mäuse noch seltener. Das Stäbchen gilt als Erreger chronischer bösartiger Abscesse. Der Eiter ist rahmartig und charakteristisch grün; der Kanincheneiter dagegen rein weiß und dünnflüssig.

Die Amerikaner *Brown* und *Orcutt*[5]) berichten über Wachstum auf geronnenem Serum, Milch, Serumbouillon und über Hämolyse auf der Pferdeblutagarplatte. Sie züchten ferner auf Serumagar, Blutkörperchenagar, Hämoglobinagar, Stromaagar. Die Brauchbarkeit entspricht der angeführten Reihenfolge. Ebenfalls gute Ergebnisse auf Eiernährböden. Zugleich bringen sie Mitteilungen über die Veränderlichkeit des Bac. pyogenes auf den verschiedenen Nährböden und unterscheiden:

1. Die bacilläre Form: schlanke, kleine, gleichmäßig grampositiv gefärbte Stäbchen.

2. Die Spindelform: 1 oder 2 streng grampositiv gefärbte Granula, während die Enden spitz auslaufen und die Gegenfärbung ziemlich deutlich zeigen. Oft leicht gebogen.

3. Die diphtheroide Form: Stäbchen mit unregelmäßiger Größe und unregelmäßigen Umrissen, einige keulig angeschwollen.

4. Streptokokkenform: grampositive Diplo- und Streptokokken in Haufen und kurzen Ketten. Es kann angenommen werden, daß die Kokken nur Granula der diphtheroiden Form sind, die verbindende Leibesmasse tritt aber erst im Mikrophotogramm hervor.

5. Faden- und Knospenform: Die Stäbchen erscheinen auseinandergezogen und mit unregelmäßigem Durchmesser.

Die Stäbchenform findet sich vor allem im Tierkörper, überwiegend in Bouillon und Serumbouillon, jedoch zeigen sich auch die anderen Formen, am seltensten die Streptokokkenformen. Diese vor allem auf Blutkörperchenagar, Stromaagar und Hämoglobinagar. Auf Blutagar Stäbchen- und Streptokokkenform, in Serumbouillon und geronnenem Blutserum lange Fäden und Knospungen. In Milch Spindelformen. Die beiden Verfasser sind der Ansicht, daß die Faden- und Streptokokkenformen die extremen Wuchsformen des Stäbchens darstellen.

Zweifellos ist der vorliegende, von *Seelemann* aus den multiplen Abscessen gezüchtete Bacillus identisch mit dem von den genannten Autoren beschriebenen Bacillus pyogenes, der vor allem beim Rind, Schwein, Ziege, dann auch bei Rehen und Wildschweinen typische Eiterungen hervorruft [*Glage*[10])]. Hervorzuheben ist vor allem das fast allein mögliche Züchten auf eiweißhaltigen Nährböden und die

Digitized by Google

Morphologie. Einzelne Autoren [*Bongert*, *Glage* und ältere[4, 10])] erwähnen das Auftreten von Keulenformen und rechnen das Stäbchen zu den Korynebakterien. Erwähnt wird auch die Fadenbildung im Tierkörper. Die ausgeprägte Bildung von Polkugeln über die Keulenformen hinaus und die Bildung von Verzweigungen ist jedoch bisher nicht beschrieben worden. Die neuere ausländische Literatur [*Brown* und *Orcutt*[5])] gibt über die Veränderlichkeit des Bac. pyogenes ausführlichere Berichte. Es ist auch wohl anzunehmen, daß die von den einzelnen Autoren beschriebenen Stämme in der Fähigkeit, variable Formen zu bilden, Unterschiede zeigten, wie sie ja auch in ihrem Eiweißbedürfnis, im Verhalten zum Hämoglobin und in der Fähigkeit der Hämolyse und in der Pathogenität mehr oder weniger variieren. *Glage* hebt die Hämoglobinophilie hervor, während *Brown* und *Orcutt* das Gegenteil feststellen. Alle 3 Autoren stellen Hämolyse fest. Meine Untersuchungen konnten jedoch weder für Hämoglobinophilie noch für Hämolyse eintreten.

Der Bac. pyogenes gilt im allgemeinen als spezifischer Eitererreger der Rinder, Schweine, Ziegen, Rehe und Wildschweine. *Mießner* und *Wetzel*[19]) berichten neuerdings über einen Erreger einer infektiösen, abscedierenden Pneumonie der Fohlen, den sie dem Bac. pyogenes wenigstens für sehr ähnlich halten. Sie weisen auf die morphologische Vielgestaltigkeit und schwankende Größe (von der Größe eines Rotlaufbacillus bis zur Kleinheit eines Kokkus), auf die kulturelle Eigenschaft, daß Serumnährböden dem Erreger das beste Wachstum verschaffen, und auf die ähnlichen Ergebnisse des Tierversuches hin. Die spezifische Pathogenität für Fohlen wird der durch Fohlenpassage erzeugten Virulenz für diese Gattung zugeschrieben. Sie nennen das Stäbchen Corynebacterium pyogenes (Equi). Auf denselben Eitererreger macht in einer schon kurz zuvor erschienenen Arbeit *Magnusson*[15]) aufmerksam, der im übrigen dasselbe wie die eben genannten Autoren feststellt.

Gleichfalls einer dauernden Tierpassage schreibt *Galli-Valerio*[9]) die spezifische Virulenz für Schafe und Ziegen bei einem Erreger zu, den er mit dem Bac. pyogenes identifiziert. Es handelt sich dabei um den von *Carré*[6]) beschriebenen Bacillus „du mal de Lure". *Carré* fand dieses Stäbchen als den Erreger einer im Anschluß an die kontagiöse Agalactie der Schafe und Ziegen auftretenden Pyämie mit Lokalisation der chronischen Eiterungsprozesse im Euter, den Gelenken und den Augen. Sie tritt nur unter Schafen und Ziegen in den Westalpen und Ligurien auf. *Galli-Valerio* vergleicht in einer Anfang dieses Jahres erschienenen Arbeit den Bacillus „du mal de Lure" mit dem Bac. pyogenes und kommt auf Grund der gleichen morphologischen wie kulturellen Eigenschaften zum dem Schluß, daß es sich um ein und

Digitized by Google

dasselbe Stäbchen handelt. Die verschiedene Pathogenität wird in der berichteten Weise erklärt.

Aus allem erhellt, daß es sich um ein weit verbreitetes Stäbchen handelt, dem als Erreger von bösartigen Eiterungen bei den meisten Haustieren eine große wirtschaftliche Bedeutung zukommt, zumal seuchenhafte Erkrankungen auftreten, wie aus den hier beschriebenen und von *Carré* berichteten Fall hervorgeht. Wirtschaftliche Bedeutung hat vor allem auch die Lokalisation im Euter und den Geburtswegen. *Barnes*[1]) berichtet kürzlich über zahlreiche Fälle von Sterilität bei Rindern, als deren Ursache der Bac. pyogenes anzusehen ist.

Die Infektionsmöglichkeiten scheinen sich nicht an bestimmte Infektionswege zu halten, sondern überall da, wo der Schutz der Haut bzw. der Schleimhaut unterbrochen ist, scheinen sie gegeben zu sein. Dabei spielen wohl infizierte Streu (ich weise auf das eingangs mitgeteilte seuchenhafte Auftreten hin, bei dem sich die Abscesse an Stellen befinden, die mit dem Lager in Berührung kommen) sowie unsaubere Hände der Melker und anderer mit der Wartung des Viehes beschäftigter Personen eine nicht unwesentliche Rolle.

Eitrige Erkrankungen der Luftwege und der Lungen haben zum Vergleich mit der Influenzapneumonie Veranlassung gegeben. Man hat auch die Ähnlichkeit beider, des Bac. pyogenes und des *Pfeiffer*schen Influenzabacillus hervorgehoben, in morphologischer wie kultureller Hinsicht. *Priewe*[21]) stellt darüber eingehende Untersuchungen an. Er weist auf die Hämoglobinophilie des Bac. pyogenes als das Kriterium der Zugehörigkeit zur Influenzagruppe hin. *Brown* und *Orcutt*[5]) stellen jedoch das Gegenteil fest. In ihrer Versuchsreihe: Blutagar, Serumagar, Blutkörperchenagar, Hämoglobinagar, Stromaagar und Plattenagar steht Hämoglobinagar an vorletzter Stelle bezüglich seiner Eignung. Meine Befunde können ebenfalls die *Priewe*sche Feststellung nicht bestätigen. Der spezifische Influenzanährboden (Agar mit einer Öse Taubenblut bestrichen) erwies sich nicht besser als ganz gewöhnlicher Agar. Auf der Blutagarplatte war die Kultur verhältnismäßig spärlich, und im Ausstrich von dieser Platte gaben die Stäbchen den Anschein einer Kummerform (Abb. 3); dazu ließ sich nach 14 Tagen die Blutagarkultur nicht mehr auf Löfflerserum, geschweige denn Blutagar weiter impfen. Die Züchtung des Influenzabacillus ist von der 2. Generation ab nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden möglich. Der Bacillus pyogenes dagegen gedeiht nicht auf hämoglobinhaltigem Nährboden, sondern bedarf des reinen Serumeiweißes zu seiner Kultur.

Das Eiweißbedürfnis und die Variabilität fordern dagegen zu einem Vergleich mit der Gruppe der Diphtherie- und der Pseudodiphtheriebacillen auf. In allen Wuchsformen des hier beschriebenen Stäbchens ist eine außerordentliche Ähnlichkeit mit der genannten Gruppe zu

Digitized by Google

konstatieren. Ich erinnere an die Keulenform auf der Löfflerkultur, an die Fäden und Verzweigungen, an die kokkenartigen Verbände auf der Blutagarplatte, an die Spindel- und reine Stäbchenform, Modifikationen, die oft bei Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerosebacillen festgestellt sind[3]) und sich mit den in der Literatur vorhandenen Abbildungen vollkommen decken. Das Fehlen der Neißergranula zeigt an, daß der Bacillus pyogenes dem Pseudodiphtherie- und Xerosebacillus näher steht.

Diphtherieähnliche Stäbchen scheinen überhaupt nach neueren Untersuchungen unter den Haustieren teils pathogen, teils saprophytisch häufig vorzukommen. *Minett*[20]) stellt sie in einer Arbeit zusammen und fordert, um sie in die Gruppe der diphtherieähnlichen Stäbchen einreihen zu können, folgende Eigenschaften: 1. morphologische Eigenschaft, 2. grampositive Färbbarkeit, 3. Unbeweglichkeit, 4. Pleomorphismus (besser Variabilität), 5. keine Sporenbildung, 6. evtl. Vorhandensein von Neißerkörperchen, 7. keine Gasbildung. Die Forderung erfüllen vor allem der Bac. pyogenes, der Preiß-Nocardsche Pseudotuberkulosebacillus, für dessen Verwandtschaft mit dem Bac. pyogenes schon *Dunkel*[7]) eingetreten ist, einige in Wunden, auf der Haut, Conjunctiva (Xerosetyp) und Nasenschleimhaut und in den Harnorganen vorkommende Arten. Unter letztere fällt auch der Bac. pyelonephritidis. *Ernst*[8]) gibt über ihn einen ausführlichen Bericht und bringt eine Beschreibung und Photogramme der morphologischen Variabilität, die vollkommen zu der hier gegebenen Beschreibung des Bac. pyogenes und den beigefügten Photogrammen passen. Das Gemeinsame der von *Minett* aufgeführten Arten ist in den aufgezählten Punkten gegeben, die berechtigen, von diphtherieähnlichen Stäbchen zu sprechen. Unterschiede finden sich vor allem in der Fähigkeit, Hämolyse zu bilden.

Der dem Stäbchen günstigste Nährboden ist das Traubenzucker enthaltende Löfflerserum. Es befriedigt das Stickstoff- und Kohlehydratbedürfnis des Bacillus. Auf diesem elektiven Nährboden kann sich die Variabilität auswirken, können sich Fäden, Verzweigungen, Keulenformen und darüber hinaus Kugelformen bilden. Die atypischen, von der Stäbchenform abweichenden Figuren sind die Folge formbildender Reize dieses Nährbodens. Es ist scharf zu trennen zwischen diesen normalen Wuchsformen und den pathologischen Degenerationsformen [*Maaßen*[16]), *Baumgärtel*[2])]. Hier handelt es sich nicht um letztere, sondern um physiologische (teratologische) Wuchsformen, die nicht bei Nahrungsmangel, der gewöhnlich in alten Kulturen den Anlaß zur Entstehung von Degenerationsformen (Hungerformen) gibt, sondern vielmehr schon am 2. und 3. Tage auf fast unverbrauchtem Nährboden als Höhepunkt ihrer Entwicklung entstehen. Ähnliche

Digitized by Google

Reize üben z. B. bei den Essigsäurebakterien erhöhte Temperaturen [*Hansen*[11])], bei anderen Bakterien Zusätze von Neutralsalzen wie Kochsalz, Lithiumchlorid, Magnesiumchlorid usw. [*Maaßen*[16])] aus, ohne dadurch die Entwicklungs- und Vermehrungsfähigkeit herabzusetzen. Jedenfalls ist der Stickstoff- und Kohlehydratstoffwechsel eine Lebensnotwendigkeit für das Stäbchen. In den keulen- und kugelförmigen Anschwellungen speichert es, wie es scheint, Glykogen auf, wie die Jodjodkalifärbung nachweist. Ich habe mit Zusatz von je 1% Magnesiumchlorid und Lithiumchlorid zu nachträglich erstarrtem Pferdeserum nicht den genannten Effekt erzielen können.

Als Charakteristika des von *Seelemann* isolierten Stäbchens seien noch einmal hervorgehoben:

1. die große Variabilität des Bacillus, der im Tierkörper wie auf Löfflerserum neben mehr oder weniger langen Stäbchen keulen- und kugelförmige Anschwellung zeigt, auf diesem Nährboden außerdem Fäden und Verzweigungen bildet, während auf ungünstigen Nährböden nur kurze, schwache Stäbchen, auf bluthaltigen Nährböden Streptokokkenformen wachsen;

2. das entschiedene Eiweißbedürfnis des Bacillus. Das Löfflerserum ist zur Züchtung der geeignetste Nährboden.

Nach Morphologie, Kultur und Pathogenität stellt das Bakterium eine atypische Form des Bacillus pyogenes dar. Die Kultur auf Löfflerserum und die Variabilität des Stäbchens reihen es, und damit den Bacillus pyogenes, in die Diphtheriegruppe ein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barnes, M. F.*, Sterility in cattle. Journ. of the Americ. Veter. med. Assoc. **64**, 83. — [2]) *Baumgärtel, T.*, Grundriß der theoretischen Bakteriologie. Berlin 1924. — [3]) *Bernhardt* und *Paneth*, Über die Variabilität der Diphtheriebacillen. 7. Tag. d. fr. Vgg. f. Mikrobiol. in Berlin 1913. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **57**; Ref. Anhang S. 83. — [4]) *Bongert, J.*, Bakteriologische Diagnostik. Berlin 1922. — [5]) *Brown* and *Orcutt*, A study of bac. pyogenes. Journ. of exp. med. **22**, 219. 1920 (Juli—Dezember). — [6]) *Carré*, Le „mal du Lure". Ann. de l'Inst. Pasteur **26**, 281. 1912. — [7]) *Dunkel*, Untersuchungen über die Beziehungen des Bac. pyogenes bovis et suis zu dem Bac. pseudotuberculosis ovis. Inaug.-Diss. Gießen 1908. — [8]) *Ernst, W.*, Über die Pyelonephritis diphtherica bovis und die Pyelonephritidisbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **39**, 549 u. 560; **40**, ✦. 1905. — [9]) *Galli-Valerio*, Contribution à l'Etude du bac. pyogenes et de ses rapports avec le bac. „du mal de Lure". Schweiz. Arch. **60**, 251, H. 8. 1924. — [10]) *Glage, F.*, Die Eiterungen bei den Haustieren. Handbuch der pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, Bd. VI, S. 145. 1912. — [11]) *Hansen*, Ber. d. Botan. Ges. 1893. — [12]) *Kolle-Hetsch*, Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Berlin-Wien 1917. — [13]) *Koske*, Die Beziehungen des Bac. pyogenes

Digitized by Google

zur Schweineseuche. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **24**. 1906. — [14]) *Kruse*, Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig 1910. — [15]) *Magnusson, H.*, Spezifische infektiöse Pneumonie beim Fohlen. Ein neuer Eitererreger beim Pferd. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 22. 1923. — [16]) *Maaßen*, Die teratologischen Wuchsformen (Involutionsformen) der Bakterien und ihre Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **21**, 385. 1904. — [17]) *Meyer, A.*, Die Zelle der Bakterien. Jena 1912. — [18]) *Meyer, A.*, Praktikum der botanischen Bakterienkunde II. Jena 1903. — [19]) *Mießner* und *Wetzel*, Corynebacterium pyogenes (equi) als Erreger einer infektiösen abscedierenden Pneumonie der Fohlen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 41, S. 449.— [20]) *Minett*, Diphtheroid bacilli from animals. Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **35**, 291. 1922. — [21]) *Prieve*, Die Stellung des Gripsschen Bacillus im System der Bakterien. Inaug.-Diss. Zürich 1911. — [22]) *Pringsheim*, Die Variabilität niederer Organismen. Berlin 1910.

Digitized by Google

Über den Wert des Einlegens von Fremdkörpern in den Uterus als Ersatz der Ovariotomie beim Rind und Schwein.

Von

Tierarzt Dr. **Johann Rudolf,**

Leiter der Tierärztlichen Beratungsstelle in Wien.

(Eingegangen am 5. Dezember 1924.)

Das Einbringen von Schrotkörnern in die Gebärmutter des Schweines als Ersatz der Ovariotomie wird in manchen Gegenden Österreichs von Tierbesitzern und Pfuschern angeblich mit gutem Erfolge durchgeführt; diese Handlung wird als „*Schroten*" oder „*Gelzen*" der Schweine bezeichnet. Zahlreiche Anfragen über den Wert dieser Operation aus Kollegenkreisen und die sich widersprechenden Literaturangaben veranlaßten mich, das Schroten der Schweine und Kühe in der Praxis zu versuchen.

Besonders sind es ungarische Autoren, welche mit dieser Methode des Ovariotomieersatzes, wenn man sie so nennen darf, über recht zufriedenstellende Erfolge berichten. *Balla* läßt zur Zeit der Brunst die Tiere mit den Hinterfüßen hochheben und legt 2—3 eingeölte Schrotkörner Nr. 0 in die Scheide des Tieres, von wo sie durch den halb geöffneten Gebärmutterhals infolge der eigenen Schwere bis in die Hörner hinabgleiten sollen. So behandelte Tiere verhielten sich in der Folge ganz ruhig, mästeten sich gut und bei der Schlachtung konnten die Schrotkörner im Uterus gefunden werden. *Monostori* bringt Schrotkörner mit einem einfachen Instrument, das aus einer Metallröhre mit federndem Mandrin besteht, in die Gebärmutter. Sowohl er, als auch *Bálint* sind mit den erzielten Erfolgen zufrieden. Um gleichzeitig bei mehreren Tieren ganz unabhängig von der Brunst das Schroten durchführen zu können, hat *Beck* einen Schrotapparat konstruiert, der aus einer 40 cm langen, geraden, dünnen Metallröhre besteht, die angeblich durch Drehen leicht durch den geschlossenen Muttermund in die Hörner eingeführt werden kann. *Goldbeck* empfiehlt rauschenden Sauen, bei denen die Kastration mit Schwierigkeiten verbunden ist, nach dem Vorgange der Ungarn Schrotkörner in den Tragsack zu schieben. Er hat zu diesem Zwecke das von *Beck* angegebene Instrument modifiziert.

Ferrari hat das Schroten der Sauen als Ersatz der Kastration auf seinen Wert geprüft und gefunden, daß von 25 geschroteten Tieren

Digitized by Google

bei keinem einzigen die Rauschigkeit ausgeblieben ist. Er suchte den Grund des Mißerfolges darin, daß die Schrotkörner ebenso leicht, wie sie in den Uterus gebracht werden können, auch wieder herausfallen, denn bei 15 Sauen, die er nach der Schlachtung zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnten weder Schrote noch sonstige Veränderungen im Uterus gefunden werden.

Eigene Versuche.

Schwein.

Zu den Versuchen standen 10 Tiere, von denen einige schon 1—2 mal abgeferkelt hatten, der eigenen mit englischem Blute hochveredelten Zucht zur Verfügung. Das Einbringen der Schrotkörner erfolgte mit dem von *Goldbeck* angegebenem eingeölten Instrumente zur Zeit der Brunst, wobei die Tiere mit den Hinterfüßen hochgehalten wurden. Das Einführen des Rohres ging immer ganz leicht vonstatten. Nach dem Herausziehen des Mandrins wurden 3—5 ebenfalls eingeölte Schrotkörner mit einem Durchmesser von ca. 4 mm in das Einführungsrohr gebracht und mit dem Mandrin in den Uterus gestoßen. Die Tiere ließen sich diese Operation sehr gut gefallen.

Auf diese Weise wurden 6 Tiere behandelt. Bei der folgenden Brunstperiode zeigten 2 Tiere ausgesprochene, starke Brunsterscheinungen, die sich in der Folge regelmäßig, wenn auch in geringerer Stärke wiederholten. Die restlichen 4 Sauen zeigten nach der Operation erst bei der 2. bis 3. zu erwartenden Rauschigkeit Brunsterscheinungen verschiedener Intensität. Von diesen Tieren wurden 2 zum Eber geführt; sie wurden normal trächtig und brachten gesunde Junge zur Welt. Der Schlachtbefund, der bei den übrigen Schweinen zu erheben Gelegenheit war, ergab, daß bei 3 Tieren trotz sorgfältiger Durchsuchung des Tragsackes Schrotkörner nicht gefunden werden konnten; das 4. Tier hatte 3 Schrote, die an verschiedenen Stellen der unteren Wand des rechten Hornes tief in der Schleimhaut scheinbar im Zustande beginnender Einkapselung sich befanden. Die übrige Uterusschleimhaut zeigte keine sonstigen Reaktionserscheinungen.

Da durch diese Methode eine Verhütung der Brünstigkeit nicht zu erreichen war, wurde bei weiteren 4 Sauen versucht, ob nicht vielleicht durch Einbringen größerer Bleikugeln die Ergebnisse sich ändern würden. Es wurden mit Hilfe eines eigens konstruierten Kugelführers, der aus einem 30 cm langen Metallrohre mit einem Durchmesser von 11 mm bestand, 1—2 Bleikugeln mit einem Durchmesser von 1 cm auf die oben angeführte Weise zur Zeit der Brunst in den Uterus gebracht, ohne aber bessere Ergebnisse zu erzielen. Bei der Schlachtung zweier dieser Tiere konnten im Tragsacke keine Kugeln gefunden werden. Die übrigen 2 Tiere wurden in der Folge wieder zur Zucht verwendet.

Digitized by Google

Rind.

Nachdem bei den geschlachteten geschroteten Schweinen bis auf 1 Fall die eingelegten Fremdkörper nicht ermittelt werden konnten und die belegten geschroteten Tiere normal konzipierten, so ist wohl anzunehmen, daß die Schrote bzw. Kugeln aus der Gebärmutter leicht wieder herausrutschen können, und somit die ganze Operation nutzlos erscheint.

Da nun beim Rinde das Einbringen von Fremdkörpern in die Gebärmutter mit Rücksicht auf den anatomischen Bau und der uns zur Verfügung stehenden Methoden mit größter Sicherheit möglich ist, wurden die gleichen Versuche auch beim Rinde angestellt, weil beim positiven Ausfall besonders für die großen Abmelkwirtschaften eine einfach auszuführende, ganz ungefährliche Methode des Kastrationsersatzes gegeben wäre, denn die Brunst der Melkkühe wird in solchen Betrieben wegen der bedeutenden wirtschaftlichen Schäden, die durch den geringeren Milchertrag während der Brunst und durch die Beunruhigung der Nebentiere eintreten, sehr unangenehm empfunden.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur eine Angabe aus den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts finden, die sich auf das Unfruchtbarmachen von Kühen ohne Kastration bezieht. Diese stammt von *Eloir*, der mitteilt, daß es leicht gelingt, bei weiblichen Tieren durch Hineinbringen eines fremden Körpers, z. B. einer Bleikugel, in die Gebärmutter den Geschlechtstrieb zu unterdrücken. Bei einer Milchkuh wurde einige Tage nach dem Abkalben eine Bleikugel in ein Horn hineingebracht; das Tier zeigte in der Folge nicht den geringsten Geschlechtstrieb, die Milch wurde in großer Menge abgesondert, ebenso mästete sich das Tier sehr gut.

Eigene Versuche.

Zu den Versuchen standen 14 Kühe zur Verfügung, von denen ein Teil Monate hindurch täglich kontrolliert werden konnte. Das sichere Einbringen der Kugeln in die Gebärmutterhörner ist insofern gewährleistet, als uns in der Albrechtsenschen Methode des Hervorziehens der Portio bis in die Schamspalte und der gewaltsamen Eröffnung des Cervicalkanals mit Hilfe des Dilatators jederzeit die Möglichkeit gegeben ist, selbst größere Fremdkörper an eine beliebige Stelle der Uterushörner zu bringen. Bei den Kühen wurde nach Hervorziehen der Portio zuerst versucht, ob der Cervicalkanal für den beim Schweine bereits beschriebenen eigens konstruierten Kugelführer passierbar ist. War dies nicht der Fall, so wurde die gewaltsame Eröffnung mit dem Cervixdilatator vorgenommen. Der Kugelführer konnte dann stets leicht in jenes Horn geschoben werden, in welches man die Kugeln zu geben wünschte. Zur Verwendung kamen $4^1/_2$ g schwere Stahl-

Digitized by Google

kugeln vom Durchmesser 10 mm, wie sie als Lagerkugeln bei den Automobilen Verwendung finden.

Kasuistik.

Fall 1. Während der 5 Monate nach dem letzten Abkalben regelmäßige Brunst. Bei der Kugeleinführung ist das Tier den 2. Tag brünstig. Kugelführer ohne Erweiterung der Cervix einführbar. Jedes Horn erhält je 1 Kugel. Während der folgenden 4 Monate verhält sich die Kuh ruhig, ohne brünstig zu werden. Bei der in dieser Zeit öfters vorgenommenen rectalen Untersuchung wurde am linken Eierstock immer ein Corpus luteum gefunden. Im 5. Monat nach der Operation trat Rindrigkeit auf, die sich nachher regelmäßig nach 21 Tagen wiederholte.

Fall 2. Regelmäßige Brunsterscheinungen während der 4 Monate, die seit der letzten Abkalbung verstrichen sind. Kugeleinführung am 1. Tag der Brunst. Kugelführer leicht ohne künstliche Erweiterung des Cervicalkanals einführbar. Jedes Horn erhielt je 1 Kugel. Bei der zu erwartenden nächsten Brunstperiode blieb das Tier ruhig. In der weiteren Folge rinderte die Kuh regelmäßig. Auch hier war bei der rectalen Untersuchung, die in der 3. Woche nach der Operation vorgenommen wurde, am rechten Ovarium ein gelber Körper vorhanden.

Fall 3. Rinderte alle 3 Wochen unter sehr heftigen Brunsterscheinungen. Kugeleinführung 6 Stunden nach Brunstbeginn durchgeführt. Kugelführer nur bis zum mittleren Querwulst der Cervix einführbar. Künstliche Erweiterung und in jedes Horn eine Kugel gegeben. Brunst blieb in den folgenden 2 Perioden aus. Die rectale Untersuchung hatte ein Corpus luteum am rechten Eierstock ergeben. Nach dieser Zeit stierte das Tier regelmäßig.

Fall 4. Vor 3 Monaten abgekalbt und noch nicht gerindert. Leichtgradige Endometritis. Kugelführer leicht einführbar. Beide Hörner erhielten je 1 Kugel, rechter Eierstock gelber Körper. Kurze Zeit nach der Fremdkörpereinbringung rinderte das Tier in normalen Brunstperioden bis zur Schlachtung. Schlachtbefund: Beide Kugeln lagerten unmittelbar vor dem inneren Muttermund. Am linken Ovarium ein in Rückbildung begriffener gelber-Körper und am rechten zahlreiche Graafsche Follikel verschiedener Größe. Sonst Gebärmutter normal. Die leichte Endometritis war durch die wiederholten Manipulationen am Uterus makroskopisch scheinbar zur Abheilung gekommen.

Fall 5. Das Tier ist brünstig. Kugelführer leicht einführbar. In jedes Horn eine Kugel gegeben. Rinderte das erste Mal nach 2 Monaten, das zweite Mal 3 Wochen später. Die bis zum Auftreten der 1. Brunst nach der Kugelung wiederholte vorgenommene rectale Untersuchung ergab an den Ovarien keine Veränderungen (kein Corpus luteum). Nun folgte Schlachtung. Schlachtbefund: Die beiden Kugeln lagen im Cervicalkanal am uteruswärts gelegenen Querwulst eingeklemmt. Die Uterusschleimhaut zeigte in der ganzen Ausdehnung keine auffälligen pathologischen Veränderungen. Rechtes Ovarium Corpus luteum in Rückbildung mit mehreren Graafschen Follikeln und linkes Ovarium mit zentraler, schlaffer, dickwandiger Cyste neben vereinzelten kleinen Follikeln.

Fall 6. Steht $^3/_4$ Jahr im Stalle, rinderte fast immer nach 14 Tagen unter den heftigsten Brunsterscheinungen; das letztemal vor 1 Woche. Kugelführer nach gewaltsamer Eröffnung leicht einschiebbar. Jedes Horn erhielt je 2 Kugeln. Das Tier rinderte 1 mal nach dem Kugeln. Die folgenden 3 Monate verhielt es sich ganz ruhig. Rectal konnte an einem Eierstock ein gelber Körper festgestellt werden.

Fall 7. Ist $^3/_4$ Jahr nach der letzten Abkalbung und hat während dieser Zeit regelmäßig gestiert. Cervicalkanal künstlich eröffnet und ins rechte Horn 2 Kugeln und ins linke 1 Kugel eingeführt. Rinderte noch regelmäßig 3 mal bis zur Schlachtung. Schlachtbefund: Es konnten nur 2 Kugeln gefunden werden, die unmittelbar

Digitized by Google

vor dem inneren Muttermund lagen. Sonst keine auffälligen Veränderungen außer einem in Rückbildung begriffenen Corpus luteum rechts. Die 3. Kugel muß nach außen befördert worden sein.

Fall 8. Das Tier ist 3 Monate nach der letzten Abkalbung und zeigte während dieser Zeit 1 mal Brünstigkeit. Gewaltsame Erweiterung des Cervicalkanals und Einlegen nur 1 Kugel in das rechte Horn. In den folgenden 3 Monaten rinderte die Kuh 2 mal.

Fall 9. Befund wie bei Fall 8; nur erhielt die Kuh ins linke Horn 2 Kugeln und ins rechte 1 Kugel.

Fall 10. Während der $^3/_4$ Jahre, wo das Tier im Stall steht, stets regelmäßige Brunsterscheinungen. Cervix ohne künstliche Erweiterung für den Kugelführer durchgängig. In jedes Horn je 1 Kugel eingeführt. Am nächsten Tage rinderte die Kuh. In der Folge wiederholte sich die Brünstigkeit in normalen Zeitabschnitten.

Fall 11. Ist 1 Jahr nach der letzten Abkalbung; zeigte immer normale Brunst. Nach gewaltsamer Eröffnung der Cervix je 1 Kugel in die Hörner eingeführt. Verhielt sich die ersten 2 Monate nach dem Kugeln ruhig. Die rectale Untersuchung ergab am rechten Eierstock ein Corpus luteum. Nach dieser Zeit rinderte das Tier wieder regelmäßig.

Fall 12. Während des Jahres, wo die Kuh im Stalle steht, regelmäßige normale Brunst. Cervix gewaltsam eröffnet und ins rechte Horn 1 Kugel gegeben. Zeigte in der Folge alle 10—14 Tage sehr heftige, mehrere Tage andauernde Brunsterscheinungen.

Fall 13. Während der $^3/_4$ Jahre nach der letzten Abkalbung stierte das Tier normal. Cervix künstlich eröffnet und 2 Kugeln ins linke Horn eingeführt. Rectal am linken Eierstock ein gelber Körper. Hat 10 Wochen nach der Kugeleinführung 1 mal gestiert.

Fall 14. Vor 4 Monaten normal abgekalbt. Noch nicht gerindert. Rechtes Ovarium gelber Körper. Nach Cervixeröffnung in jedes Horn 1 Kugel eingeführt. Nach der Kugelung 4 mal in regelmäßigen Zeitabschnitten brünstig geworden.

Um sich über die Lage der in die Uterushörner eingebrachten Kugeln zu orientieren, wurden alle Kühe nach durchgeführter Kugelung der rectalen Untersuchung unterzogen, wobei gleichzeitig auch der Ovarialbefund und Befund an der Gebärmutter erhoben wurde. In den meisten Fällen konnten die Kugeln durch die Hornwandung gut durchpalpiert werden.

Beurteilung der Ergebnisse.

Wie aus der kurzen Kasuistik ersichtlich, konnte weder beim Schweine noch beim Rinde durch Einbringen von Schrotkörnern, bzw. von Blei- oder Stahlkugeln in die Uterushörner das Auftreten der Brunsterscheinungen verhindert werden. Nach den Schlachtbefunden dürften übereinstimmend mit *Ferrari* besonders beim Schwein die eingebrachten runden Fremdkörper durch die Gebärmutterkontraktionen bald wieder nach außen befördert werden. Daß der Uterus bestrebt ist, sich der eingebrachten Fremdkörper zu erledigen, beweisen auch die Schlachtbefunde bei den Kühen, denn die Kugeln wurden bei der Eröffnung der Uteri nicht im Horne (Fall 4 und 7),

Digitized by Google

sondern unmittelbar vor dem inneren Muttermund aufgefunden und im Fall 5 waren sie schon in den Cervicalkanal eingetreten und wurden nur noch am uteruswärts gelegenen Querwulst in der Cervix festgehalten. Bei einer der folgenden Brunstperioden hätten die Kugeln infolge Cervixerweiterung, reichlicher Schleimabsonderung und Schleimausstoßung leicht den Weg ins Freie finden können. Fall 7, der 3 Kugeln erhalten, hatte tatsächlich deren nur mehr 2 unmittelbar vor dem inneren Muttermund. Trat nach der Fremdkörpereinführung oder im Verlaufe der Beobachtungszeit längere Zeit keine Brunst auf, so dürfte dies wohl kaum allein auf die im Tragsack befindlichen Kugeln, sondern auf die an den Eierstöcken vorhandenen gelben Körper zurückzuführen sein.

Die Fälle 1, 2, 3 und 5 hatten die Kugeln bei negativem Ovarialbefunde zur Zeit der Brunst erhalten. Davon zeigten Fall 1 und 2 bis unmittelbar vor dem Auftreten der neuerlichen Brunsterscheinungen Corpora lutea an den Eierstöcken. Fall 3 und 5, die sich 2 Perioden nach der Operation ruhig verhielten, hatten wohl während dieser Zeit keine rectal mit Sicherheit palpable gelbe Körper, doch können dieselben mehr zentral gesessen und von geringerer Größe gewesen sein, so daß sie der Feststellung entgingen. Tatsächlich fand sich bei der Schlachtung der Kuh 5 eine fast zentral gelegene dickwandige Cyste vor, die einem entarteten gelben Körper glich. Ähnlich verhielten sich auch die Fälle 6, 11 und 13. Fall 4 und 14, die nach der Abkalbung noch keine Brunst gezeigt hatten und auf den Keimdrüsen Corpora lutea aufwiesen, wurden nach der Kugelung regelmäßig rindrig. Der durch die Operation gesetzte Reiz, oder vielleicht auch die rectale Untersuchung könnte die Ursache sein, daß der regelmäßige Brunstzyklus wieder einsetzte. Kuh 12 mit regelmäßigen Brunsterscheinungen vor der Fremdkörpereinführung zeigte insofern eine Verschlechterung, als das Tier alle 10—14 Tage sehr heftig einige Tage lang rinderte. Eine cystöse Eierstockentartung, welche als Ursache hatte beschuldigt werden können, war nie feststellbar.

Die vorstehend beschriebenen Versuchsergebnisse hätten sicherlich auch ohne Fremdkörpereinbringung in die Gebärmutter erfahrungsgemäß zur Beobachtung kommen können. Auch bei dem von *Eloir* beschriebenen, mit Erfolg begleiteten Fall, könnte ein persistierender gelber Körper vorhanden gewesen sein.

Das Einbringen von Fremdkörpern in den Uterus der Tiere zwecks Kastrationsersatz kann aber auch theoretisch keine rechte Stütze finden. Ausbleiben der Brunst sehen wir z. B. bei Trächtigkeit, persistierenden gelben Körpern, Pyometra. Zwischen Ovarien und Uterus besteht wohl eine innige Wechselbeziehung, denn z. B. nach dem Abdrücken eines gelben Körpers bei gleichzeitiger Pyometra erfolgt

Digitized by Google

oft spontan die Entleerung des eitrigen Gebärmutterinhaltes. Die eingelegten Fremdkörper können aber unmöglich die Rolle eines Foetus, einer Eiteransammlung, eines Corpus luteums übernehmen, denn in diesen Fällen sind sicher ganz spezifische Reize vorhanden bzw. wirksam, die eine die normale Ovarialtätigkeit hemmende Funktion beinhalten.

Zusammenfassung.

Durch das Einbringen von Fremdkörpern (Schrot, Kugeln) in die Gebärmutter von Schweinen und Kühen kann das Auftreten von Brunsterscheinungen bei diesen Tieren nicht verhindert werden. Der Uterus ist bestrebt, solche Fremdkörper ehestens wieder zu eleminieren.

Literaturverzeichnis.

Bálint, Einiges über das Einlegen von Schrotkörnern in die Gebärmutter von Schweinen statt Kastration. Allatorvosi Lapok 1909, S. 540. — *Goldbeck*, Das Schroten der Säue. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 564. — *Monostori*, Die Verhütung der Brunst bei Sauen. Allatorvosi Lapok 1907, S. 257. — *Balla*, Einlegen von Schrotkörnern in den Uterus an Stelle der Ovariotomie. Allatorvosi Lapok 1906, Nr. 50. — *Beck, A.*, Das Schroten der Schweine. Allatorvosi Lapok 1908. — *Eloir*, Unfruchtbarmachung weiblicher Tiere ohne Kastration. Bul. de la soc. central de méd. vét. 1881. — *Ferrari*, La castratione delle scrofe col metodo dell' impellinamento. La Clinica veterinaria 1913, S. 3.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Disselhorst, Rudolf, Die Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere, mit besonderer Berücksichtigung der Beurteilungslehre des Pferdes. Für Landwirte und Tierzüchter. Berlin, Verlag Parey, 1923. 5. vermehrte und umgearbeitete Auflage. 402 S.

Wenn man die 5 Auflagen des Disselhorstschen Lehrbuches gründlich durchgesehen hat und gleichzeitig deren Besprechungen in den Zeitschriften kennt, ist man überrascht, daß gerade bei diesem Lehrbuche die Kritik in besonderer Liebenswürdigkeit über manche Mängel und Schwächen hinfortgeglitten ist. Eine zweckdienliche Besprechung hätte mindestens darauf aufmerksam machen müssen, daß solche Schwächen vorhanden sind, wenn sie auch neben Vorzüglichem stehen, damit in künftigen Auflagen die Fehler hätten vermieden werden können. So haben sich diese leider von Auflage zu Auflage fortgeerbt zum Schaden des Buches und zum Schaden des Lesers, des Lernenden. Denn dem Studierenden der Landwirtschaft steht eine eigene Stellungnahme zum Buchinhalte natürlich nicht zu, fehlt ihm doch die Ausbildung und die Möglichkeit des Vergleiches, die der Veterinärmediziner schon als Student hat, da ihn eine große Auswahl von guten anatomischen und physiologischen Werken auf seinem Studiengange begleitet. Der studierende Landwirt muß also etwas absolut Fehlerfreies in die Hand bekommen. Es ist im Kolleg für den Dozenten stets mißlich, auf die Kluft hinweisen zu müssen, die auf vielen Seiten zwischen dem Lehrbuchinhalt und dem neuzeitlichen Stande der Wissenschaft besteht.

Zunächst ist die Nomenklatur zu bemängeln, die u. a. die Huflederhautabschnitte nicht mit den ihr zukommenden Bezeichnungen bedenkt, sondern noch von „Fleischstrahl" und „Fleischsohle" spricht. Ebenso ist die Benennung der Harnkanälchen unzeitgemäß. „Spath" sollte nicht mit „th" und „Schaale" nicht mehr mit Doppel-a geschrieben werden. Es ist sehr zu begrüßen, wenn Worte, die aus einer Fremdsprache entlehnt worden sind, abgeleitet und erklärt werden. Nur muß es richtig geschehen. Phagozythen und Leukozythen finden sich z. B. auf Seite 12, 223, 257. Epithel ist abgeleitet von *ἐπὶ τήλη* statt *ἐπὶ θήλη*; statt „*θώραξ*" ist fälschlich „*θόραξ*" zu lesen. Die Peyerschen „Plaques" sollten endlich in „Platten" umgewandelt werden. Calcaneus ist vergleichend-anatomisch Fersenbein und nicht Sprungbein, Talus ist Sprungbein und nicht Rollbein. Der Spigelsche Lappen ist nach Spigelius, dem einstigen Professor der Anatomie und Chirurgie in Padua benannt, also darf nicht Spiegelscher Lappen geschrieben werden, wenn auch der ursprüngliche Name des Entdeckers Adriaan van den Spieghel lautet. Die latinisierte Form ist als die allein richtige anzuwenden. Ebenso ist nicht Rhivini zu schreiben, sondern Rivini, hergeleitet von Rivinus, zu deutsch Bachmann, Professor der Physiologie und Botanik in Leipzig.

Im anatomischen Abschnitt ist das Lamellensystem des Knochens falsch dargestellt. Auf Seite 48 ist zu lesen, „das Knochenmark ist in nichts verschieden vom Fett und besitzt dieselbe chemische Konstitution. Sein Zweck im Knochen ist ein rein mechanischer". Die dazugegebene teleologische Erklärung ist indiskutabel. Erst nach dieser wird auf die Bedeutung des Knochenmarks für die Blut-

Digitized by Google

bildung hingewiesen. Auch die Histologie des Muskelgewebes mit der Darstellung des Scheiben- und Fibrillenzerfalles ist unklar. Die Einmündung des Ductus thoracicus hätte besser in den Truncus bijugularis oder in die Cava anterior (superior) erfolgen sollen als in die V. axillaris. Das Fettgewebe ist in einem besonderen Abschnitt dem Epithel- und Bindegewebe gegenübergestellt, wäre aber zweckmäßiger dem Bindegewebe wie üblich subordiniert worden. Die Schilderung des Skelettsystemes ist dem Verf. ausgezeichnet gelungen.

Dagegen ist die Verdauungsphysiologie das schwächste Kapitel des Lehrbuches. Das Syntonin neben Myosin als Hauptsubstanz des Muskelgewebes aufzufassen ist abwegig, da Syntonin nicht im Muskel vorgebildet ist, sondern durch schwache Säuren aus Myosin entsteht. Ebenso ist es unverständlich, wie das Syntonin als Bestandteil des Fibrins aufgefaßt werden kann. Daß ein Mensch von 60 kg Körpergewicht 7 kg Bauchspeichel am Tage secerniert, wird dadurch nicht glaubhafter, daß es auch in der 5. Auflage wiederholt wird; 600—800 g genügen vollauf! Wort und Begriff „Tryptone" als Produkte der Trypsinverdauung gedacht, sollten in einem modernen Lehrbuch der Physiologie nicht mehr zu finden sein. Überhaupt sind die chemischen Vorgänge bei der Verdauung nicht scharf genug herausgearbeitet. Die Darstellung der Entstehung des Corpus luteum aus einem sich mit der Zeit verfärbenden Bluterguß und aus fettig degenerierten Zellen des Follikelepithels ist falsch und läßt sich nicht mit der innersekretorischen Funktion des gelben Körpers in Einklang bringen. Über die Bedeutung der Verdauungsphysiologie und der damit aufs Engste verknüpften physiologischen Chemie im Rahmen des Studiums der Landwirtschaft können verschiedene Meinungen bestehen. Aber wenn das Kapitel über innere Sekretion 18 Seiten umfaßt, so ist es nicht billig, wenn der Physiologie der Verdauung nur 22 Seiten gewidmet werden.

Alles in allem: Die Anlage des Buches ist gut, die einzelnen Kapitel sind jedoch nicht gleichwertig. Mir lag daran, auf diese Mängel, an denen gewöhnlich nur Erstauflagen zu leiden pflegen, aufmerksam gemacht zu haben, damit sie in späteren Auflagen bei sorgfältigerer Durchsicht abgestellt werden können.

Hieronymi (Königsberg/Pr.).

Oppenheimer, Prof. Carl, Kurzes Lehrbuch der Chemie in Natur und Wirtschaft, nebst einer Einführung in die allgemeine Chemie, von Prof. *Johann Matula* in Wien. Leipzig, Georg Thieme, 1923. Geh. 25,75 Goldmark; geb. 30 Goldmark.

Um den richtigen Stand der Beurteilung zu finden, muß man beachten, daß der Autor sich mit seinem Lehrbuche in erster Linie an Biologen, Apotheker, Ärzte, Landwirte — und an den Chemiker in praktischer Tätigkeit wendet. Es ist ein besonderes Verdienst *Oppenheimers*, aus der fast unübersehbaren Literatur nach kritischer Sichtung das Wertvollste herausgeschält und in seinem neuen Werke ein Lehrbuch geschaffen zu haben, das über den Durchschnitt vieler anderer Artgenossen hinausragt. — Vom Standpunkte des Hochschullehrers ist man geteilter Meinung, ob für den Studierenden die Kompendien, wozu auch die bekannten kurzen „Abrisse der Chemie" *Oppenheimers* gehören, die gerade bei den Medizinern soviel Anhang gefunden haben, zweckmäßig und nützlich sind. Es ist daher zu begrüßen, daß ein Biochemiker, wie *Oppenheimer*, seine seit Jahrzehnten gereifte Erfahrungen in einem etwas umfangreicheren Lehrbuche niedergelegt hat, daß er trotz seiner 862 Seiten, wozu noch eine 258 Seiten lange Einführung in die allgemeine Chemie kommt, als *kurzes* Lehrbuch der Chemie bezeichnet. In reichem Maße kommt es den Bedürfnissen derjenigen Studierenden entgegen, welche ihre Aufgabe mit Ernst und Fleiß anfassen. Die gründliche chemische

Digitized by Google

Ausbildung für Arzt und Tierarzt stellt eine Forderung dar, die heute nicht mehr näher begründet werden muß. — Das neue Oppenheimersche Lehrbuch bietet in besonders geeigneter Weise dem Mediziner, nicht nur während seines Studiums, sondern auch nach demselben, die Möglichkeit, sich mit der theoretischen Chemie vertraut zu machen, deren Kenntnis Voraussetzung ist, wenn man dem chemischen Geschehen im Organismus, dem physikalischen und chemischen Vorgang in der Zelle und in den Geweben das richtige Verständnis entgegenbringen will. Was das Werk andern guten Lehrbüchern voraus hat, ist, daß es wirklich etwas Individuelles und Subjektives bietet, wie es der Autor beabsichtigt hat. Sein Ziel „die großen Leitlinien zu suchen und zu beschreiben, nach welcher die Chemie als reine Wissenschaft aufgebaut ist, und die unendlichen Verknüpfungen anzudeuten, welche die Chemie mit der Praxis des Biologen und des Technikers zusammenheften", um die Mannigfaltigkeit und die Gesetze der Natur zu erläutern, erreicht er dadurch, daß er als Beispiele in erster Linie die Vorgänge in Natur und Technik heranzieht. Als Mediziner hat es *Oppenheimer* meisterhaft verstanden, die Grenzgebiete der Chemie, die Pharmakologie, Toxikologie, Physiologie, Biochemie überall in den Vordergrund zu stellen, so daß man bisweilen den Eindruck hat, ein Lehrbuch der Biochemie und Pharmakologie in Händen zu haben. Der studierende Mediziner wird das zu würdigen wissen. Für die Lesbarkeit des Buches ist es wohl ein Vorzug, daß der Autor in der Auswahl des Stoffes sich eine gewisse Beschränkung auferlegt hat. So bringt er aus der Analytik und Methodik nur das Allernotwendigste, da ja für diese Zwecke ausgezeichnete Laboratoriumshilfsbücher zur Verfügung stehen.

Der Inhalt gliedert sich in drei Hauptteile, von denen der erste „Allgemeine Chemie" von Prof. *Johann Matula* geschrieben ist. Auf 258 Seiten wird die allgemeine, d. h. die physikalische Chemie ganz vorzüglich dargestellt und diese Einführung ist geeignet, dem Studierenden das Verständnis und das Studium der Chemie zu erleichtern. Es verdienen hervorgehoben zu werden die Kapitel über radioaktive Erscheinungen, Atombau, Kolloide, Valenzkräfte, Elektrochemie, Fragen, die gegenwärtig im Mittelpunkt der wissenschaftlichen und technischen Arbeit stehen. Der zweite und dritte Hauptteil umfaßt auf 862 Seiten die anorganische und organische Chemie von *Oppenheimer*. Verf. hat den Inhalt auf eine eigenartige Basis gestellt, indem er, wie bereits erwähnt, die Chemie der Naturstoffe und der technischen Stoffe in den Vordergrund schiebt, den biochemischen Vorgängen, unter besonderer Berücksichtigung der Physiologie und Pharmakologie, einen Raum gewährt, wie man es sonst in keinem Lehrbuch der Chemie findet. Besonders im organischen Teil behandelt *Oppenheimer* eingehend die für den Tierarzt und Arzt so wichtigen Stoffe, wie Kohlehydrate, Proteine, Fermente, Glykoside, Alkaloide usw. Die neuen und neuesten Forschungsergebnisse sind kurz und gut berücksichtigt worden. — Sachlich ist wenig auszusetzen. Nur auf eins möchte ich hinweisen. Die *Windausschen* Arbeiten haben ergeben, daß das Cholesterin, nicht wie Verf. auf Seite 671 angibt, ein hydriertes Benzanthrenderivat ist, sondern einen hydrierten *Indenring* enthält, der durch oxydativen Abbau festgelegt werden konnte. Auch *Wieland* kam bei seinen Arbeiten über die Gallensäuren zu demselben Ergebnis. — Die Chemie der hydrierten Naphthaline, die heute in der Technik bereits achtbare Erfolge aufzuweisen haben und deren Verbindungsprodukte für die Pharmakologie eine Zukunft haben dürften, sind etwas stiefmütterlich behandelt worden. Anscheinend ist dem Autor die Annalenarbeit *Schroeters* vom Jahre 1921 entgangen. — Die sorgfältige, sachliche und klare Darstellung macht es überflüssig, dem Werke eine besondere Empfehlung mitzugeben. Dem Studierenden und dem Tierarzt im Laboratorium wird der „Neue Oppenheimer" Helfer und Ratgeber sein, und auch der Praktiker wird sich seiner

Digitized by Google

als Nachschlagebuch mit Vorteil bedienen, da fast alle den Mediziner interessierenden Stoffe erwähnt worden sind.

Dem Herrn Autor dürfte es bekannt sein, daß seine Bücher für die Ausbildung der Studierenden der Veterinärmedizin seit langer Zeit gut eingeführt sind. Es ist daher etwas verwunderlich, daß er sich im Vorwort zwar an Biologen, Apotheker, Ärzte und Landwirte, aber nicht an die Tierärzte wendet.

Gluschke (Berlin).

Heine, P., Hilfsbuch für Fleischbeschauer. Hannover, Schaper. Preis: 3 Mk.

An dem *Heine*schen Ausbildungsbuch für Fleischbeschauer ist textlich nichts auszusetzen; die letzten Gesetzesänderungen sind berücksichtigt worden. Die Abbildungen jedoch beeinträchtigen den einheitlichen Charakter des Buches. Abb. 13 und 15 sind bei der nächsten Auflage unbedingt zu ersetzen, und zwar am besten im Charakter der sehr gut ausgeführten Strichzeichnung Abb. 14. Auch an das Übersichtsbild der Lymphdrüsen des Rindes dürften sowohl zeichnerisch als auch hinsichtlich der Beschriftung etwas höhere Ansprüche gestellt werden. Schreibt der Fachmann ein für Laienhand bestimmtes Buch, so muß er auf die bildliche Ausstattung ganz besonderen Wert legen; auch der Verleger ist für die Güte der Abbildungen mit verantwortlich. *Curt Reinhardt,* Berlin.

Gesundheitskalender 1925. Bearbeiter: Dr. *Otto Neustätter,* Dresden-Hellerau. Verlag der Gesundheitswacht, München. Preis: 2 Mark.

Der Kalender hat einen Umfang von 128 Seiten; er ist als Abreißkalender und gleichzeitig als Terminkalender zum Aufhängen eingerichtet. Neben zahlreichen Beiträgen namhafter Ärzte hat als einzige auf den Menschen übertragbare Tierseuche nur die Tollwut in einer gemeinfaßlichen Belehrung durch *Kitt*-München Berücksichtigung erfahren. Die Ausstattung steht besonders hinsichtlich der beigegebenen Abbildungen auf einer künstlerisch hohen Stufe. Dem Kalender gebührt in erster Linie ein Platz im Amtsraum oder Wartezimmer, da er dort seinen Propagandazweck erfüllen wird. *Curt Reinhardt,* Berlin.

Petersen, William F., Proteintherapie und unspezifische Leistungssteigerung. Berlin: Julius Springer 1923. Preis: 10 Mark.

Die von *Luise Böhme* angefertigte, mit Ergänzungen von *Weichardt*-Erlangen versehene Übersetzung des *Petersen*schen Werkes berücksichtigt vor allem die englische und amerikanische Literatur der Kriegszeit sowie einen großen Teil der deutschen Literatur bis 1920 einschließlich. Die Schrift trägt den Charakter einer Monographie und gibt nach einer geschichtlichen und die einzelnen Theorien betreffenden Einführung im Kapitel 5 (S. 75—105) eine Zusammenstellung der unspezifischen Mittel. Nachdem die Reaktionen des Organismus, Indikationen und Kontraindikationen sowie die Rolle der Haut bei der unspezifischen Widerstandskraft eine eingehende Würdigung erfahren haben, beschäftigt sich der Anhang (S. 161—248) mit der Proteintherapie bei den einzelnen Erkrankungen des Menschen. Ein ausführliches Literaturverzeichnis (S. 250—296) beschließt das in einer objektiven Darstellungsweise abgefaßte Werk. *Curt Reinhardt,* Berlin.

Digitized by Google

MAY 20 1925 Medical Lib.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., ST. ANGELOFF-SOFIA, M. CASPER-BRESLAU, A. EBER-LEIPZIG, W. ELLENBERGER-DRESDEN, W. ERNST-SCHLEISSHEIM, W. FREI-ZÜRICH, K. HOBSTETTER-JENA, F. HUTYRA VON SZEPESHELY-BUDAPEST, H. JAKOB-UTRECHT (HOLLAND), P. MARTIN-GIESSEN, J. MAREK-BUDAPEST, H. MIESSNER-HANNOVER, K. NEUMANN-BERLIN, A. OLT-GIESSEN, A. STOSS-MÜNCHEN, E. ZSCHOKKE-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

52. BAND. 2. HEFT

MIT 22 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 1. APRIL 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

52. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Seite

Wagener, Kurt. Die Diagnose des Rauschbrandes. (Mit 8 Textabbildungen) . 73
Görlitz, Hugo. Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde in der tierärztlichen Praxis 180
Hobmaier, M. Die Entwicklung von Ascaris megalocephala des Pferdes. (Mit 3 Textabbildungen) 192
Pape, J. und **C. Löffler.** Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd. (Mit 11 Textabbildungen) 199
Bücherbesprechungen 213

Gemeinsamer Verlag
von J. F. Bergmann in München und Julius Springer in Berlin W 9

Jahresbericht über die gesamte Physiologie
und experimentelle Pharmakologie mit vollständiger Bibliographie

zugleich Fortsetzung des Hermann-Weißschen Jahresberichts über die Fortschritte der Animalischen Physiologie und des Maly-Andreasch-Spiroschen Jahresberichts über die Fortschritte der Tierchemie oder der physiologischen, pathologischen und Immuno-Chemie und der Pharmakologie

Herausgegeben von
P. Rona - Berlin und **K. Spiro** - Basel

Soeben erschien der dritte Band:

Bericht über das Jahr 1922

114 Goldmark

1. Hälfte: Übersichtsreferate. (IV, 558 Seiten)
2. Hälfte: Bibliographie. (X, Seite 561—1395)

Früher erschienen:

Erster Band: **Bericht über das Jahr 1920** 40 Goldmark

Zweiter Band: **Bericht über das Jahr 1921** 66 Goldmark

Mitglieder der Deutschen Physikalischen Gesellschaft und der Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft erhalten 25% Preisnachlaß bei direktem Bezuge vom Verlage.

Digitized by Google

Die Diagnose des Rauschbrandes*).

Von

Kurt Wagener,

z. Zt. 2. Assistenten der Staatl. Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.

(Aus dem Bakteriologischen Untersuchungsamt der Stadt Altona a. d. Elbe. — Vorsteher: Dr. med. *Johannes Zeißler.*)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Januar 1925.)

Übersicht.

Einleitung (S. 73).
I. Epidemiologie (S. 75).
II. Pathogenität des Rauschbrandes und des Pararauschbrandes für die verschiedenen Tierspezies (S. 80).
III. Pathogenese (S. 92).
IV. Symptomatologie (S. 98).
V. Pathologische Anatomie (S. 100).
VI. Bakteriologie
a) Vorbemerkung (S. 116).
b) Morphologie (S. 121).
c) Der Tierversuch (S. 124).
1. Der einfache Tierversuch (S. 125).
2. Der komplizierte Tierversuch (S. 138).
d) Die serologische Untersuchung (S. 140).
1. Präcipitation (S. 140).
2. Agglutination (S. 141).
3. Komplementbindung (S. 142).
4. Die Gärungsreaktion (S. 143).
e) Das Kulturverfahren (S. 144).
1. Keimtrennung und Diagnose (S. 147).
2. Gewinnung der Reinkulturen (S. 153).
3. Prüfung der Reinkulturen (S. 154).
VII. Nomenklatur (S. 163).
VIII. Die Bedeutung der Rauschbranddiagnose (S. 165).

Der Rauschbrand der Rinder ist eine der Veterinärmedizin hinsichtlich ihrer Ätiologie und ihres Wesens solange bekannte und dementsprechend ausgiebig wissenschaftlich und praktisch erforschte Erkrankung, daß eine erneute Erörterung ihrer Feststellung über-

*) Die Arbeit wurde im Juni 1923 fertiggestellt und der Tierärztlichen Hochschule Hannover als Dissertation vorgelegt. Aus äußeren Gründen kann die Veröffentlichung erst jetzt erfolgen. Verf.

Digitized by Google

flüssig erscheinen könnte. Die neuere und neueste Literatur nicht nur der Veterinär-, sondern auch der Humanmedizin bringt jedoch recht zahlreiche Abhandlungen über diese Krankheit, die sie erneut mehr in den Vordergrund des allgemeinen wissenschaftlichen und praktischen Interesses treten lassen. Die der Veterinärpathologie und -bakteriologie seit Jahrzehnten als häufige Infektionskrankheiten unserer Haustiere bekannten Gasödeme sind durch die zahlreichen Wundinfektionen des vergangenen Weltkrieges mit ihrer Ätiologie ein Gegenstand ausgiebigen Studiums geworden. So ist denn auch die Zahl der Arbeiten und Veröffentlichungen über die durch die anaeroben Sporenbildner hervorgerufenen Krankheiten seit dem Kriege sowohl im Inlande und, wie sich teilweise erst jetzt übersehen läßt, auch im Auslande[137, 223, 224, 374] recht bedeutend geworden.

Durch die zahlreichen Wundinfektionen mit malignem Ödem, die an einzelnen Frontabschnitten in verheerender Weise vorkamen, wurde von human- und veterinärmedizinischer Seite unter dem Eindruck des ähnlichen bzw. gleichen klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes diese Erkrankung dem Rauschbrand der Rinder auch ätiologisch genähert. Es fehlt auch nicht an Stimmen, die beide Erkrankungen ätiologisch vollständig identifizieren. Und so ist die Frage nach der Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen die für die Veterinärmedizin stets, seit Einführung des Reichsviehseuchengesetzes aber von ganz besonderer Bedeutung geworden ist, erneut ins Leben gerufen.

Bei einer Krankheit, deren Anzeige gesetzlich vorgeschrieben ist und von deren richtiger Erkennung außerdem wirtschaftliche Folgen für Staat und Tierbesitzer abhängig sind, kann eine genaue Erörterung und Abwägung aller differentialdiagnostischen Faktoren nur fördernd für die Diagnose sein; ganz abgesehen davon, daß diagnostische Sicherheit das Interesse eines wissenschaftlich arbeitenden, mit dem Stande unseres Wissens fortschreitenden Arztes und Tierarztes in weitestem Maße beanspruchen muß, nicht nur für die Fälle der Praxis, sondern auch für die in wissenschaftlichen Abhandlungen der Kritik der Öffentlichkeit übergebenen Fälle.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur, sowohl der vor- wie nachkriegszeitlichen, gewinnt man allerdings den Eindruck, daß diagnostische Sicherheit und vor allem die richtige Beurteilung der Leistungsfähigkeit der einzelnen diagnostischen Momente nicht immer vorhanden gewesen sind, und daß bei strenger bakteriologischer Nachprüfung die scheinbar unzweifelhaft sicheren Diagnosen anders gelautet haben müßten. Diese Verhältnisse schlossen manche Veröffentlichungen von der Verwertung im Rahmen dieser Arbeit aus, die Richtigkeit anderer mußte stark bezweifelt werden, eine nicht geringe Zahl konnte als unrichtig auf Grund der diagnostischen Angaben erkannt

Digitized by Google

werden. Auf Einzelheiten wird in den einzelnen Abschnitten eingegangen.

Nach dem heutigen Stande unseres Wissens ist der Rauschbrand eine enzootisch auftretende, an ganz bestimmte Örtlichkeiten gebundene, akute septikämische, nicht kontagiöse Infektionskrankheit, die hauptsächlich Rinder, und zwar meistens Tiere im Alter von $^1/_4$ bis 4 Jahren, besonders in den Sommermonaten beim Weidegang befällt. Klinisch ist die Krankheit charakterisiert durch schnell zunehmende, auf Druck knisternde Ödeme in der Muskulatur, sekundäre Bewegungsstörungen und teils fieberhafte Allgemeinerscheinungen. Der Erreger des Rauschbrandes ist der anaerobe Bacillus sarcophysematos.

Das unter den klinischen und pathologisch-anatomischen Begriff des Rauschbrandes fallende maligne Ödem ist als eine ubiquitäre, akute Wundinfektionskrankheit des Menschen und der Haustiere anzusprechen, die charakterisiert ist durch auf Druck knisternde Ödeme. Erreger dieser ätiologisch nicht einheitlichen Erkrankung sind:

1. Der Pararauschbrandbacillus (Bac. parasarcophysematos). Diese von *Mießner*[229]) auf der Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Würzburg 1922 eingeführte Bezeichnung findet im folgenden Anwendung anstatt der früheren Bezeichnungen: Bac. oedematis maligni (*Koch* und *Gaffky*), Vibrion septique (*Pasteur*), *Ghon-Sachs*scher Bac., *Kitt*scher Rauschbrandbacillus [*Zeißler*[392])], Bac. des malignen Ödems (v. *Hibler* und *Ficker*).

2. Der Bac. sporogenes *Metschnikoff* (2. Art der Bazillen des malignen Ödems) *Eugen Fraenkel-Zeißler*[392, 393]).

3. Der *Novy*sche Bac. des malignen Ödems[245]).

4. Der *Klein*sche Enteritisbacillus.

Für die Unterscheidung dieser beiden Erkrankungen kommen als diagnostische Faktoren in Betracht:

I. Epidemiologie. II. Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspezies für die verschiedenen Erreger. III. Pathogenese. IV. Symptomatologie. V. Pathologische Anatomie. VI. Bakteriologie.

I. Epidemiologie.

Der Rauschbrand kommt nur in ganz bestimmten Gegenden und dort besonders während des Weideganges in den Sommermonaten vor. Wenn auch nur immer an ganz bestimmte Gegenden, die sog. „Rauschbrandgegenden" oder „Rauschbranddistrikte" gebunden, gibt es nur wenige Länder auf dem ganzen Erdball, wo der Rauschbrand gar nicht vorkommt. Klimatische Verhältnisse scheinen auf sein Vorkommen keinen sonderlichen Einfluß auszuüben. Denn er kommt ebenso häufig im äußersten Norden (Norwegen) wie in den Tropen vor und ebenso auch ohne Unterschied auf den höchsten Bergweiden wie in sumpfigen Niederungen [*Nöörgaard*[244])]. Aus fast allen Kulturstaaten liegen genaue Berichte über das Auftreten und das Wesen der Krankheit vor. Sie grassiert in ganz Europa; ob sie hier häufiger vorkommt als in anderen Erdteilen, steht nicht

Digitized by Google

fest; jedenfalls ist sie hier am besten bekannt und am genauesten beobachtet und beschrieben [*Arloing, Cornevin* und *Thomas*[9])].

Aus *Schweden* (Kalmar, Hallands Län) und *Norwegen* (Christians Amt, Bergenhus Amt) wird ziemlich regelmäßig über das Auftreten berichtet*). Aus *Dänemark* kommen Aufzeichnungen über einzelne Fälle. Nach *Jensen*[157]) (1896) soll hier der Rauschbrand in den letzten 30—50 Jahren zurückgegangen sein, infolge Kultivierung der Felder und Trockenlegung der Wiesen. In *Holland* sind die Provinzen Nordbrabant, Gelderland, Utrecht, Groningen, Drenthe, Limburg, Oberyssel und Friesland als Rauschbrandgegenden bekannt. In *Belgien* kommt Rauschbrand regelmäßig in Westflandern und im Bezirk Lüttich vor. In *Frankreich* werden die Departements Seine-Inférieure, Haute-Marne, Vendée, Doubs, Haute-Saône, Basses-Pyrenées, Auvergne, Dauphiné, Limousin, Normandie, Korsika und der Wasgau von der Seuche heimgesucht. In der *Schweiz* tritt der Rauschbrand in den Kantonen Freiburg, Bern, Glarus, St. Gallen, Unterwald, Schwyz, Uri, Graubünden, Waadt, Solothurn, Obwalden (Bezirke Frutingen, Saanen, Seftingen, Schwarzenburg) gehäuft auf [*Strebel*[327]), *Hess*[141])]. In *England* und *Schottland* soll die Krankheit auch bekannt sein. In *Italien* fallen die meisten Tiere in Venetien, Emilia, Lombardei, Piemont, in den Marken, Umbrien, Region Lazium; auf der Insel *Sardinien* ist der Rauschbrand auch bekannt. Aus *Portugal* kommt vereinzelt Kunde vom Rauschbrand; auf der Insel *Funchal* soll er auch auftreten. In *Spanien* soll er in den Provinzen Badajoz und Cacères verbreitet sein [*Arloing, Cornevin* und *Thomas*[9])]. 1910 soll er dort sogar in 26 Provinzen aufgetreten sein. Allein wegen der Angabe, daß bei 217 Erkrankungen 34 Genesungen vorgekommen sein sollen, ist die Mitteilung mit Vorsicht aufzunehmen. In *Rumänien* soll der Rauschbrand im Hügelland des Bezirks Buren heimisch sein [*Demetrescu*[63]) 1913]. Aus *Bulgarien* wird fortlaufend über das Vorkommen des Rauschbrandes berichtet. In *Rußland* sah *Romanow*[279]) im Gouvernement Perin (Nische-Tagilsk) bei der holmagorschen oder tagischen und der dortigen Landrasse Rauschbrand bei Jungtieren; ebenso *Wlassow*[380]) im Tagaurogschen Kreis, zu beiden Seiten der Flüsse Miuna und Nagolna. *Polfiorow*[256]) und auch *Wedernikow*[371]) wollen in den Kirgisensteppen Rauschbrand bei Rindern gesehen haben, eine Krankheit, die die Kirgisen vom Milzbrand unterscheiden und „Kara-san" (schwarze Haut, schwarze Hüfte[371])] nennen. Es ist aber nicht gelungen, die Diagnose bakteriologisch zu bestätigen. Aus *Galizien* berichtet *Szpilmann*[329]) (1893) über Rauschbrand, aus *Ungarn Hajual*[128]) (1894). In *Österreich* ist die Seuche in Niederösterreich, Salzburg, Böhmen, Kärnten, Tirol-Voralberg und Bosnien und Herzegowina bodenständig.

Deutsches Reich.

In *Bayern* kommt der Rauschbrand in Mittelfranken, Unterfranken, Schwaben, Oberbayern und Allgäu vor. In *Württemberg* und *Baden* sind der Jagstkreis, Donaukreis, Neckarkreis, Schwarzwaldkreis, der Bezirk Mannheim mit den Kreisen Tauberbischofsheim, Moosbach, Mergentheim, Sinsheim, Wertheim, Buchen, Bühl und Ellwangen ausgesprochene Rauschbranddistrikte [*Honeker*[151])]. In *Oberhessen* tritt der Rauschbrand im südlichen Teil des Vogelsbergs auf [*Scheibel*[291])]. Aus dem ehemaligen *Königreich Sachsen* werden Rauschbrandfälle ganz vereinzelt gemeldet, bei denen meist nähere diagnostische Angaben überhaupt fehlen oder so gehalten sind, daß starke Zweifel an der Richtigkeit der Diagnosen nicht unterdrückt werden können[19 b—29, 372]). Nach *Ziegler*[396 c]) handelt es sich bei den von ihm untersuchten bzw. ihm aus statistischen Angaben zugänglichen Fällen von Rauschbrand im Freistaat Sachsen um Pararauschbrand.

*) Bearbeitet nach den Seuchenstatistiken in den Ellenberger-Schützschen Jahresberichten.

Digitized by Google

In *Preußen* tritt der Rauschbrand in den Regierungsbezirken Gumbinnen, Danzig, Breslau, Oppeln, Stade, Aurich, Minden, Arnsberg, Wiesbaden, Trier, Sigmaringen, am stärksten in den Regierungsbezirken Schleswig, Münster, Düsseldorf, Aachen, Kassel auf, am wenigsten oder gar nicht in den Regierungsbezirken Berlin, Potsdam, Frankfurt, Stralsund, Bromberg, Magdeburg, Merseburg, Hildesheim, Lüneburg, Koblenz. In der Provinz Schleswig-Holstein sind die Kreise Apenrade, Hadersleben, Schleswig, Husum, Tondern, Norder- und Süderdithmarschen, Eiderstedt, Steinburg und Pinneberg verseucht.

In den *Vereinigten Staaten von* **Nordamerika** tritt der Rauschbrand in folgenden westlichen Staaten auf: Texas, Indian Territory, Oklahoma, Kansas, Nebraska, Colorado, North Dakota, South Dakota [*Nöörgaard*[244]), *Peters*[253])]. Im Osten: in Virginia, Westvirginia, Pennsylvania, Vermont, New York, Ohio, Kentucky, Tennesee, North Carolina [*Nöörgaard*[244])]; in den Zentralstaaten Michigan, Indiana, Illinois, Wisconsin, Minnesota, Jova, Missouri [*Nöörgaard*[244]), *Heckard*[131])]; im äußersten Westen: Washington, Montana, Oregon, Idaho, Utan, California, Arizona [*Nöörgaard*[244])]. Mit Ausnahme der südlichen atlantischen und der östlichen Golfstaaten kommt der Rauschbrand also in den Vereinigten Staaten überall vor [*Mohler*[232])].

In **Südamerika** soll Rauschbrand in *Chile* auftreten; in **Mittelamerika** soll er ebenfalls heimisch sein [*Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[9])]. Ob und welche Beziehungen der Rauschbrand zu der in Südamerika (Argentinien) vorkommenden Krankheit „La Mancha" hat [*Lignières* und *Bidart*[401])] ist noch nicht präzise festgestellt.

In **Afrika** ist das französische Departement Oran in *Algier* als Rauschbrandgebiet bekannt [*Brémond*[40])]. Weiterhin soll er in *Natal* vorkommen. In Südafrika (*Transvaal*, *Kapkolonie*) ist er als Spons-Ziekte und Swamm-Ziekte bekannt und soll dort nach *Theiler*[332 · 333]) nicht selten 10—50%, in Niederungsgegenden bis zu 80% der Jungtiere dahinraffen. Ähnlich sind die Mitteilungen von *Rickmann*[278 a]), *Ruppert*[282 a]) und *Sigwart*[311 a]) aus Südwestafrika (Gobebis, Amboland, Rehoboth, Windhuk, Okohandja), wonach der Rauschbrand hier „einen ausgesprochen epizootischen Verlauf über große Strecken" angenommen und unter dem Tierbestand der Eingeborenen stärkste Verluste angerichtet hat. Besonders bemerkenswert sind die Beobachtungen, daß die Seuche mehr als kontagiöse, nie als sporadische Krankheit in Erscheinung trat, daß sie von „der Westgrenze ins Land kam und sich stetig in nordöstlicher Richtung ausbreitete, daß erwachsene und sogar alte Tiere in einem kleinen Prozentsatz der Fälle erlagen, daß die Tiere das ganze Jahr durch an der Krankheit starben, ihrem eigentlichen Laufe voraus eilte sie an den großen Transportwegen". Nur einmal wurde die Rauschbranddiagnose bakteriologisch kulturell nachgeprüft, sonst stützen sich die Diagnosen auf die klinischen, pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Befunde. In *Deutsch-Ostafrika* soll die Krankheit nach *Lichtenheld*[209 · 269]) 1908 und 1909 zum ersten Male in Mpapua und Tabora festgestellt und in der Kolonie weit verbreitet gewesen sein; 1910/11 wird über starke Verbreitung in Ussandaui berichtet. Aus *Ägypten* wird einige Male über die Feststellung von Rauschbrand berichtet.

Asien. In *Indien* soll der Rauschbrand den Engländern bekannt sein [*Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[9])]. In der Präsidentschaft Bombay sollen 1893/94 232 Tiere an Rauschbrand erkrankt sein, von denen 223 gefallen sind.

Aus *Niederländisch-Indien*, wo die Krankheit sehr selten beobachtet wurde, berichtet *Sohns*[315]) über einige Fälle von Rauschbrand bei Rindern. Nach neuerlichen Mitteilungen von *Luitjens*[213 a]) soll die Seuche auch hier bakteriologisch

Digitized by Google

festgestellt sein und innerhalb 3 Jahren 2287 Rinder getötet haben. Sie kommt regelmäßig vor in den Residenzen Djocjakarta, Soerakarta, Madioen, Soerabaja, (Modjokerto), Semarang, Madoera und Rembang.

In den Rauschbrandgegenden kommt der Rauschbrand nun auch nicht überall vor, sondern immer nur an ganz bestimmten Plätzen, Alpen, Weiden, die dem Landwirt aus Erfahrung meist bekannt sind und daher nach Möglichkeit für Weidezwecke gemieden werden. In manchen Gegenden werden diese „Rauschbrandweiden" erst dann mit Tieren betrieben, wenn im Sommer das Futter an anderen Stellen knapp geworden ist; in der Regel ereignen sich dann auch Todesfälle [*Preuße*[350])]. Wie scharf begrenzt und scheinbar räumlich ausgesucht solche gefährdeten Stellen zuweilen sein können, zeigte dem Verfasser ein Fall, wo auf einem Gehöft auf einem bestimmten kleinen Weidestück regelmäßig der Rauschbrand seine Opfer forderte, während auf einer danebenliegenden, nur durch einen schmalen Graben getrennten Weide niemals Rauschbrandfälle beobachtet wurden.

Aus dem Rahmen der epidemiologischen Gesetzmäßigkeit fällt jedoch heraus, daß in Preußen in der Provinz Sachsen, wo Rauschbrand beim Rinde nicht vorkommt, die Seuche unter den Schafen zeitweise heftig grassiert [*Zeißler*[392]), *Zeißler* u. *Raßfeld*[396]), *Deneke*[402]), *Knall*[178 a]), *Raebiger* u. *Spiegl*[262 a]), *Mießner* u. *Albrecht*[229 a]) u. a. m.]. Die Ursache dieser epidemiologisch auffallenden Tatsache bedarf noch der Klärung.

Die geschilderten Verhältnisse stempeln den Rauschbrand zu einer ausgesprochenen *Bodenkrankheit*, wie sie unter den Tierseuchen wohl einzig dasteht. Dabei zeigt sich der Rauschbrand als nicht kontagiöse Krankheit. Die Infektion mehrerer Tiere erfolgt in den meisten Fällen an derselben Quelle. Daß jedoch der Infektionsstoff unter geeigneten Verhältnissen verschleppt und zu einer neuen Infektionsquelle werden kann, zeigen die Beobachtungen *Ganters*[105]) (1885), (siehe auch *Bongert*[36]). Nach *Witt* und *Stickdorn*[377]) ist die Übertragung der Seuche bei Schafen durch die Scheren der Schafscherer wahrscheinlich. Diese Möglichkeiten finden Berücksichtigung bei den neuzeitlichen seuchenpolizeilichen Bekämpfungsmaßnahmen.

Der Rauschbrand scheint an besondere *geologische Verhältnisse* nicht gebunden zu sein. Untersuchungen über das Auftreten des Rauschbrandes im Verhältnis zur Bodenbeschaffenheit haben zu keinem greifbaren Ergebnis geführt [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Hess*[139])]. Die Krankheit kommt auf felsigem, vulkanischem, kalkhaltigem Boden vor ohne Unterschied auf Zugehörigkeit zu irgendeinem entstehungsgeschichtlichen Zeitalter (Quartär, Tertiär, Alluvium). Es liegt schon näher, sein Auftreten in Beziehung zu bringen zu der oberen Humusschicht, in der sich die Se- und Exkrete der erkrankten Tiere, sowie Kadaverteile usw. befinden [*Hess*[140])]. Ob dabei das Grundwasser und eine gute Entwässerung eine besondere Rolle spielen, steht nicht fest. Zwar wird häufig das Nachlassen der Krankheit mit einer stattgehabten Entwässerung in Verbindung gebracht [*Jensen*[156, 346])] oder erneutes Ansteigen der Seuchenfälle auf Überschwemmungen und schlechte Entwässerung zurückgeführt, jedoch wird andererseits wieder betont, daß der Rauschbrand auch auf hochgelegenem, trockenem Humus, auf lehmsteinigem und Kieselboden bei gutem, reinem und fließendem Quellwasser vorkomme [*Wlassow*[380])], ja selbst nach Trockenlegung verseuchter Plätze (Eindeichung) gehäufter aufgetreten sei [*Grips*[351])]. Es scheint demnach auch die französische vulgäre Bezeichnung für Rauschbrand „mal de montagne" unberechtigt.

Auch steht die Zahl der Erkrankungsfälle weder in einem nachweisbaren Zusammenhang mit der Menge der Niederschläge noch mit dem relativen Feuchtigkeitsgehalt und dem Barometerstande [*Hess*[140])].

Digitized by Google

Der *Pararauschbrand* und das maligne Ödem sind gegenüber dem Rauschbrand hinsichtlich ihres Auftretens *ubiquitär*. Ihre Erreger finden sich in wechselnder Menge überall in den oberen Schichten des Erdbodens, im Straßen- und Heustaub, Zimmerstaub, in faulenden organischen Stoffen, trübem Wasser, im Darminhalt und Kot größerer Haustiere. *Freudenreich* und *Gseller*[97]) fanden den Pararauschbrandbacillus in der Milch. Nach *Cornevin*[60]) soll er im Waldboden seltener sein, was er mit dessen Gehalt an Gerbsäure in Zusammenhang bringt. Dem Wesen als Wundinfektionskrankheiten entsprechend, treten Pararauschbrand und malignes Ödem sporadisch auf; gelegentlich gehäufteres Auftreten findet vielfach in besonderen äußeren Verhältnissen, mangelhafter Hygiene und Prophylaxe seine Erklärung. Die Meinung aber, daß der durch den Pararauschbrandbacillus hervorgerufene sog. „Geburtsrauschbrand" in Rauschbrandgegenden nicht vorkomme [*Albrecht*[1])], ist bei der Ubiquität des Pararauschbrandbacillus unhaltbar und trifft in Wirklichkeit, wie die Praxis lehrt, nicht zu [*Reuter*[272])].

Die örtlichen Besonderheiten in der Epidemiologie des Rauschbrandes vermögen schon wertvolle Anhaltspunkte in der Differentialdiagnose Rauschbrand-Pararauschbrand zu geben. Mancher Irrtum und auch Fehldiagnosen lassen sich bei Beachtung dieser Verhältnisse vermeiden. Manche scheinbare Abweichung von dieser Regel läßt aus der näheren Beschreibung einen diagnostischen Irrtum erkennen [*Uhlig*[339]), *Weigel*[372]), *Becker*[350])].

Seinem Wesen als exquisite Bodenkrankheit entspricht als weitere Eigenart des Rauschbrandes sein *verschieden starkes Auftreten während der einzelnen Jahreszeiten*. Die meisten Rauschbrandfälle ereignen sich während der Weideperiode (in unseren Breiten also in den Monaten Mai—Oktober). Nach Angabe von *Hess*[140]) soll die Höchstzahl der Todesfälle meistens im Juli erreicht werden, eine Feststellung, die mit der Beobachtung *Strebels*[325]) in Einklang gebracht werden kann, daß heiße Tage die Infektion begünstigen sollen. Die Krankheit befällt also die Tiere während einer Periode, wo sie am meisten und innigsten mit dem die Rauschbrandsporen beherbergenden Boden in Berührung kommen. Wenn nun auch die meisten Rauschbrandfälle in den Sommermonaten auf der Weide vorkommen („Weiderauschbrand"), so tritt die Krankheit, wenn auch entsprechend weniger häufig, während der kälteren Jahreszeit auch im Stalle auf („*Stallrauschbrand*"), eine Erscheinung, die von jeher in den Rauschbrandgegenden bekannt gewesen ist [*Feser*[79, 80]), *Bollinger*[35]) u. a.] und jährlich erneut ihre Bestätigung findet[350]), die gleichzeitig aber auch die Fütterungsinfektion sehr wahrscheinlich macht. Dafür spricht auch die Angabe von *Rahne*[262 b]), daß im Stalle oft mehrere Tiere fallen, während es sich auf der Weide um Einzeltodesfälle handelt. Dort, wo sich infizierte Brunnen befinden, erkranken auch auf Stallfutter gehaltene Rinder [*Viasz*[343])]. Nach *Rudofsky*[281]) kommt der Rauschbrand im Stalle in 14% der Gesamtzahl vor in denjenigen Gemeinden, die ihr Vieh auf Rauschbrandalpen senden. Aus *Rahnes*[262 b]) zahlenmäßigen Angaben über das Vorkommen von Rauschbrand auf der Weide und im Stall (Kreis Husum, Schleswig-Holstein vom 1. I. 1915 bis 31. XII. 1922) entfallen sogar 20% der Todesfälle auf den Stall. Der sog. Stallrauschbrand*) darf daher, entgegen der Angabe *Mießners*[229]), nicht schlechthin mit Pararauschbrand identifiziert werden.

In differentialdiagnostischer Hinsicht hat das zeitlich variable Auftreten des Rauschbrandes keine oder nur geringe Bedeutung. Wegen des zahlenmäßig geringeren Vorkommens des Rauschbrandes im Stalle gegenüber der gleichgroßen Möglichkeit der Pararauschbrandinfektion erfordern diese Fälle stets genaueste Beachtung aller diagnostischen Faktoren.

*) Über den Wert der Bezeichnungen „Stallrauschbrand und Weiderauschbrand" vgl. den Abschnitt Nomenklatur (S. 163).

Digitized by Google

II. Pathogenität des Rauschbrand- und des Pararauschbrandbacillus für die verschiedenen Tierspezies.

Höhere differentialdiagnostische Bedeutung als die Epidemiologie hat die verschiedene Empfänglichkeit der einzelnen Tierspezies für den Rauschbrand- und den Pararauschbrandbacillus bzw. ihre Sporen unter natürlichen Verhältnissen (nicht künstlich experimentellen!). Sie verdient daher bei der Rauschbranddiagnose ernstliche Beachtung.

Rind.

Die Pathogenität des *Rauschbrandbacillus* scheint unter natürlichen Bedingungen gewissen Beschränkungen zu unterliegen. Es fallen ihm nämlich gewöhnlich nur jüngere Tiere im Alter von etwa 3 Monaten bis zu 4 Jahren zum Opfer [*Nöörgaard*[244]), *Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]) ,*Reuter*[273 · 345 · 346 · 347 · 349 · 530]. Die stärkste Auslese hält der Rauschbrand unter den Jungtieren im Alter von 2—3 Monaten bis zu $1^1/_2$ Jahren [*Rahne*[262 b])]. Die Opfer vor bzw. hinter dieser Altersgrenze bilden nur einen Bruchteil der Todesfälle in dem kritischen Alter und kommen einander an Zahl etwa gleich. Da die Kälber bis zu einem Alter von 3—6 Monaten, je nach der Art der Aufzucht in den einzelnen Wirtschaften, fast nur mit Milch ernährt bzw. bei Stallfütterung gehalten werden, so ist die Annahme berechtigt, daß diese Ernährungsweise sie vor einer Infektion mit den auf der Weide dem Boden und Futter anhaftenden Rauschbrandsporen schützt[345 · 348]). Damit in Einklang steht die Beobachtung, daß der erste und zweite Weidegang für die Jungtiere die gefährlichste Zeit ist[350]) oder eine andere, daß die jungen Tiere nach dem Abgewöhnen prompt erkranken [*Viasz*[343])]. Hingegen scheint die Annahme einer Immunität der Kälber unter 4—6 Monaten gegen Rauschbrand, wie sie von älteren Autoren [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Hess*[139 · 140 · 141]) angegeben wurde, der Erklärung zu entbehren; es werden auch dieser Ansicht gegenüber Fälle von Erkrankungen bei Kälbern oder sogar Saugkälbern in einem Lebensalter von 2—4 Wochen bis 4—6 Monaten angegeben [*Mazzini*[222]), *Kamény*[160]), *Somogyi*[316]), *Tillmann*[336]), *Stiennon*[324]), *Burgies*[49]), *Katona*[161 · 345]) u. a.]. Andererseits aber ist eine Immunität älterer Tiere (über 4 Jahre), die in Rauschbrandgegenden aufgezogen sind, durch das Überstehen einer leichten und unbemerkt verlaufenen Infektion, die sich schon in der Jugend ereignet haben kann, höchstwahrscheinlich, zumal bekannt ist, daß eine einmalige, überstandene Infektion mit Sicherheit Immunität verleiht. Die Richtigkeit dieser Annahme wurde von *Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[5]) an älteren Tieren aus rauschbrand- und rauschbrandfreien Gegenden experimentell geprüft und bestätigt.

Im Gegensatz zum Rauschbrand ist das Vorkommen des *Pararauschbrandes* auf kein Lebensalter beschränkt und keinen Gesetzmäßigkeiten unterworfen. Die Angabe von *Chauveau* u. *Arloing*[56]), der Pararauschbrandbacillus sei nicht pathogen für das Rindergeschlecht, muß auf einem Irrtum beruhen und ist vielfach widerlegt [*Carl*[51 · 347])]. Wenn somit auch ein bestimmtes Lebensalter für die Rauschbrandinfektion beim Rinde ganz besonders prädisponiert zu sein scheint und es auch nicht verkannt werden kann, daß gerade dieses Moment neben der geographischen Verbreitung im Gegensatz zum Pararauschbrand eine gewisse Konstanz aufweist und dementsprechende Beachtung verdient, so kann doch diesem Faktor für die Differentialdiagnose nicht die Bedeutung zugemessen werden, die ihm auf den ersten Blick zukommen zu müssen scheint und die ihm gelegentlich zugemessen wird. Bei rauschbrandartigen Erkrankungen von Tieren, die jenseits des kritischen Rauschbrandalters stehen (4—8 Jahre), spricht die größere Wahrscheinlichkeit (selbstverständlich unter Würdigung des übrigen Befundes und der Tatsache, daß auch solche Tiere unter geeigneten Verhältnissen

Digitized by Google

– eingeführte Tiere — noch an Rauschbrand erkranken können) für den Pararauschbrand. Einzelne Literaturangaben über das Vorkommen des Rauschbrandes bei älteren Tieren entbehren näherer diagnostischer Angaben bzw. der bakteriologischen Nachprüfung [*Hafner*[124]), *Vater*[340]), diejenige *Honekers*[151]) über das seltene Vorkommen im Alter von 4—6 Jahren gründet sich auf statistische Angaben]. Andererseits darf aber nicht bei Tieren, die sich im empfänglichen Rauschbrandalter befinden, die epidemiologische Erfahrung auch nur zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose Rauschbrand verleiten, denn der Pararauschbrand vermag mit ebenso großer Wahrscheinlichkeit Tiere desselben Alters dahinzuraffen.

Nachstehende Tabelle eines Teiles der vom Verfasser bakteriologisch untersuchten Fälle skizziert diese Verhältnisse:

Tabelle 1.

Nr.	Alter	Geschlecht	Bakteriol. Diagnose	Nr.	Alter	Geschlecht	Bakteriol. Diagnose
37	3 Monate	männlich	Rauschbrandbac.	66	1 Jahr	männlich	Rauschbrandbac.
22	4 „	—	Pararauschbrandbac.	69	1 „	—	„
45	4 „	—	„	81	1½ „	männlich	„
36	4 „	—	Rauschbrandbac.	33	1½ „	männlich	Pararauschbrandbac.
46	6 „	—	Pararauschbrandbac.	84	1½ „	männlich	Rauschbrandbac.
31	6 „	männlich	Rauschbrandbac.	40	2 „	weiblich	Pararauschbrandbac.
38	7 „	—	„	43	2 „	männlich	Rauschbrandbac.
34	7 „	—	„	45	2 „	weiblich	Pararauschbrandbac.
35	8 „	—	Pararauschbrandbac.	55	2 „	männlich	„
32	9 „	—	Rauschbrandbac.	58	2 „	männlich	„
30	9 „	—	„	64	2 „	männlich	„
29	9 „	—	„	67	2 „	männlich	„
41	1 Jahr	—	„	70	2 „	weiblich	„
44	1 „	—	„	59	2½ „	weiblich	Rauschbrandbac.
39	1 „	—	„	52	7 „	weiblich	Pararauschbrandbac.
42	1 „	weiblich	„	71	7 „	weiblich	„
28	1 „	—	„				

Wie bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet man auch beim Rauschbrand sehr häufig, daß gerade immer die besten, vollblütigen, edlen und hochgezüchteten Tiere der Krankheit zum Opfer fallen, [*Strebel*[327]), *Rahne*[262 b])], während Tiere gewöhnlicher Landrassen, unter gleichen Bedingungen der Infektion ausgesetzt, eher verschont bleiben. *Möller*[231]) führt dies an Hand experimenteller Untersuchungen (an Meerschweinchen) auf den stärkeren Glykogengehalt (Kohlehydrat) in der Muskulatur von gut genährten Tieren zurück, die damit dem Rauschbrandbacillus weit bessere Lebensbedingungn als glykogenarme (schlecht genährte Tiere) bieten. Auch *Oppermann*[248 · 249]) beobachtete beim Auftreten des Pararauschbrandes beim Schaf, daß, je intensiver Haltung und Fütterung sind, desto häufiger die Krankheit auftritt. Rinder verfeinerter Rasse mit dünner Haut sollen empfänglicher sein als Rinder gemeiner Rassen. Ebenso sollen gut genährte Stallrinder mehr disponiert sein als Tiere in weniger gutem Ernährungszustande und Arbeitstiere [*Mohler*[232])].

Als *Rasseneigentümlichkeit* wird angegeben, daß das ungarische Steppenrind weniger empfänglich für Rauschbrand ist oder unter leichteren Erscheinungen erkranken und durchseuchen kann. Nach Angabe von *Arloing*, *Cornevin* u. *Thomas*[5]) sind in einer Herde 2,34% graue (ungarische) Rinder und 12,66% Pinzgauer Rinder an Rauschbrand gefallen, während die ungarischen Tiere $^2/_3$ der Herde ausmachten; bei älteren Tieren dieser Rinder war der Krankheitsverlauf kürzer. Gegen eine vollständige Immunität dieser Tiere sprechen aber die wiederholten Erkrankungen, die von *Makoldy*[217]) beobachtet wurden. Doch wird auch von

Digitized by Google

ihm die seltenere und mildere Erkrankung dieser Tiere bestätigt. Auch das algerische Rind soll nicht nur seltener erkranken, sondern auch bisweilen von schweren, natürlichen oder durch künstliche Infektion zustande gekommenen Erkrankungen genesen, und es soll nicht zu den seltenen Ausnahmen gehören, daß nach einigen Tagen umfangreiche Ödeme sich wieder zurückbilden [*Brémond*[41])]. Die Tiere konnten auch ohne Nachteil sofort mit einem virulenterem Imstoff immunisiert werden, ohne daß erst ein schwächerer Impfstoff vorausgeschickt wurde.

Die Immunität einzelner Rassen oder solcher Tiere, die in Seuchengebieten leben, soll auf ererbten Eigenschaften beruhen [*Bouley*[39])] etwa derart, daß in Gegenden, in denen Rauschbrand vor einer Reihe von Jahren stark geherrscht hat, durch das Überleben der Stärksten die eingeborenen Tiere eine teilweise oder vollständige Immunität erworben oder geerbt haben [*Nöörgaard*[244])].

Der Büffel gilt als unempfänglich für Rauschbrand [*Cornevin*[61])]. Ob die von *Hess*[139]) gemachte Beobachtung, daß, während die Rauschbrandfälle bei jungen Tieren bis zu 3 Jahren sich zahlenmäßig auf beide Geschlechter gleichmäßig verteilen, bei älteren Tieren (über 3 Jahre) das männliche Geschlecht besonders vom Rauschbrand heimgesucht werde, sich verallgemeinern läßt, muß dahingestellt bleiben.

Die geographische Verbreitung des Rauschbrandes und die Prädisposition eines bestimmten Lebensalters für die Erkrankung verdienen bei der Rauschbranddiagnose des Rindes Beachtung. Wenn nun auch diese Verhältnisse nur eine sehr beschränkte Leistungsfähigkeit als differentialdiagnostische Stütze gegenüber dem Pararauschbrand dieser Tiere aufweisen, so kennzeichnen sie doch ausgezeichnet den Rauschbrand der Rinder in der Weise, daß sie ihn scharf gegenüber den ähnlichen Erkrankungen anderer Tiergattungen abgrenzen. Unter diesem Gesichtspunkte bedürfen die rauschbrandartigen Erkrankungen der anderen Tierarten (sowohl unserer Haustiere wie der kleineren Versuchstiere) und des Menschen in diesem Zusammenhange der näheren Betrachtung.

Pferd.

Über das Vorkommen des *Rauschbrandes* beim Pferde herrscht in der Literatur eine ungeheure Verwirrung und Unklarheit. Vor dem Kriege schienen sich die Ansichten über den Rauschbrand beim Pferde nach einer Richtung geklärt und gefestigt zu haben. Die Veröffentlichungen während des Krieges haben zwar die Literatur mit neuem Stoff versorgt, aber gleichzeitig neue Verwirrungen geschaffen. Es hat sogar obergutachtlicher Entscheidungen bedurft, um die geradezu zu einer Streitfrage gewordene Materie vor weiterer Verwirrung und den daraus beabsichtigten Folgerungen zu bewahren. Daß, wie bereits oben angegeben, unter den klinischen und pathologisch-anatomischen Begriff „Rauschbrand" zwei ätiologisch und epidemiologisch durchaus verschiedene Krankheiten fallen, dafür ist durch die Verhältnisse beim Pferde der leichteste und beste Beweis zu bringen. Das Pferd ist unter natürlichen Bedingungen nicht empfänglich für den Rauschbrandbacillus bzw. seine Sporen gefunden worden [*Roux*[280])]. Selbst in den Rauschbrandgegenden, wo die Krankheit jährlich unter den Rindern zahlreiche Opfer fordert, bleiben die Pferde von der Krankheit verschont. So wurde in den am meisten durch Rauschbrand verseuchten preußischen Regierungsbezirken Schleswig und Münster in den Jahren 1900—1904 kein einziger Fall von Rauschbrand beim Pferde gemeldet[345, 346, 347, 349, 350]). Zwar werden auch aus Rauschbranddistrikten von amtlicher Seite[345, 346, 347, 349, 350]), *Reuter*[273]) und selbst nach gegenteiliger obergutachtlicher Entscheidung[351]) noch weiterhin fast alljährlich Fälle von Rauschbrand beim Pferde berichtet[352, 354, 355, 356, 357, 361, 362]), doch ist von allen diesen Fällen keiner wirklich einwandfrei streng bakteriologisch sichergestellt, sondern sie stützen sich auf eine weiter unten näher zu erörternde unzureichende Diagnostik. Die

Digitized by Google

bisher mitgeteilten Fälle von vermeintlichem Rauschbrand beim Pferde können einer sachlichen Kritik exakter Untersuchung, sowie sie für alle Rauschbrandfälle in sachlichem und wissenschaftlichem Interesse erforderlich ist, nicht Stand halten *Schmilt*[350]), *Velmelage*[350]), *Fischer*[83]), *Lewens*[207/8]), *Hafner*[125]), *Quadeker*[262]), *Semmer*[311]), *Foth*[352]), *Schröder*[352]), *Hogrefe*[352/355]), *Hasenkamp*[128]), *Schmidt*[297]) u. a.]. Die von *Schmidt*[297]), *Fischer*[83]), *Hasenkamp*[128]) untersuchten Fälle basieren lediglich auf dem häufig irreführenden Sektionsbilde; *Hogrefe*[352]), *Foth*[352]) wiesen Rauschbrandbacillen mikroskopisch (!) nach ; bei dem von *Semmer*[311]) beschriebenen Fall ging ein Kaninchen (!) ein, in dem mikroskopisch bis zum 6fachen Durchmesser eines roten Blutkörperchens (!) lange Bacillen (also vielleicht Pararauschbrandbacillen) nachgewiesen wurden. Andere Fälle entziehen sich der Beurteilung mangels näherer Angaben über die Art der vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung [*Schmidt*[350])]. Daß gerade die Diagnose Rauschbrand beim Pferde vielleicht starken individuellen Einflüssen ausgesetzt ist, scheint aus den mehrfachen Angaben derselben Autoren [*Lewens*[207/8]), *Schmitt*[350]), *Schröder*[352]), *Hogrefe*[352])] hervorzugehen.

Die Epidemiologie dieser vermeintlichen Rauschbrandfälle beim Pferde entspricht keineswegs der des Rauschbrandes. Die Fälle beim Pferde haben, sofern die Untersuchungen darüber überhaupt Angaben enthalten, zum weitaus größten Teile Pferde im Alter von $3^1/_2$—8 Jahren betroffen [*Fischer*[83]) $3^1/_2$ Jahre, *Schröder-Foth*[352]) 8 Jahre *Hogrefe*[352]) 7 Jahre, *Quadeker*[262]) $1^1/_2$ Jahre, *Hogrefe*[355]) 5 Jahre, *Lewens*[207]) 6—7 Jahre, $3^1/_2$ Jahre, *Hafner*[125]) 4 Jahre].

Der einzige Nachweis von Rauschbrandbacillen mittels sicherer Methodik ist von *Zeißler*[392]) an einer getrockneten Fleischprobe geführt worden, die ihm von *Kitt* unter der Bezeichnung „Rauschbrand beim Pferde" zugesandt war. Bei experimentellen Übertragungsversuchen ist es nicht gelungen, Pferde mit Rauschbrand zu infizieren [[356]), *Wulff*[385]), *Gutzeit*[121/22]), *Carl*[51])], so daß eine der Hauptforderungen *Robert Kochs*, die an einen Mikroorganismus gestellt werden müssen, ehe man ihn als Krankheitserreger ansprechen darf, nämlich die Wiedererzeugung derselben Krankheit durch künstliche Infektion, für den „Rauschbrand bei Pferden" nicht erfüllt ist. Die von *Leclainche* und *Vallée*[200]) bei Pferden durch intravenöse Einverleibung von 20 ccm Rauschbrandbouillonkultur erzeugten schweren Erscheinungen und der baldige letale Ausgang sind wohl als Wirkung des Kulturgiftes zu deuten.

Demgegenüber ist es bedeutungsvoll, daß das Pferd sehr empfänglich für Infektionen mit dem *Pararauschbrandbacillus* ist. Nächst dem Meerschweinchen ist es die empfänglichste Tierart für diesen Bacillus [*Cornevin*[60])]. Über zahlreiche Erkrankungs- und Todesfälle, die meist auf dem Wege der Wundinfektion entstanden sind, wird in der Literatur berichtet: *Böhm*[34]), *Eckart*[73]), *Rátz*[265/66]), *Fröhner*[100–102]), *Leimer*[204]), *Kröning*[189]), *Goldbeck*[114]), *Hobstetter*[146]), *Ostertag*[250]), *Diedrichs*[57, 58]), *Wöhner*, *Friis*[98]), *Jensen* u. *Sand*[156]), Technische Deputation[330, 331]), *Kitt*[167]), *Zorn*[399]), *Schlake*[293]), *Merillat*[126]), *Staupe*[320]), *Moretti*[234]), *Mc. Call*[50]), *L.* u. *E. Merillat*[227]), *Lane*[196]), *Tillmann*[336]), *Zschokke*[400]), *Schlemmer*[294a]).

Als solche Pararauschbrandinfektionen sind wahrscheinlich auch die oben schon erwähnten vermeintlichen Rauschbranderkrankungen beim Pferde aufzufassen. Nach den diagnostischen Angaben zu schließen, dürften auch die von *Böhler*[33]) und *Lorscheid*[212]) mitgeteilten Fälle von „Gasbrand beim Pferde" Pararauschbrand sein; ebenso die von *Schmitt*[302]) unter „Pseudorauschbrand?, malignes Ödem?, Rauschbrand?" beschriebenen Fälle. Welcher Art die von *Bambauer*[15]) beschriebene Erkrankung bei Pferden ist, muß unentschieden bleiben.

Esel.

Esel sind nach *Günther*[119]) nicht empfänglich für den Rauschbrand, dagegen hochempfänglich für Pararauschbrand [*Cornevin*[60])].

Digitized by Google

Schaf.

Schafe lassen sich künstlich mit *Rauschbrandbacillen* infizieren und töten [*Feser*[79 · 80]), *Bollinger*[35]), *Bongert*[36]), *Carl*[51])]. Epidemiologisch durchaus eigenartig ist das Auftreten des Rauschbrandes beim Schaf unter natürlichen Verhältnissen. Aus den meisten Rauschbrandgegenden liegen keine Berichte über das Vorkommen von Rauschbrand bei Schafen vor. Auch aus den Seuchenberichten der preußischen beamteten Tierärzte[345 362]) lassen sich keine bindenden Schlüsse auf das Vorkommen und die Verbreitung der Krankheit bei Schafen gewinnen. Daß über ein etwaiges Vorkommen der Seuche bei diesen Tieren bis jetzt so wenig bekannt ist, ist wohl kaum allein darauf zurückzuführen, daß Verluste an der Erkrankung bei Schafen nicht entschädigt wurden, sondern wird wahrscheinlich in der Natur der Sache selbst liegen. Welcher Natur die schon 1849 von *Haubner*[130]) und 1856 von *Falke*[77]) beschriebenen Fälle von „Feuer der Schafe" sind, die ein scharf beobachtetes, unserer heutigen Kenntnis durchaus nicht nachstehendes klinisches Bild von Rauschbranderkrankungen darstellen, läßt sich nicht feststellen. Ob es sich bei den in der Literatur angegebenen Fällen [*Hauch*[130 a]), *Scheibel*[291]), *Monseur*[233]), *Vogd*[344]), *Witt* und *Stickdorn*[377]), *Paul*[359]), *Spiegl*[318. 319]), *Peter*[252]), *Care*[55]) tatsächlich um Infektionen mit dem Rauschbrandbacillus handelt, muß bei kritischer Betrachtung der diagnostischen Angaben einiger Autoren zum mindesten zweifelhaft [*Vogd*[344]), *Monseur*[233])], wenn nicht unwahrscheinlich [*Lesage* u. *Pommier*[206])] erscheinen. *Vogd*[344]) und *Paul*[359]) gründeten ihre Diagnosen auf die nicht ausreichende mikroskopische Untersuchung. *Monseur*[233]) sah die Erkrankung bei Schafen nicht, wie *Witt* und *Stickdorn*[377]) sowie *Raebiger* u. *Spiegl*[262 a]) angeben, in den Provinzen Limburg, Brabant, Lüttich und Westflandern, sondern, zwar in einer Rauschbrandgegend, doch nur in *einer* Schäferei [*Baisy-Thy lez-Genappe*) bei Schafen im Alter von 2—4 Jahren und Lämmern von 14 Tagen bis 1 Monat. Nähere Angaben über Pathogenese, Symptome und vor allem bakteriologische Untersuchung fehlen. Bei dem von *Lesage* und *Pommier*[206]), die dem Vorgange *Majas*[215]) folgen, beschriebenen Falle scheint es sich bei besonderer Beachtung der Entstehung und des bakteriologischen Befundes (die Tiere sind nach dem Lammen erkrankt, die gefundenen Bacillen bildeten Fäden) nicht um Rauschbrand, sondern um eine bei Schafen häufig nach der Geburt vorkommende Pararauschbrandinfektion gehandelt zu haben. Die Richtigkeit des von *Maja*[215]) beschriebenen Falles von „Rauschbrand" nach der Geburt (Rind) wird übrigens schon von *Groso*[117]) angezweifelt. In Anbetracht der Unzulänglichkeit der morphologischen Untersuchung und der Tatsache, daß der auf dem Vogelsberg gefundene Schaf-Rauschbrandbacillus teilweise zu „Ketten" ausgewachsen ist, können Zweifel an der Richtigkeit der von *Scheibel*[291]) beschriebenen Fälle nicht unterdrückt werden. Die beiden von *Paul*[359]) berichteten Fälle fußen auf dem oft täuschenden pathologisch-anatomischen Befunde und der morphologischen Untersuchung. *Paul*[359]) wie auch schon *Hauch*[130 a]) (1885) erwähnen allerdings bei ihren Fällen das gleichzeitige Auftreten von Rauschbrand bei Rindern. Neuerdings weist auch *Manninger*[217 b]) darauf hin.

Eine besondere Rolle in der Epidemiologie des Rauschbrandes scheint der Rauschbrand der Schafe in der Provinz Sachsen zu spielen. Schon *Witt*[378 · 379]), *Witt* und *Stickdorn*[377]) und auch *Spiegl*[318 · 319]) haben über Rauschbranderkrankungen der Schafe in der Provinz Sachsen berichtet. *Spiegls*[318 · 319]) Befunde von Rauschbrandbacillen in 68% aller untersuchten Fälle bei Schafen lassen in Ermangelung näherer bakteriologisch-diagnostischer Angaben Schlüsse auf die Richtigkeit seiner Angaben nicht zu. Auch die von *Schmidt-Erxleben*[302 a]) angegebenen Fälle von Rauschbrand bei Schafen in der Provinz Sachsen nach Geburten und Hundebissen enthalten keine diagnostischen Anhaltspunkte. Die

Digitized by Google

von *Rathmann*[264]) an eigenem und an Material von *Witt* und *Stickdorn*[377]) untersuchten Fälle von „Rauschbrand beim Schaf" sind an Hand der morphologischen und tierexperimentellen Untersuchung diagnostiziert und können daher heute keineswegs als einwandfrei sicher gelten. Erst durch die Untersuchungen von *Zeißler*[392]), *Zeißler* und *Raßfeld*[396]), *Deneke*[402]), *Knall*[178a]), *Raebiger* und *Spiegl*[262a]), *Mießner* und *Albrecht*[229a]) wurden kulturell mit exakter Methodik Rauschbrandbacillen in rauschbrandig veränderter Muskulatur von Schafen aus der Provinz Sachsen nachgewiesen. Damit wurde gleichzeitig die epidemiologisch bedeutungsvolle Tatsache sichergestellt, daß in der Provinz Sachsen, wo die Seuche bei Rindern überhaupt nicht (oder nur höchst selten) auftritt, sie nur unter den Schafen vorkommt. Immerhin weicht aber die Epidemologie des Rauschbrandes beim Schaf in einigen wichtigen Punkten von der des Rindes ab. In den meisten und am stärksten verseuchten Rauschbrandgegenden kommt kein Rauschbrand beim Schaf vor [*Wulff*[386–88]), *Foth*[89]), *Rahne*[262b]], sondern nur in ganz vereinzelten Bauschbrandgegenden [*Scheibel*[291]), *Monseur*[233])]. Andererseits aber tritt er da auf, wo Rinderrauschbrand nicht vorkommt (Provinz Sachsen). Während der Rauschbrand beim Rind zeitlich mit größter Regelmäßigkeit aufzutreten pflegt, scheint es sich beim Schafrauschbrand manchmal um einzelne Enzootien gehandelt zu haben. Schließlich fällt noch auf, daß der Schafrauschbrand teilweise durch prophylaktische Impfungen vollständig kupiert werden konnte [*Witt*[379])], was beim Rinderrauschbrand selten gelungen ist. Daher muß die Diagnose Rauschbrand beim Schaf unter genauester Beachtung aller diagnostischen Faktoren auf ätiologischer Grundlage gesichert werden.

Von unseren Haustieren besitzt das Schaf eine hohe Empfänglichkeit für den *Pararauschbrand*bacillus [*Chauveau* und *Arloing*[56·57])]. Unter natürlichen Bedingungen kommen solche Infektionen häufig nach Hundebissen, Kastrationen, Schur, Schweifkupieren und Geburten vor. Das Auftreten nach der Schur und der Geburt erfolgt manchmal geradezu unter dem Bilde einer Enzootie. Nur allzuleicht gibt ein derartiges Vorkommen zu Verwechslungen mit Rauschbrand Veranlassung. Vielleicht ist auch ein Teil der als Rauschbrand diagnostizierten Fälle, sofern keine bakteriologische Sicherung der Diagnose erfolgte, auf Infektion mit Pararauschbrandbacillen zurückzuführen.

Bradsot.

Der Pararauschbrandbacillus, der die eben angeführte, teils sporadisch, teils enzootisch auftretende Wundinfektionskrankheit beim Schafe hervorruft, ist die Ursache, wie die neueren und neuesten ätiologisch-kulturellen Untersuchungen dargetan haben [*Köves*[184]), *Großo*[118]), *Zeißler*[392]) u. a.], einer gefürchteten Schafseuche, der Bradsot, die allerdings unter einem anderen pathologisch-anatomischen Bilde (hämorrhagische Labmagenentzündung) verläuft. Epidemiologisch fällt bei der Bradsot auf, daß sie, wie der Rauschbrand, hinsichtlich ihres Vorkommens auch an bestimmte Örtlichkeiten gebunden zu sein scheint (westliche Küste Norwegens, Island, Faröer-Inseln, Tasmania, Schottland, Mecklenburg, Pommern, Provinz Sachsen). Der hämorrhagische Charakter der anatomischen Veränderungen vermag die Auffassung der Seuche (zwar nicht als Magenrauschbrand [*Deneke*[402]] aber) als Magenpararauschbrand zu rechtfertigen.

Ziege.

Durch künstliche Infektion kann Rauschbrand auf Ziegen übertragen werden [*Carl*[51])]. Ob unter natürlichen Verhältnissen Rauschbrand bei Ziegen vorkommt, steht nicht fest; nur *Scheibel*[291]) berichtet darüber (siehe Schaf).

Wie das Schaf so ist auch die Ziege sehr empfänglich für die Pararauschbrandinfektion [*Kitt*[166]), *Horne*[153]), *Staupe*[320·347])], und bei ihr spielt die Bradsot

Digitized by Google

dieselbe Rolle wie beim Schaf. Mit dem Futter ist die Ziege nicht mit Pararauschbrand experimentell zu infizieren [*Happich*[127])].

Schwein.

Das Schwein kann durch *künstliche* Übertragung (intramuskuläre Injektionen) von *Rauschbrand*bacillen infiziert werden. Übertragungsversuche dieser Art [*Rátz*[267]) und *Sanfelice*[285])] haben gezeigt, daß Schweine unter diesen Bedingungen an Rauschbrand unter lokalen und zum Teil auch allgemeinen Erscheinungen erkranken können, in den meisten Fällen aber genesen die Tiere. Bei künstlicher Infektion soll auch letaler Ausgang in einigen Fällen (4) gelungen sein [*Rátz*[267]), *Sanfelice*[285])]. Bei kritischer Betrachtung der Untersuchungsmethode des Rauschbrandmaterials werden diese allein dastehenden Erfolge durch Zweifel, ob es sich in allen Fällen um Rauschbrand und nicht Pararauschbrand gehandelt hat, erheblich eingeschränkt. In anderen Versuchen konnte die tödliche Infektion nur nach Injektion von sehr großen Dosen Rauschbrandkulturen [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9])] („doses massives") herbeigeführt werden, oder aber das Schwein erwies sich als mehr oder weniger unempfänglich [*Günther*[119]), *Gutzeit*[121/22]), *Marek*[218]), *Wulff*[386/87]), *Sanfelice*[285]), *Glässer*[113])].

Unter *natürlichen* Bedingungen scheint das Schwein gar nicht oder selten an Rauschbrand zu erkranken [*Roux*[280]), *Wulff*[387])]. Aus Rauschbrandgebieten wird höchst selten oder gar nicht über Erkrankungsfälle beim Schwein berichtet. Die in der Literatur beschriebenen Fälle vermögen hierfür den Beweis ebensowenig zu erbringen, wie sie einer ernsten Kritik an der ätiologischen Richtigkeit der Rauschbranddiagnosen standzuhalten vermögen. Abgesehen davon, daß das von *Rátz*[267]) benutzte Ausgangsmaterial unzulänglich untersucht wurde, gelang es ihm nur in 3 von 9 Fällen, Ferkel (!) tödlich zu infizieren. Da als Ausgangsmaterial für die tödliche Infektion keine Reinkulturen, sondern direkt aus dem Tierkörper stammendes Material benutzt wurde, scheint die Möglichkeit der Verunreinigung mit anderen für das Schwein tödlich wirkenden Mikroben (z. B. Pararauschbrandbacillen) in dem auf S. 117 erörterten Sinne nicht ausgeschlossen. Andererseits aber lassen die Versuche keineswegs Schlüsse auf die Möglichkeit der Erkrankung unter natürlichen Bedingungen zu. Die von *Bálas*[14]) und *Battistini*[17]) beschriebenen Fälle gründen sich auf die als unzuverlässig zu bezeichnende morphologische Untersuchung. Nach dem Ausfall der Tierversuche bei den von *Marek*[218/19]) untersuchten Fällen (Kaninchen sind gestorben), sowie auf Grund des Nachweises von in Fäden angeordneten Bacillen, erscheint die Vermutung berechtigt, daß es sich um Pararauschbrand gehandelt hat. Auch *Born*[37]) wies in seinem Fall von Rauschbrand beim Schwein in Fäden angeordnete Bacillen nach. Bei dem von *Willenberg*[376] beschriebenen Fall ist Täuschung durch das Sektionsbild nicht ausgeschlossen. *Sanfelice*[285]) endlich glaubt, in dem von ihm untersuchten Fall von Rauschbrand beim Schweine als Ursache eine „Abart" des Rauschbrandbacillus annehmen zu müssen, die auch für das Schwein pathogen sei, während der Rauschbrandbacillus sonst nicht pathogen für das Schwein sei. Aber auch diese Versuche verlieren bei der unzulänglichen Untersuchung an Beweiskraft, zumal bereits die 2. Reihe der vorgenommenen Infektionsversuche ergebnislos verlief. Der einzige vom Verfasser bakteriologisch untersuchte Fall von einer rauschbrandartigen Erkrankung beim Schwein [*Heide*[61])]*) war nach einer Rotlaufschutzimpfung aufgetreten, nach der einige Tage später an der Impfstelle eine starke, auf Druck knisternde Anschwellung aufgetreten und an der der eigenartige Rauschbrandgeruch nachgewiesen war; siehe Tab. 3, S. 107. Wegen der ungünstig erscheinenden Prognose wurde das Tier notgeschlachtet.

*) Nach dem Berichte von Herrn Dr. *Warringsholz*, Heide.

Digitized by Google

In der rauschbrandartig veränderten Muskulatur wurden kulturell Rauschbrandbacillen nachgewiesen. Die vorzeitige Tötung gestattet keine weitergehenden Schlüsse. Danach sollte die Diagnose Rauschbrand auch beim Schwein nur auf ätiologischer Grundlage mit ausreichender Methodik (S. 147ff.) gestellt werden.

Der *Pararauschbrand*bacillus vermag bei künstlicher Infektion (subcutaner oder intramuskulärer) das Schwein krank zu machen und vielfach auch zu töten. Manche Tiere widerstehen jedoch an sich tödlichen Dosen [*Köves*[183]), *Kitt*[175]), *Happich*[127. 347])]. Die Fütterungsinfektion gelang *Happich*[127]) nicht.

Auch unter natürlichen Verhältnissen stellt die Pararauschbrandinfektion eine nicht sehr seltene Krankheit des Schweines dar, die unter dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde des Rauschbrandes verläuft und diesem zum mindesten täuschend ähnlich ist [*Paukul*[251]), *Oppermann*[248/49]), *Trattner*[337])]. Soweit die diagnostischen Angaben es zulassen, dürften auch einige in der Literatur enthaltene „Rauschbrandfälle" beim Schwein [*Marek*[218/19]), *Battistini*[17]), *Balas*[14]), *Willenberg*[376])] auf Pararauschbrand zurückzuführen sein. In neuerer Zeit ist durch eingehende Untersuchung auf ätiologischer Basis von *Köves*[182—184]) nachgewiesen worden, daß der Pararauschbrandbacillus auch eine enzootisch auftretende rauschbrand- oder bradsotähnliche Erkrankung (Oedema emphysematosum) beim Schwein hervorruft, die, soweit sie sich auf Muskelveränderungen erstreckt, mit Rauschbrand und deren gastrische, bradsotähnliche Form häufig mit der Schweinepest verwechselt worden sein soll. Auch die von *Kitt*[175]) beschriebenen Fälle von Gasgangrän und Schaumleber beim Wildschwein [*Zeißler*[392])] sowie die Fälle von *Trattner*[357]) sind Pararauschbrand.

Hund.

Der Hund ist für die parenterale *Rauschbrand*infektion nach übereinstimmenden Angaben in der Literatur unempfänglich [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Gutzeit*[121. 22])]. Infektionsversuche per os [*Sanfelice*[285])] schlugen fehl, und es wird ganz allgemein hervorgehoben, daß Hunde Rauschbrandfleisch stets gut vertragen haben.

Ebenso gilt der Hund als wenig empfänglich für Infektionen mit dem *Pararauschbrand*bacillus [*Cornevin*[60])]. Infektionsversuche auf intraconjunctivalem, intranasalem, intratrachealem, intrapulmonalem Wege, sowie per os, hatten keinen Erfolg [*Happich*[127])]. Als Wundinfektionskrankheit scheint der Pararauschbrand beim Hunde nur eine geringe Rolle zu spielen. In der Literatur sind nur einzelne Fälle angeführt [*Lellmann*[201]), *Livesey*[211])].

Katze.

Die Katze ist unempfänglich für den Rauschbrandbacillus [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Gutzeit*[121/22])] und wenig empfänglich für die Pararauschbrandinfektion [*Cornevin*[60]), *Happich*[127. 347])].

Geflügel.

Hühner, Kanarienvögel, Tauben sind unempfänglich für *Rauschbrand* [*Roux*[280]), *Diedrichs*[68]), *Chauveau* und *Arloing*[56. 57]), *Arloing, Cornevin* und *Thomas*[9]), *Günther*[119]), *Gutzeit*[121. 22])]. Jedoch sind bei der Taube auch Ausnahmen beobachtet [*Foth*[84])]. Für die Differentialdiagnose Rauschbrand - Pararauschbrand ist dies wechselnde Verhalten bei Verwendung der Taube als Versuchstier bedeutungsvoll.

Für den *Pararauschbrand* dagegen sind Tauben, Hühner, Enten und Kanarienvögel empfänglich [*Diedrichs*[68]), *Köves*[183]). *Ghon* und *Sachs*[110]), *Foth*[84]), *Kitt*[166. 67. 347])]. *Kitt*[166/67] hat seine anderslautenden Angaben über die Empfänglichkeit der Taube berichtigt. Hinsichtlich des Grades ihrer Empfänglichkeit für den

Digitized by Google

Pararauschbrandbacillus stehen Tauben mit dem Schaf, Enten mit Hund und Katze auf einer Stufe [*Cornevin*[60])]. Durch Fütterung können Hühner nicht infiziert werden [*Happich*[127])].

Meerschweinchen.

Cornevin[60]) bezeichnet das Meerschweinchen als die empfänglichste Tierart für Pararauschbrand. Die Tiere erliegen der Rauschbrand- bzw. der Pararauschbrandinfektion in einigen Stunden bis wenigen Tagen (durchschnittlich 18 bis 24 Stunden) [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Kitasato*[163/64], *Happich*[127]), *Szpilmann*[329]), *Petri*[254]), *Zeißler*[392/93]) u. a.]. Es gelingt nicht, Meerschweinchen intranasal und conjunctival oder durch Fütterung zu infizieren [*Happich*[127])].

Kaninchen.

Das Kaninchen gilt im allgemeinen als resistent oder mindestens schwer infizierbar mit *Rauschbrand*bacillen [*v. Hibler*[143/44]), *Bouley*[38, 39]), *Günther*[119]), *Gutzeit*[121/22]), *Leclainche* u. *Vallée*[199, 200]), *Roux*[280]), *Bollinger*[35]), *Wulff*[386]), *Diedrichs*[88]), *Kitasato*[163/64]), *Szpilmann*[329]), *Foth*[84])]. Nach verschiedenen Autoren jedoch ist die Immunität des Kaninchens gegen Rauschbrand keine absolute [*Kitt*[173]), *v. Hibler*[144]), *Leclainche* u. *Vallée*[201])]. *Duenschmann*[71]) sah Kaninchen, wenn sie verschiedene Male intravenös und intraabdominal infiziert waren, trotz ihrer Immunität kachektisch zugrunde gehen. Ebenso vermochte er Kaninchen mit einem Gemisch von Rauschbrandbacillen und Bac. prodigiosus rasch zu töten. *Leclainche* u. *Vallée*[201]) sahen Kaninchen, die mit 2—3 ccm Bouillonkultur intravenös infiziert waren, unter Konvulsionen, Spasmus und Paralyse eingehen. Auch *Foth*[84]) sah wiederholt Kaninchen nach Infektion mit größeren Dosen (0,1 g Trockenpulver) eingehen. Die Verwendung des Kaninchens als Versuchstier für diagnostische Zwecke muß daher in einem gewissen Prozentsatz zu Fehlresultaten führen.

Für den *Pararauschbrand*bacillus dagegen ist das Kaninchen sehr empfänglich [*Ghon* u. *Sachs*[110]), *v. Hibler*[143/44]), *Cornevin*[60]), *Paukul*[251]), *Moretti*[234]), *Happich*[127]) u. a.]. *Petri*[254]) will auch Pararauschbrand unter natürlichen Verhältnissen als Puerperalseptikämie bei Kaninchen gesehen haben. Dagegen führt *Köves*[183]) an, daß Kaninchen eine große Resistenz gegenüber den von ihm gezüchteten 26 Stämmen des *Ghon-Sachs*schen Bacillus (Pararauschbrandbacillus) gezeigt haben; nur ein Tier erkrankte tödlich.

Auf die differentialdiagnostische Verwendung des verschiedenen Verhaltens des Kaninchens gegenüber dem Rauschbrand und Pararauschbrand wird im Abschnitt VI c, 1 (S. 137) weiter eingegangen.

Ratten.

Wanderratten sind nach übereinstimmenden Mitteilungen unempfänglich für die *Rauschbrand*infektion [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Bouley*[39]), *v. Hibler*[144])]; ebenso sind weiße Ratten nur schwer infizierbar mit Rauschbrandbacillen [*v. Hibler*[144]), *Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Bouley*[38]), *Günther*[119]), *Leclainche* u. *Vallée*[199, 202]) u. a.]. Dagegen betonen *Wulff*[384, 86]) und *Foth*[84]) die wechselnde Rattenimmunität gegenüber dem Rauschbrandbacillus und das gelegentliche Gelingen künstlicher Infektion von Ratten.

Graue und weiße Ratten sind dagegen hochempfänglich für *Pararauschbrand* [*v. Hibler*[113]), *Petri*[254]), *Cornevin*[60]), *Happich*[127]), *Foth*[84])]. Die wechselnde Resistenz der Ratten gegen Rauschbrandbacillen schließt somit die Verwendung dieser Tiere für die Differentialdiagnose aus.

Mäuse.

Auch weiße Mäuse sind wechselnd empfänglich für Rauschbrandbacillen [*Kitasato*[163/64]), *Carl*[51]), *Gutzeit*[121/22]), *Leclainche* u. *Vallée*[199, 202])]. Nach *Foth*[84]) sind

Digitized by Google

sie manchen Stämmen gegenüber resistent, andere Stämme wieder töten sie sicher. *Preuße*[251]) bezeichnet Mäuse als vorzügliche Versuchstiere; nur hin und wieder blieb bei seinen Versuchen eine Maus am Leben. Weiße und graue Mäuse sind empfänglich für Pararauschbrand [*Ghon* u. *Sachs*[110]), *v. Hibler*[143/44]), *Hesse*[142]), *Petri*[254]) u. a.].

Frosch.

Der Frosch ist unter der Bedingung experimentell mit Rauschbrandbacillen tödlich zu infizieren, daß er nach der Infektion bei einer Temperatur über 22° gehalten wird; unterhalb dieser Temperatur bleibt er gesund [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9])]. Wenn er zunächst längere Zeit (bis zu 5 Tagen) unter 22° gehalten wurde, unterliegt er der Infektion auch dann noch, wenn er nunmehr in höhere Temperatur als 22° gebracht wird.

Walfisch.

Sowohl der Rauschbrand- wie auch der Pararauschbrandbacillus sind hochpathogen für Walfische, wofür in jüngster Zeit von *Zeißler* und *Raßfeld*[396a]) der Nachweis dadurch gebracht wurde, daß es ihnen gelang, den bis dahin als Bacillus sui generis angesehenen Walfischsepticämiebacillus [*Christiansen*[57a])], der als Pfeilgift beim Walfischfang an der norwegischen Küste benutzt wurde, als ein Gemisch von Rauschbrand-, Pararauschbrandbacillen und dem Bac. putrificus verrucosus zu differenzieren.

Mensch.

Während in der Tierpathologie die Gasödeme das pathologisch-anatomische Produkt in der Hauptsache zweier anaerober Sporenbildner sind, nämlich des Rauschbrandbacillus und des Pararauschbrandbacillus, tritt in der Ätiologie der Gasödeme des Menschen eine Verschiebung in der Beteiligung der als Gasödembacillen bekannten Anaerobier ein. Während der Rauschbrandbacillus in der Menschenpathologie keine Rolle spielt, tritt an seine Stelle als hauptsächlichster Erreger menschlicher Gasödeme der für die Tierpathologie bedeutungslose *Fraenkel*sche Gasbacillus (Bac. phlegmones emphysematosae *Eugen Fraenkel*, (Bac. perfringens *Veillon et Zuber*, Bac. aerogenes capsulatus *Welch*, Bac. saccharobutyricus immobilis *Schattenfroh* und *Grasberger*).

Die *Menschenpathologie* kennt also im Gegensatz zur Tierpathologie als hauptsächliche Gasödembacillen:

1. Den *Fraenkel*schen Gasbacillus;

2. den Pararauschbrandbacillus (*Ghon-Sachs*scher Bac., Vibrion septique *Pasteur, Kitt*scher Rauschbrandbacillus, Bac. oedematis maligni).

Diesen beiden Arten gegenüber spielen die übrigen Gasödembacillen, nämlich der *Novy*sche Bacillus, der Bac. enteritidis *Klein*, Bac. sporogenes *Metschnikoff* und *v. Hiblers* Art VI als Erreger von Gasödemen hinsichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens ebenso wie in der Veterinärmedizin eine untergeordnete Rolle. Es erübrigt sich daher, an dieser Stelle näher auf sie einzugehen. Um so beachtenswerter erscheint aber die Apathogenität des Rauschbrandbacillus für den Menschen.

Dagegen ist der Pararauschbrandbacillus hochpathogen für den Menschen. Nach *Zeißler*[393]) spielt er unter den Gasödeminfektionen des Menschen nächst dem *Fraenkel*schen Gasbacillus die größte Rolle. In den meisten Fällen dienen Hautverletzungen als Eintrittspforte für den Mikroben. In den ersten an Menschen beobachteten Fällen von *Brieger* und *Ehrlich*[43]) war die Erkrankung nach einer subcutanen Injektion aufgetreten. Die Fälle von *Chauveau* und *Arloing*[56]), deren Material auch *Courboulés*[62]) benutzte, stammten aus dem

Digitized by Google

Lyoner Spital und waren im Anschluß an Schußverletzungen, nach Zermalmung eines Fußes oder nach einer incarcerierten Cruralhernie, aufgetreten. *König*[181]), *Hoegh*[147]), *Lebit*[196]), *de Beseke*[31]) u. a. berichten über das Auftreten nach Unfallverletzungen. Nach Schleimhautverletzungen sahen *Braatz*[375] von der Mundhöhle, *Grigorjeff* und *Ukke*[116]) vom Darm, *Bremer*[375]) vom Uterus aus die Krankheit auftreten. Über ätiologisch sichergestellte Fälle von Pararauschbrandinfektionen berichten *v. Hibler*[143/44]), *Eugen Fraenkel* und *Zeißler*[96]), *Raßfeld*[263]), *Zeißler* und *Borbe*[395]). Aus dem Weltkrieg stammt eine große Anzahl von Berichten über Infektionen, nach denen anzunehmen ist, daß es sich um Pararauschbrand gehandelt hat. [*Aschoff*[403/04]), *Klose*[178]), *Weinberg* u. *Séguin*[374]), *Lorscheid*[212]) u. a.].

Die bei weitem größte Rolle in der Ätiologie der menschlichen Gasödeme spielt nach *Zeißler*[393]) der *Fraenkel*sche Gasbacillus. Gegenüber unseren Haustieren aber zeigt er keine Pathogenität; er wird höchstens als sekundärer Befund bei anderen Infektionen oder mit dem Rauschbrand bzw. Pararauschbrandbacillus zusammen angetroffen [*Zeißler*[392, 93]), *v. Hibler*[143, 44]), *Eugen Fraenkel* u. *Zeißler*[96]), *Zeißler* u. *Raßfeld*[396]), *Spiegl*[31/819]) und Verfasser, Tab. 5]. Die ätiologische Rolle, die dem *Fraenkel*schen Gasbacillus von *Noeller* und *Seelemann*[243a]) bei der „Dürener Rinderseuche" zugeschrieben wurde, ist inzwischen durch die Untersuchungen von *Lothes* und *Profé*[212a]) zum mindesten wesentlich eingeschränkt worden. Ebenfalls bedürfen die Befunde von *Karmann* und *Seifried*[160a]) noch weiterer Bestätigung.

Aus der Betrachtung dieser Verhältnisse ergibt sich also, daß die Gasödeme des Menschen und der Haustiere nach Epidemiologie und Pathogenität ihrer Erreger in 3 ätiologisch verschiedene Erkrankungen zu trennen sind: in den Gasbrand des Menschen, den Rauschbrand der Tiere und den Pararauschbrand des Menschen und der Tiere. Es scheint angebracht, auf die grundlegenden Unterschiede dieser für den Menschen- und Tierpathologen gleichbedeutungsvollen Krankheiten ausdrücklich hinzuweisen. Die genaueste Kenntnis dieser Verhältnisse sollte Voraussetzung und Grundlage aller Untersuchungen auf diesem Gebiete sein; ganz gleich, nach welcher Richtung sie vorgenommen werden (klinisch-diagnostische, therapeutische, pathologisch-anatomische oder ätiologische).

Das im Weltkrieg zahlreich anfallende Gasödemmaterial und die dadurch entstandenen zahlreichen Mitteilungen über diese Materie haben unsere Kenntnis leider nur zum Teil zu fördern vermocht. Nichtbeachtung der beregten Pathogenitätsverhältnisse haben eine unheilvolle Verwirrung geschaffen, deren Ausgang bildet die mit einer unzuverlässigen Untersuchungstechnik auf Veranlassung *Steinbrücks*[323]) vorgenommene Arbeit von *Conradi* u. *Bieling*[58]); sie „schafft" [auf *Schattenfrohs* u. *Grasbergers*[290]) Lehre fußend] „die Grundlage für eine einheitliche Auffassung weitauseinanderliegender Krankheitsgebiete, des Rauschbrandes der Tiere und des Gasbrandes des Menschen, die durch die Zusammenfassung ihrer Erreger in einen Typus humanus (Gasbrandbacillus) und einen Typus bovinus (Rauschbrandbacillus) ätiologisch einander genähert werden". Das Ergebnis weiterer Untersuchungen derselben Autoren[59]) ist, daß „die als Bac. phlegmones emphysematosae *Welch-Fraenkel*, Bac. *Ghon-Sachs*, Bac. *Hibler* VI, maligner Ödem- und Rauschbrandbacillus beschriebenen und für selbständige und abgrenzbar gehaltenen Bakterienarten nur wandelbare Entwicklungsstufen des einen Gasbranderregers, des Bac. sarcophysematodes darstellen, mit dem sie die gemeinsame Abstammung verbindet". Nach *Reuter*[274–277]) aber, der die Arbeiten von *Klose*[178]), *Conradi* und *Bieling*[58, 59]) referiert, „bleibt das Verdienst *Steinbrücks*[323]) [der die Veranlassung zu den Untersuchungen von *Conradi* u. *Bieling*[58, 59]) gab] bestehen, in nachdrücklicher Weise auf den biologischen Zusammenhang zwischen den beiden Varietäten eines gemeinsamen Stammes hingewiesen zu haben". *Klose*[178]) fördert die entstehende Verwirrung durch seine toxikologisch-

Digitized by Google

serologischen Untersuchungen weiter. Nach ihm „stellt die menschliche Gasödemerkrankung hinsichtlich ihrer Ätiologie für einen Teil der Erkrankungsfälle das Analogon zur tierischen Rauschbranderkrankung dar". Nach den weiteren Ausführungen *Reuters*[276]) ist der „Rauschbrand beim Menschen", an den vor dem Kriege niemand geglaubt hätte, einwandfrei erwiesen. *Sachweh*[284]) endlich weist die Priorität der ätiologischen Verwirrung *Lehmann* und *Neumann*[203]) zu. Danach „gibt es schon 1907 einen echten Rauschbrandbacillus und einen denaturierten Typus des Rauschbranderregers, der morphologisch und biologisch identisch ist mit dem Erreger der Gasphlegmone, dem Bac. phlegmones emphysematosae". Die hier gemeinten Angaben *Lehmanns* und *Neumanns*[203]) sind jedoch lediglich eine Wiedergabe der schon vorhin erwähnten Lehre *Schattenfrohs* und *Grasbergers*[290]).

Im Interesse einer sachgemäßen, erfolgreichen Bekämpfung der in Rede stehenden Erkrankungen bei Mensch und Tier sowohl im seuchenpolizeilichen wie serotherapeutischen Sinne, kann demgegenüber das Trennende ihrer Ätiologie nicht genug betont werden.

Die Ursache der entstandenen Verwirrung, die nun vornehmlich in der Humanmedizin sogar durch Lehrbücher [*Kolle* und *Hetsch*[186])] verbreitet wird, ist eine unzweckmäßige, von *Schattenfroh* und *Grasberger*[290]) inaugurierte Untersuchungsmethode. Bei Anwendung der Serodiagnostik bzw. Serotherapie verdanken die Diagnosen „Rauschbrand beim Menschen" bzw. die Kombination zwischen Rauschbrand und Pararauschbrand ihre Entstehung der Verwendung des Höchster Rauschbrandserums und eines von *Schattenfroh* an *Aschoff*, *Klose* und *v. Wassermann* abgegebenen Rauschbrandserums. Letzteres hat auch auf putrifizierende Anaerobier spezifisch gewirkt und kann daher nicht von einer Rauschbrandreinkultur gewonnen sein; erstere stellen, wie die Untersuchungen von *Hempl-Heller*[137]) für das Höchster Rauschbrandserum und die des Verfassers[364]) für die Höchster Serovaccine dargetan haben, kein Rauschbrand-, sondern ein Pararauschbrandserum bzw. eine Pararauschbrandvaccine dar. Diese Untersuchungsergebnisse vermögen wesentlich zur Klärung der obengenannten Verhältnisse beizutragen. Danach sind auch die Arbeiten *Landaus*[195]) zu beurteilen, der das Höchster Serum als Rauschbrandserum zur Agglutination gebrauchte.

Tabelle 2.

Art	Infektionsmodus	Rind	Pferd	Esel	Schaf	Schwein	Ziege	Hund	Katze	Huhn	Taube	Kanarienvogel	Meerschwein	Kaninchen	Ratten	Maus	Walfisch	Frosch	Ente	Mensch
Rauschbrandbazillus	natürl.	+	—	—	?+	?+	?	—	—	—	—	—	—				+			—
	künstl. Infektion	+	—	—	+	?+	+	—	—	—	—	—	+		?—	0—+		+		
Pararauschbrandbazillus	natürl.	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+		+						+
	künstl. Infektion	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	
Gruppe der Empfänglichkeit nach *Cornevin**)			I.	I.	II.			V.	V.	III.	II.		I.	III.	IV.					V.

*) *Cornevin*[60]) ordnete die einzelnen Tierarten nach ihrer Empfänglichkeit für Pararauschbrand in 5 Gruppen, die in Zahlen angegeben sind.

Digitized by Google

Tabelle 2 skizziert das verschiedene Verhalten der einzelnen Tierspezies dem Rauschbrand und dem Pararauschbrand gegenüber. Diese Verhältnisse zusammen mit der jeweiligen Epidemiologie der Erkrankung geben keine Unterlagen für die Diagnosen „Rauschbrand" beim Pferd und beim Menschen. Bei den Gasödemen des Schafes und des Schweines ist größte Vorsicht bei der Diagnose geboten. Bei den Gasödemen der anderen Tierarten vermögen Epidemiologie und Pathogenität der Erreger für den Einzelfall unverbindliche differentialdiagnostische Hinweise zu geben.

III. Pathogenese.

Über den Infektionsmodus beim Rauschbrand des Rindes herrscht bis heute noch keine Klarheit. Auf dem Wege der Wundinfektion und vom Verdauungskanal aus soll nach heutiger Anschauung die Entstehung des Rauschbrandes möglich sein. Beide Auffassungen vermögen jedoch den Infektionsvorgang nicht restlos zu erklären.

Um den Erfolg der Infektion herbeizuführen, genügt die cutane Injektion von Rauschbrandbacillen nicht; zur tödlichen Infektion ist vielmehr das Eindringen der Krankheitserreger in die Subcutis oder Submucosa nötig. Ebenso bewirkt die Einträufelung von Rauschbrandbacillen in die Conjunctivalsäcke keine Infektion [*Sauer*[286]]. Vom theoretischen Standpunkt und nach den Ergebnissen der experimentellen Übertragung ist die Entstehung des Rauschbrandes durch Verletzungen, die Haut und Schleimhaut perforieren und bis in die Subcutis und Submucosa hineinreichen, denkbar, und praktisch dürften solche Verletzungen bei Weidetieren kein allzu seltenes Vorkommen darstellen [*Schöneck*[305]]. Haut- und Schleimhautwunden im Bereiche der Mund- und Rachenhöhle [*Mohler*[232]], Wunden im Klauenspalt [*Blome*[349]), *Estor*[349])], Kastrationswunden [*Lüpke*[213]), *Estor*[351])], bei Schafen Hundebisse und Verletzungen nach der Schur [*Witt* u. *Stickdorn*[377])], die Stichstellen der Oestruslarven [*Mayer*[356])] werden als Eintrittspforten der Infektion angesehen. Daß dagegen an Rauschbrandkadavern sichtbare Wunden in der Regel vermißt werden [*Vater*[340]), *Wulff*[386/87])] und weiter, daß nicht bestimmte Muskelgruppen regelmäßig erkranken und vielfach nur solche, die einer Infektion von außen nicht oder wenig zugänglich sind (Psoasmuskeln, Zwerchfellpfeiler), widerspricht dem nicht. Denn einerseits können Wunden, die eine Infektion ermöglichen, sehr klein sein und daher leicht der Inspektion entgehen, andererseits haben die Versuche von *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[9]) gezeigt, daß die Ödeme sich durchaus nicht immer an der Infektionsstelle entwickeln, sondern, wenn hier wenig oder kein lockeres Bindegewebe vorhanden ist, wie z. B. an den unteren Teilen der Extremitäten oder am Schwanz, sie sich erst nach Fortleitung der Keime an Stellen mit reichlich lockerem Bindegewebe oder Muskulatur und einer für ihre Entwicklung optimalen Temperatur (das sind Stellen mit dicken Muskellagen) entwickeln. Jedoch sind bei gröberen Wunden Bedenken gegen diese Entstehungsweise des Rauschbrandes aus dem Grunde geltend zu machen, weil die ätiologische Rolle des Rauschbrandbacillus hier nicht mit der nötigen Sicherheit erwiesen ist. Die in der Literatur angeführten Fälle von relativ groben Wunden [*Lüpke*, *Mayer*[356]), *Blome*[349]), *Estor*[349 · 351])] sind keineswegs berechtigten Zweifeln enthoben, daß ätiologisch Pararauschbrand ausgeschlossen sei. Neuerdings stellten allerdings *Warringsholz* und *Raßfeld*[370a]) auf ätiologischer Grundlage eine Rauschbrandinfektion nach grober Verwundung fest.

Ähnlich verhält es sich mit der angenommenen Entstehung des Rauschbrandes im Anschluß an Geburten *(Geburtsrauschbrand)*. Gegen die Annahme dieser Entstehungsweise, die gewissermaßen auch eine Wundinfektion darstellt, bestehen keine theoretischen Bedenken. Zwar werden in der Literatur Fälle von Rausch-

Digitized by Google

brandinfektion nach Geburten angeführt[346]) [*Honeker*[151])]; jedoch enthalten sie alle keinen sicheren eindeutigen Nachweis von Rauschbrandbacillen, sondern sind unzureichend diagnostiziert. Daß natürlich Fälle von Rauschbrand nach der Geburt vorkommen können, deren Entstehung mit der Genitalsphäre nicht in Beziehung steht, sondern Infektion und Geburt zufällig zusammentreffen, muß zugegeben werden und liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit. Solche Fälle liegen natürlich außerhalb dieser Betrachtungen. Vielleicht gehört der von *Foth*[84]) angegebene Fall hierher. Ein anderer, von *Markoff*[220]) bakteriologisch bearbeiteter Fall von Rauschbrand nach der Geburt enthält keine näheren Angaben über die Entstehungsweise. Verfasser ermittelte bei 2 Fällen von rauschbrandartigen Erkrankungen im Anschluß an die Geburt als Ursache nur Pararauschbrandbacillen (Hannover 1 und 22). Auch *Rahne*[262 b]) sah inmitten eines Rauschbrandgebietes keinen Geburts„*rauschbrand*". Dagegen bezeichnet *Spiegl*[318/19] (Provinz Sachsen) den (*Foth*schen) Rauschbrandbacillus als häufigsten Erreger von rauschbrandartigen Erkrankungen nach der Geburt der Schafe. Ein Urteil über die ätiologische Richtigkeit seiner Befunde ist mangels genauerer Angaben nicht möglich.

Gegenüber der Anschauung, daß der Rauschbrand eine Wundinfektionskrankheit nach äußeren Verletzungen sei, hat neuerdings die Ansicht, daß die Rauschbrandinfektion vom Verdauungskanal aus entstehe, an Geltung zugenommen [*Eiler*[356]), *Piluval*[356]) u. a.]. Wenn auch die vielfach ergebnislosen Fütterungsversuche [*Bollinger*[35]), *Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[4])] diese Annahme nicht zu stützen vermögen, so sprechen doch andere beachtenswerte Momente dafür. In den seltensten Fällen gelingt es, bei Rauschbrandleichen eine Eintrittsstelle für die Infektion zu ermitteln [*Wlassow*[380]), *Kamon*[160])]. Die häufigen pathologischen Veränderungen, besonders in den oberen Abschnitten des Verdauungstraktus (Kaumuskeln, Rachen, Kehlgang, Hals) scheinen auf den Eintritt der Keime in diese Regionen hinzuweisen; auch die häufigen Erkrankungen der Jungrinder in der Zeit des Zahnwechsels sprechen dafür. Vor allen Dingen aber weisen die Beobachtungen über die Rolle des Futters als Träger des Infektionsstoffes auf den Ausgang der Erkrankung vom Verdauungskanal hin. Nach *Preuße*[350]) kann das in Rauschbranddistrikten gewonnene Futter auch bei Verfütterung im Stalle die Infektion vermitteln. Die Literatur enthält zahlreiche Angaben, aus denen ersichtlich ist, daß nach dem Genuß von Futter oder Trinkwasser, das in unmittelbarem oder mittelbarem Kontakt mit Rauschbrandmaterial gewesen war, die Erkrankung entstand[345, 346, 352]), *Pollet*[287]), *Ziesler*[398]). Sehr wahrscheinlich enthält auch das Trinkwasser in Rauschbrandgegenden häufig den Infektionsstoff. *Viasz*[343]) führt 80% der Erkrankungen auf den Genuß infizierten Trinkwassers zurück. Nach seinen Beobachtungen erkrankten nur Tiere, die aus bestimmten Brunnen getränkt wurden. Die Krankheit erlosch, nachdem die Brunnen gesperrt wurden. Dort, wo sich infizierte Brunnen befinden, erkrankten auch häufig auf Stallfutter gehaltene Rinder sowie auch Büffel.

Eine diskutable Hypothese von der Entstehung des Rauschbrandes entwickelt *Schöberl*[304]), der den Rauschbrand für eine Erkrankung hält, die regelmäßig angefüttert wird und auch durch Inhalation der Keime von den Lungen aus entstehen könne. Er begründet seine Ansicht damit, daß die Bauch- und Brusteingeweide ziemlich regelmäßig stark miterkrankt sind, und daß diese Erkrankungsstellen gegenüber den Muskelerkrankungen massenhaft Rauschbrandbacillen enthalten. In Übereinstimmung mit den negativen Fütterungsversuchen glaubt er, daß der Rauschbrandbacillus die intakte Darmschleimhaut nicht zu passieren vermöge, sondern daß zur Erzeugung der Erkrankung Einwirkungen anderer Art, Entzündungen, Verletzungen, Incarcerationen, Lageveränderungen vorauszugehen haben. Das Sistieren der Futteraufnahme vor der Muskelerkrankung soll ein

Digitized by Google

Zeichen der Affektion des Magens und Darmes sein; die bei der Sektion gefundenen Veränderungen sollen darauf hindeuten (Ablösbarkeit des Epithels der Vormägen nebst blutiger Tingierung der Papillen, hämorrhagische Schwellung der Labmagenschleimhaut, Ecchymosenbildung). An der Erzeugung dieser und anderer Magen- und Darmaffektionen sollen ursächlich beteiligt sein Fadenpilze, Schimmelpilze, scharfe Pflanzen und Erkältungen. Er betrachtet danach als Hauptursache der Einleitung der primären intestinalen Infektion die ihr voraufgehende und sie begleitende Enteritis und die seltener auf Grund ähnlicher Einflüsse sich ergebende Lungenerkrankung. Diese Annahmen sollen das Vorkommen der rein intestinalen Erkrankung ohne Muskelschwellung erklären, da die Tiere vor Eintritt dieser verenden können; ebenso z. B., daß die Muskelschwellung der intestinalen Erkrankung regelmäßig folgt, z. B. jene des Rückens der pulmonalen, jene des oder der Schenkel der abdominalen Erkrankung, in letzterem Falle, wenn das Tier auf der rechten Seite liegt, zuerst rechts, wenn auf der linken, links, wenn auf dem Bauch, auf beiden Hinterschenkeln zugleich. Die pulmonale Erkrankung kann erfolgen, wenn das Tier durch Liegen auf der Seite einen Teil der infizierten Lunge von der Luft absperrt.

Daß in der Tat ein Eindringen der Bacillen von den geschädigten Schleimhäuten möglich ist, zeigen ähnliche Vorgänge und Beobachtungen beim Pararauschbrand [*Ghon-Sachs*[110])], im Anschluß an Typhus abdominalis [*Grigorjeff* u. *Ukke*[116])]; *Menereul*[225]) erzeugte einen positiven Fütterungsversuch nach vorherigen Alkoholgaben.

Unter diesen Voraussetzungen ließe sich die Entstehung eines Teils der Rauschbranderkrankungen ohne Lokalisation in der Muskulatur erklären. Andererseits aber scheint der Übertritt der Rauschbrandbacillen aus dem lädierten Darmrohr für die sekundäre Entstehung der Rauschbrandödeme allein nicht zu genügen. Denn das intakte Gefäßsystem bietet den Mikroorganismen keine Gelegenheit zum Austritt in die Bindegewebsmassen, wo sie günstige Entwicklungsbedingungen zur Erzeugung der spezifischen Veränderungen finden. Die Unschädlichkeit der intravenösen Einverleibung von Rauschbrandbacillen beweist das. Es müssen vielmehr zur Erzeugung der Muskelerkrankung noch besondere prädisponierende Momente hinzukommen.

Das Verhalten der Rauschbrandbacillen in der Blutbahn und ihre Beziehungen zum Zustandekommen der Rauschbrandödeme in der Muskulatur haben *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[4·6]) eingehend experimentell studiert: Der Vergleich der verschiedenen Wirkung des subcutanen und intravenösen Infektionsmodus nötigt zu der Annahme, daß, wenn die Bacillen sich im Blute vermehren, das Gefäßendothel den Austritt derselben in die Bindegewebsmassen bzw. in die Muskulatur verhindert, wo sie Bedingungen für ihre Fortentwicklung finden würden. Denn wenn man bei einem intravenös infizierten Tier zur Zeit der fieberhaften Reaktion eine leichte Verletzung der Unterhaut erzeugt, so entsteht an der Stelle, wo die Gefäße zerrissen sind, ein Rauschbrandödem. Dadurch ist die schützende Wirkung des Endothels festgestellt. Wenn daher nach der intravenösen Infektion Rauschbrandödeme entstehen, so läßt sich annehmen, daß die Bacillen durch zerrissene Gefäße in die Bindegewebsmassen bzw. Muskulatur gelangt sind. Daher sind beim Rauschbrand 2 Stadien zu unterscheiden (wenn die Bacillen ins Blut gelangt sind): in dem ersten vermehren sie sich im Blute, in dem zweiten treten sie ins Bindegewebe bzw. in die Muskulatur aus. Damit erklärt sich auch das prompte Angehen einer Infektion nach direkter Injektion von Keimen ins Bindegewebe. Wie groß auch die Menge der injizierten Keime ist, ein Teil wird im Gewebe verbleiben, ein anderer Teil wird ins Blut gelangen. Wird wenig injiziert, so treten geringe örtliche und allgemeine Erscheinungen auf, wird eine große Dosis injiziert, so

Digitized by Google

können verschiedene Wirkungen eintreten: wird fast alles resorbiert, so ist die örtliche Wirkung gering, die allgemeine dagegen heftig. Der resorbierte Teil wird sich im Blute vermehren und die Ursache zur Entwicklung von Rauschbrandödemen in den verschiedenen Körperteilen abgeben, wie dies nach der Injektion großer Mengen Infektionsstoffes in die Venen beobachtet wird. Bleibt viel im Bindegewebe zurück, so entstehen schwere örtliche Prozesse. Es wird sich dann an der Injektionsstelle ein Rauschbrandödem bilden und der resorbierte Teil, der sich im Blute vermehrt, wird später zur Bildung von Ödemen an anderen Körperstellen führen, so daß man in solchen Fällen zwischen primären und sekundären Ödemen unterscheiden muß. Endlich muß die Injektion in die Lunge dieselbe Wirkung haben, wie die Injektion in die Blutgefäße, da das Epithel der Alveolen direkt auf den Capillargefäßen liegt und die Bacillen in die letzteren eindringen können, ohne Bindegewebe zu berühren. Es scheint dadurch die Erklärung dafür erbracht zu sein, daß sich Rauschbrandödeme in den Bindegewebsmassen entwickeln können, ohne daß die äußeren Decken verletzt sind. Beachtenswert sind auch die histologisch-experimentellen Arbeiten *Ravennas*[267a]), der bei Rauschbrandfällen ohne Muskellokalisation (septikämische Form) entzündliche Infiltration des Endokards, der Pulmonalarterie und des Herzbeutels und dabei Rauschbrandbacillen nachwies. Diese Form der Erkrankung konnte er experimentell auch durch intravenöse Rauschbrandbacilleninjektionen bei kleinen Versuchstieren hervorrufen. Er faßt daher die Rauschbrandödeme nicht als primäre Erkrankung auf, sondern als hämatogene Lokalisation einer Infektion vom Digestionstraktus aus.

Weitere von *Arloing, Cornevin* und *Thomas*[9]) ausgeführte experimentelle Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen der Rauschbrandödeme zeigten, daß die Entwicklung eines Gasödems einerseits abhängig ist von dem Vorhandensein von reichlich lockerem Bindegewebe, andererseits von einer Temperatur, die etwa der inneren Körpertemperatur gleichkommt. Ihre Infektionsversuche an Rindern und Schafen zeigten, daß bei der Infektion am natürlich kühlen Schwanzende des Rindes hier kein Gasödem entsteht, sondern erst nach Wanderung der Keime in den dicken Muskellagen des Rückens mit reichlich intermuskulärem Bindegewebe, daß es dagegen bei gleichem Infektionsmodus an dem durch natürliche Wollbehaarung ungleich wärmeren Schwanzende des Schafes zu einem lokalen Gasödem an der Infektionsstelle kommt. Umgekehrt konnte bei Infektionsversuchen durch wärmende Umhüllungen des natürlich kühlen Schwanzendes des Rindes an dieser Stelle ein Gasödem erzeugt werden; dagegen mißlang der gleiche Versuch bei Kühlung des natürlich warmen Schwanzendes des Schafes. Diese Experimente erklären die Beobachtungen *Vaters*[340, 342]), daß beim Rauschbrand die Füße nie bis zu den Klauen herab anschwellen, und die von *Attinger*[10]), daß in den Fällen, in denen vom Besitzer in guter Absicht die Ödeme mit warmen Umschlägen bedacht worden waren, die Erkrankung rasch zu letalem Ausgang führte. Auch *Strebel*[325]) betont, daß heiße Tage die Infektion in hohem Maße begünstigen, während niedrige Temperaturen der Vermehrung der Mikroorganismen hinderlich seien. *Warringsholz*'[370]) Beobachtung, daß die postmortalen Leberveränderungen (siehe S. 109) sich im Sommer schneller und mehr entwickeln als im Winter, ist auch mit der entwicklungsfördernden Wirkung der Wärme zu erklären. Die entwicklungshemmende Wirkung der Kälte auf die Rauschbrandödeme dagegen wurde therapeutisch ausgenutzt [*Tolstouchow*[337])].

Experimentell versuchte *Ronca*[279a]) die Frage der natürlichen Infektion, insbesondere die Fütterungsinfektion, an Meerschweinchen zu klären. Er stellte fest, daß die Verdauungssäfte des Meerschweinchens in vitro keinen Einfluß auf die Virulenz des Rauschbrandbacillus ausüben. Es gelang ihm dagegen, durch direkte

Digitized by Google

Einverleibung von Rauschbrandkulturen in den Dünndarm, Meerschweinchen zu infizieren. Der spezifisch infektiöse Prozeß lokalisierte sich vorzugsweise in verletzten Geweben. Beachtenswert ist seine Beobachtung, daß die angefütterte Infektion ohne erhebliche Veränderung der Eingeweide zum Tode führen kann.

Endlich ist nach den Beobachtungen von *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[3]), sowie *Bouley*[39]) auch die intrauterine Infektion möglich, da der Rauschbrandbacillus im Gegensatz zum Milzbrandbacillus die Gefäße der Placenta passiert und beim Fötus analoge Veränderungen hervorruft wie beim Muttertier.

An dieser Stelle bedarf die Funktion des geschädigten Gewebes bei der Entstehung der Rauschbrand- und Pararauschbrandinfektion noch der Erörterung. *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[4, 6]) hatten, wie schon oben erwähnt, nachgewiesen, daß die sonst unschädliche intravenöse Infektion bei nachfolgender Schädigung des subcutanen Gewebes zum Ausbruch der Krankheit führt (siehe auch *Ronca*[279a]). *Schmidt-Tölz*[298]) hat eine derartige Beobachtung in der Praxis gemacht. Nach einer Rauschbrandschutzimpfung war vergessen worden, dem Stallpersonal zu sagen, daß nach der Impfung die Tiere mit Stößen oder Schlägen zu verschonen seien, da sonst an jenen Stellen der Rauschbrand zur Entwicklung komme. Einem $^3/_4$jährigen Rinde wurden ein paar Stockschläge aufs Kreuz versetzt; das Tier erkrankte und starb 5 Tage nach der Impfung an Rauschbrand. Alle übrigen geimpften Tiere blieben gesund. *v. Hibler*[143/44]) nutzte die Rolle des geschädigten Gewebes zur Virulenzsteigerung von solchen Kulturen aus, die bei der gewöhnlichen Infektionsweise keine Erkrankung bewirkten. Derselbe Erfolg wird auch erreicht, wenn mit dem Infektionsmaterial gleichzeitig einige Tropfen Milchsäure injiziert werden. Bei Verwendung einer Zuckerlösung an Stelle der Milchsäure soll der Erfolg noch besser sein. Die Wirkung beruht, wie experimentell nachgewiesen wurde, auf einer Behinderung oder Ausschaltung der Phagocytose gegenüber den injizierten Keimen [*Besson*[32])]. Die dadurch erzielte Virulenzsteigerung des Infektionsmaterials ist demnach nur eine indirekte [*Kitt*[168]), *Roux*[280]), *Horne*[153])].

Nach alledem kann kein endgültiges Urteil über den Infektionsvorgang beim Rauschbrand abgegeben werden, und es muß der Satz des *Kolle-Hetsch*schen Lehrbuches[186]) „es gibt keinen Fütterungsrauschbrand" zum mindesten sehr gewagt erscheinen.

Der *Pararauschbrand* ist dagegen eine echte Wundinfektionskrankheit [*v. Werdt*[375]), *Ehrhardt*[75]) u. a.]. Die Infektion erfolgt zumeist in der Weise, daß die Pararauschbrandbacillen oder deren Sporen durch Zusammenhangstrennungen der Haut oder der Schleimhäute der Mund- oder Rachenhöhle, des Schlundes oder der Geburtswege in das subcutane bzw. submucöse Bindegewebe eindringen, die Prädilektionsstelle für die Vermehrung aller Gasödembacillen. Die rein cutane Infektion ebenso wie die bloße Applikation auf Schleimhäute (Conjunctiva, Trachea, Lunge, Darm) bewirken keine Infektion [*Happich*[127])]. Besonders günstige Entwicklungsbedingungen findet der Pararauschbrandbacillus entsprechend seinem anaeroben Wachstum in tiefgehenden Wunden, bei denen mit sauerstoffarmer Lymphe gefüllte Gewebsspalten vorhanden sind und tiefgehende Gewebszertrümmerungen statthaben und bei denen eine Zersetzung bzw. Fäulnis des von der Zirkulation abgeschlossenen und so sauerstoffärmeren Gewebes vor sich geht. Die Infektionswirkung wird sehr begünstigt durch gleichzeitiges Eindringen und Symbiose mit pathogenen oder apathogenen aeroben Keimen (Staphylokokken, Streptokokken, Bac. prodigiosus, Bacterium coli u. a.). Schließlich ist auch die Möglichkeit der Infektion vom Darm aus in den Bereich der Erörterung zu ziehen. Über Fälle von Pararauschbrand nach Schleimhautdefekten berichten *Braatz*[375]) (Mundhöhle), *Grigorjeff* und *Ukke*[116]) bei Typhus abdominalis, *Ghon-Sachs*[110]).

Digitized by Google

Menereul[225]) erzielte Fütterungsinfektionen, wenn der Bacillenverabreichung eine Alkoholfütterung vorherging. *Trattner*[337]) sah einen Fall von Pararauschbrand der Magenwand beim Schwein nach dem Abschlucken eines Zahnstochers. Ähnliche Fälle, bei denen die Veränderungen an der Magenschleimhaut selbst sich entwickelt haben, sind die von *Köves*[182–84]) beim Schwein und von *Kitt*[175]) beim Wildschwein beschriebenen Fälle. Verfasser fand in den Fällen „Heide 42" und „Heide 72", bei denen pathologisch-anatomisch bei bestehender Darmentzündung gasödemverdächtige Muskulatur gefunden wurde, in dieser Pararauschbrandbacillen. Derartige Fälle scheinen zur Klärung des Infektionsvorganges ganz besondere Beachtung zu verdienen.

Die meisten beschriebenen Pararauschbrandfälle unserer Haustiere sind Wundinfektionen der verschiedensten Art:

Wunden ohne nähere Angaben: *Lellmann*[205]) (Hund), *Paukul*[251]) (Schwein), *Ratz*[266]) (Pferd), *Jensen* und *Sand*[156]) (Pferd), *Myers*[238]).

Wunden durch Kriegsverletzungen: *Lorscheid*[212]).

Rißwunden: *Eckart*[73]) (Pferd), *Ratz*[265]) (Pferd).

Stichwunden: *Friis*[98]), *Fröhner*[102]) (Pferd), *Hobstetter*[146]) (Pferd), *Trattner*[337]) (Schwein).

Nach Injektionen: *Oppermann*[248/49]), *Kröning*[189]), *Mießner*[229]).

Kastrationen: *Oppermann*[248/49]), *Kitt*[167]), *Moretti*[234]), *Tielmann*[361]).

Operationen: *Boehme*[34]), *L.* u. *E. Merillat*[227]), *Staupe*[320]).

Schur der Schafe: *Lembeken*[194]), *Gilruth*[111]), *Oppermann*[247/49, 353, 360]), *Witt* und *Stickdorn*[377]).

Hundebiß: *Oppermann*[247–49]), *Staupe*[320]).

Schweifcoupieren: *L.* u. *E. Merillat*[227]).

Nageltritt bei Pferden: *Leimer*[204]), *Friis*[98]), *Merillat*[226]), *Zschokke*[400]).

Geschirrdruck: *Kukuljewic*[190]).

Auch bei den nach Quetschungen der Baucheingeweide durch Traumen (Sturz, Fußtritte) entstehenden Gasödemfällen nimmt *Kitt*[176]) Pararauschbrandbacillen als Ursache an.

Zahlreiche Fälle von Pararauschbrand entstehen nach der Geburt, besonders wenn infolge von Schwergeburten Verletzungen am Genitaltraktus hervorgerufen sind [*Myran*[239]), *Ponader*[258]), *Ruggiero*[282]), *Thum*[335]), *Kitt*[172]), *Utz*[360, 348]), *Wulff*[387]), *Putz*[259]), *Gerlach*[106]), *v. Nathusius*[240]), *Horne*[153]), *Hurlimann*[154]), *Bolten*[35a]) u. a.]. Aber auch nach normalen Geburten soll Pararauschbrand vorkommen [*Carl*[51])]. Ganz besonders begünstigend wirken die Retentio secundinarum, Metritiden, Prolapse oder Aborte (diese wohl, weil sie meistens durch eine Retentio secundinarum kompliziert sind) auf die Entstehung ein. Bei den unter diesen Verhältnissen im Uterus herrschenden Entzündungs- und Fäulnisvorgängen findet der Pararauschbacillus geeignete Entwicklungsbedingungen. Die Metritis scheint in den meisten Fällen das Primäre zu sein, durch die dann erst die Infektion möglich wird [*Feldhofen*[76]), *Carl*[51]), *Wagner*[365]), *Schultz*[309]), *Horne*[153]), *Wulff*[387]), *Albrecht*[1]), *Storch*[360]), *Ehrhardt*[75]), *Thum*[334/35]), *Schricker*[306]), *Bolten*[35a])].

Nicht selten sind schließlich die Fälle, und das verdient besonders betont zu werden, bei denen im Krankheitsbilde diese prädisponierenden Momente vollständig fehlen [*Horne*[153]), *Wankmüller*[368]), *Wöhner*[382])], und mancher Fall von klinischem bzw. pathologisch-anatomischem „spontanem" Rauschbrand entpuppt sich bei bakteriologischer Untersuchung als Pararauschbrandinfektion.

Während also der Nachweis der Wundinfektion im allgemeinen zugunsten der Pararauschbranderkrankung spricht, schließt er in Rauschbrandgegenden die Rauschbrandinfektion nicht aus. Das unmotivierte sog. „spontane" Auftreten von Gasödemerkrankungen schließt dagegen in Rauschbranddistrikten die Para-

Digitized by Google

rauschbrandinfektion keineswegs aus. Verfasser steht damit im Gegensatz zu *Kitt*[176]), der das Fehlen einer Verletzung als pathognomisches Symptom für Rauschbrand ansieht, sowie den Nachweis der „spontanen" Infektion oder einer Verletzung in der Praxis für wichtig hält.

IV. Symptomatologie.

Rauschbrand.

Die nach einem Inkubationsstadium von 1—3 Tagen (Minimum 1, Maximum 5 Tage) auftretenden, die bestehende Infektion andeutenden Störungen des Allgemeinbefindens bieten keine Besonderheiten, die sie von anderen Infektionskrankheiten unterscheiden (Beeinträchtigung bzw. Aufhören der Freßlust [*Schöberl*[304])], Mattigkeitund Traurigkeit, kleiner und beschleunigter Puls [*Nuvoletti*[246])]). Die innere Körpertemperatur kann dabei ziemlich rasch auf 40—42° C steigen [*Hass* u. *Heseler*[129]), *Reuter*[273])]. Doch scheint eine fieberhafte Temperatursteigerung nicht immer vorhanden zu sein; selbst im Beginn oder auf der Höhe der Erkrankung sind Temperaturen, in den normalen Grenzen oder mäßig gesteigert, nachgewiesen worden [*Kasselmann*[347]), *Eiler*[356 · 359]), *Schütt* und *Warringsholz*[370]), *Steinbrück*[321]), *Rahne*[262 b])]. Verfasser konnte in einem Fall auf der Höhe der Erkrankung auch nur eine Temperatur von 38,7° C ermitteln (Elmshorn 38, Tabelle 3).

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung stellen sich neben den Allgemeinerscheinungen oder auch gleichzeitig und frühzeitig Bewegungsstörungen ein, die bei Weidetieren deutlich in die Erscheinung treten: Lahmgehen, Nachschleppen einer Extremität, Steifheit in allen Gelenken [*Hass* und *Heseler*[129]), *Nuvoletti*[246]), *Wlassow*[380])]. Diese Symptome deuten auf die Entwicklung oder das Vorhandensein der Muskelerkrankung, des Rauschbrandödems, hin. Die scharf umschriebene oder diffuse, unregelmäßig gestaltete Anschwellung wechselnder Größe ist anfangs heiß, derb und schmerzhaft. Unter schneller Vergrößerung (das Ödem kann großen Umfang annehmen, unter Umständen sich über den ganzen Rumpf erstrecken) beginnt das Ödem dann infolge der spezifischen Gasentwicklung beim Darüberstreichen zu knistern oder zu „rauschen" und gibt bei der Perkussion einen hellen, tympanitischen Ton. Die Anschwellung fühlt sich in diesem Stadium meist auffallend heiß an und ist unempfindlich geworden; weder beim Betasten noch beim Einschneiden äußern die Tiere Schmerzen. Nach Incisionen entleert sich eine dunkelblutrote, schmutzigrote bis lackfarbene, schaumige Flüssigkeit mit dem eigenartigen „Rauschbrandgeruch" (buttersäureähnlich, ranzig-säuerlich). Man soll diesen Geruch auch wahrnehmen, wenn man einem rauschbrandkranken Tier den Mund öffnet; für *ten Hoopen*[152]) ist dies Symptom maßgebend für die Diagnose.

Sitz und Zahl der Ödeme sind außerordentlich verschieden. Vorzugsweise sind Körperstellen mit dicken Muskellagen ergriffen: Oberschenkel, Kruppe, Hals, Schulter, Unterbrust, Lenden- und Kreuzbeingegend, Kaumuskeln, Kehlgang, Zunge und Rachen. Äußerst selten und nur ausnahmsweise findet man Ödeme distal von den Carpal- oder Tarsalgelenken oder am Schweif, was seine Erklärung findet durch die Versuche von *Arloing, Cornevin* und *Thomas*[9]) (siehe S. 95). Zuweilen sieht man im Bereiche der Ödeme serös hämorrhagische Exsudation oder Haarausfall. Nekrosen sind jedoch selten. Die regionären Lymphknoten sind stark geschwollen und als derbe Knoten unter der Haut fühlbar. Manchmal verläuft der Krankheitsprozeß so schnell, daß nur einzelne Muskeln ergriffen werden, oder aber er spielt sich in tieferen Muskelpartien ab (Zwerchfellpfeiler), die der Inspektion nicht zugänglich sind. Solche Fälle machen die klinische Diagnose schwer oder gar unmöglich. Es liegen auch Mitteilungen über Rauschbrand vor, bei denen keine Ödeme klinisch in der Muskulatur oder im Binde-

Digitized by Google

gewebe festgestellt wurden [*Diedrichs*[68]), *Tillmann*[336]), *Laabs*[192]), *Blome*[103]), *Wulff*[385–88]), *Vater*[340/41])]. *Möller*[221]) führt solche Fälle auf Grund seiner Tierexperimente (Meerschweinchen) auf mangelnden Glykogengehalt, einer Nährquelle für den Rauschbrandbacillus, in der Muskulatur zurück. Er fand dort auch Rauschbrandbacillen, die die Tiere getötet hatten, ohne Veränderungen hervorzurufen (hungrige Tiere).

Mit der Vergrößerung der Muskelerkrankung geht eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens einher: die Atmung wird beschleunigt, erfolgt stöhnend und angestrengt; unter Sinken der Körpertemperatur und Zeichen der Herzschwäche (90—100 Pulse) tritt der Tod nach einer Krankheitsdauer von 12 Stunden bis 3 Tagen ein; ausnahmsweise sind auch schon länger dauernde Erkrankungen beobachtet worden.

Die Krankheit endet fast ausnahmslos tödlich. Angebliche Genesungen [*Dénes*[84]), *Mose*[235]), *Fischer*[82 · 347 · 349 · 361])] sind nach *Vater*[340/41]) auf fehlerhafte Diagnosen zurückzuführen. Von diesem Gesichtspunkte sind die von *Brémond*[40 · 41]) und *Nöörgaard*[244]) mitgeteilten Genesungen zu beurteilen, deren Angaben auf Mitteilungen von Tierbesitzern beruhen.

Pararauschbrand.

Auf die große Ähnlichkeit des klinischen Verlaufs beim Pararauschbrand ist von verschiedener Seite hingewiesen [*Koninski*[187]), *Reuter*[271–72]), *Carl*[51]), *Vater*[340/41]), *Gutzeit*[121/22]), *Honeker*[151]), *Malkmus*[410]) u. a.]. Eine nochmalige Erörterung erübrigt sich daher an dieser Stelle. Nur die besonderen Erscheinungen für die sich am Genitaltraktus abspielenden Pararauschbrandinfektionen sind hier noch zu erwähnen. Meistens sind in solchen Fällen Retentio secundinarum, Metritis, Prolapsus uteri vorhanden; häufig erwähnt der Vorbericht auch einen stattgehabten Abortus. Die allgemeinen Erscheinungen sind dieselben wie beim Rauschbrand. Die Vulva ist ödematös geschwollen. Die Vaginalschleimhaut ist gerötet und geschwollen; es besteht ein mißfarbener, mit Gewebsfetzen durchsetzter Ausfluß, der nicht immer übelriechend ist. Gelegentlich sieht man die Tiere mit gekrümmtem Rücken dastehen und stark drängen. Bei der manuellen Untersuchung lassen sich nicht selten Eintrittspforten der Infektion, Wunden, Risse u. dgl. feststellen. In der Nachbarschaft der Genitalsphäre werden die auf Druck knisternden Anschwellungen manchmal nachgewiesen. Diese breiten sich rasch über Hinterschenkel, Euter und Kreuzgegend aus, entwickeln sich aber auch an entfernter liegenden Stellen [*Hurlimann*[154]), *Maier*[216]), *Albrecht*[1]), *Reuter*[272]), *Carl*[51]), *Wagner*[365]), *Oppermann*[247–49]), *Bolten*[35a])].

Das Krankheitsbild zeigt aber zuweilen so große Ähnlichkeit mit Rauschbrand, daß es unmöglich ist, es klinisch davon zu unterscheiden; und mancher Fall von puerperalem Pararauschbrand ist als Rauschbrand diagnostiziert und entschädigt worden [*Reuter*[272]), *Thum*[335])].

Auch der Pararauschbrand endet meistens letal; doch werden weit mehr Heilungen angegeben als beim Rauschbrand: *Brees*[42]), *Jensen* und *Sand*[156]), *Thum*[334–35]), *Goldbeck*[114]), *Schäfer*[287]), *Buhmann*[48]), *Maier*[221]), *Ponader*[258]), *Wöhner*[382]), *Friis*[98–99]), *Bolten*[35a]) u. a. Wie weit hier sichere Diagnosen den Erfolg verbürgen, läßt sich im einzelnen nicht feststellen.

Für die Erkennung des Rauschbrandes und Pararauschbrandes in der Praxis hat die klinische Untersuchung nur eine untergeordnete Bedeutung. Die weitaus größte Zahl der Rauschbrandfälle entgeht der klinischen Untersuchung des Tierarztes bzw. überhaupt der Beobachtung. Bei dem stürmischen Verlauf mancher Fälle vermag der herbeigerufene Tierarzt nur noch den Tod festzustellen. In ausgedehnten Weidewirtschaften (diese sind in Rauschbrandgegenden vorherrschend), wo die ständige Beobachtung durch die Entfernung vom Gehöft un-

Digitized by Google

möglich gemacht wird, entgeht selbst dem Besitzer die Beobachtung der Erkrankung. Andererseits sind in Rauschbrandgegenden dem Landwirt die Erscheinungen des Rauschbrandes und die Erfolglosigkeit jeglicher Therapie hinreichend bekannt, daß er auf tierärztliche Hilfe von vornherein verzichtet.

Die Beschränkungen in der sachlichen Leistungsfähigkeit der Symptomatologie für die Diagnose werden durch diese Umstände noch vergrößert. Sachlich kann die klinische Rauschbranddiagnose nicht als einwandfrei gelten. Gleichwohl ist der klinische Befund die einzige Stütze mancher in der Literatur aufgeführten Rauschbranddiagnosen [*Scheidt*[292]), *Wöhner*[283]), *Dorn*[69]), *Ehrhardt*[75]), *Wittmann*[381])].

V. Pathologische Anatomie.

Ungleich größere Bedeutung als der klinischen Untersuchung kommt bei der Rauschbranddiagnose dem pathologisch-anatomischen Befunde zu.

Das Produkt des Rauschbrandbacillus ist das Rauschbrandödem*); es bildet die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung und stellt sich dar als eine hämorrhagische Infiltration, gepaart mit einem eigenartigen Emphysem der Muskulatur und des Bindegewebes. Beide Prozesse beherrschen teils einzeln, teils gemeinsam das ganze pathologisch-anatomische Bild, von dem *Kitt*[171]) eine vorzügliche Schilderung gibt: Der vorwiegend hämorrhagische Charakter der Erkrankung läßt den Rauschbrand aus der Gruppe der Gasödeme (Pararauschbrand, malignes Ödem und Gasbrand) hervortreten. Die Kadaver rauschbrandiger Rinder sind meist sehr aufgetrieben. Die Blähung des Tierleibes ist beim Rauchbrand teils sekundärer Art (postmortale Gasproduktion in der Bauchhöhle), teils durch die spezifische Gasproduktion hervorgerufen, die, von den erkrankten Muskeln ausgehend (intravital), in der Subcutis und im lockeren Bindegewebe der Muskelscheiden sich fortpflanzt und in mehr oder weniger großer Ausdehnung um die lokale Muskelanschwellung der Körperoberfläche ein gedunsenes Aussehen gibt [*Nöörgaard*[244])]. Beim Betasten läßt sich die emphysematische Natur feststellen.

Schaumige, rötlichweiße Massen an der Nasenöffnung deuten auf das bestehende agonale Lungenödem hin. Ein blutig seröser Erguß aus der Afteröffnung, gegebenenfalls aus der Vulva, ist häufig vorhanden.

Bei oberflächlich liegenden Ödemen treten nach Entfernung der äußeren Haut die kennzeichnenden Veränderungen der rauschbrandigen Muskulatur hervor. Als eine sulzig bernsteingelbe oder mehr blutig gefärbte Masse deckt das gequollene, stark ramifizierte Rötungen und Ecchymosierungen aufweisende Unterhautzellgewebe die erkrankte Muskulatur. Diese ist schmutzigbraun, rotbraun, schwarzrot bis tiefschwarzbraun (stahlblau). Beim Betasten und Einschneiden knistern die so veränderten Teile mehr oder weniger deutlich in charakteristischer, nicht zu verkennender Weise. Die in die verschiedenen Abtönungen von Rot und Schwarz überlaufende Verfärbung ist auf der Oberfläche und Schnittfläche nicht gleichmäßig, sondern unregelmäßig und wechselnd. Die veränderte Muskulatur ist nicht immer saftreich, sondern vielfach trocken [*Tillmann*[336])]. Tritt dagegen die Gasbildung mehr zurück, dann ist die Muskulatur saftreich, aber nicht zugleich porös und schwammig [*Foth*[84])]. Kurze Zeit an der Luft liegende ausgeschnittene Stücke

*) Für die Muskelerkrankung beim Rauschbrand ist die Bezeichnung „Rauschbrandgeschwulst" gebräuchlich. Vom Standpunkt des Laien ist diese triviale Bezeichnung verständlich, da man landläufig jeden mit einer Schwellung einhergehenden Prozeß als „Geschwulst" bezeichnet. Leider findet sie sich aber auch noch heute in Lehrbüchern [*Hutyra* u. *Marek*[155]), *Fröhner* u. *Zwick*[103])]. Mit dem pathologisch-anatomischen Begriff des Rauschbrandes ist diese Bezeichnung nicht vereinbar. Sie ist daher in wissenschaftlichen Abhandlungen zu vermeiden und durch die Bezeichnung „Rauchbrandödem" (Gasödem) zu ersetzen.

Digitized by Google

von Rauschbrandfleisch ändern ihre dunkle Farbe und gehen in einen helleren Farbton über. *Warringsholz* (mündliche Mitteilung) beobachtete häufig als charakteristische Erscheinung, daß die Schnittfläche der Muskulatur in der Nachbarschaft von Rauschbrandödemen ihren Farbton von einem Graurot oder Blaßrot kurze Zeit nach Luftzutritt (10 Minuten) in ein eigenartiges „Ziegelrot" abändert (siehe Tabelle 3).

Die veränderte Muskulatur besitzt den schon erwähnten eigentümlichen buttersäureähnlichen, ranzig-süßlichen, nicht fauligen Geruch („Rauschbrandgeruch").

Die Verbreitung der Rauschbrandödeme über die verschiedenen Körpergegenden wurde schon erörtert. Am meisten betroffen werden die dicken Muskelpartien der Schenkel. Daß die Hinterschenkel stärker betroffen werden, führt *Möller*[231]) auf den stärkeren Glykogengehalt zurück. Manchmal sind nur einzelne Stellen tieferer Muskellagen ergriffen (z. B. die profunden Beckenmuskeln), die über den Schultern liegenden Muskeln, die Kaumuskeln, die Zwerchfellmuskulatur [*Kaměný*[160])]. Der Umfang der Muskelveränderungen unterliegt starken Schwankungen,; während z. B. die gesamte Muskelmasse der Hinterschenkel verändert sein kann, lassen sich in anderen Fällen nur kleine, etwa handtellergroße oder noch kleinere erkrankte Stellen nachweisen. Gelegentlich sind es nur Teile (einzelne Bündel) eines Muskels. Es soll auch Rauschbrandfälle ohne jede Veränderung in der Muskulatur geben [*Laabs*[192])].

Auch der Herzmuskel kann die rauschbrandigen Veränderungen zeigen [*Warringsholz*[361]), *Kiesel*[162]), *Rahne*[262b])]. *Ravenna*[267a]) berichtet, beim Rauschbrand sehr häufig eine Endokarditis gesehen zu haben, die er auch experimentell bei kleinen Versuchstieren durch intravenöse Injektionen von Rauschbrandtoxin erzeugen konnte.

Bei selbst sehr umfangreicher Muskelerkrankung sind die benachbarte Muskulatur bzw. entfernter gelegene Abschnitte oft völlig normal; sie können sogar anämisch, wie bei geschlachteten Tieren befunden werden [*Wulff*[386, 87])].

Die regionären Lymphknoten sind meist stark geschwollen, von Blutungen durchsetzt oder hämorrhagisch infiltriert und saftreich.

In der Bauchhöhle findet sich häufig eine rote, graurote bis schwarzrote, schmutzige Flüssigkeit in wechselnder Menge. Das Bauchfell ist unverändert oder es ist blutig imbibiert, zuweilen [nach *Tillmann*[336]) sehr oft] ist es auch mit dünnen grauroten Fibrinbelägen besetzt [*Foth*[84]), *Rahne*[262b])]. Gekröse, Netz, die Fettkapsel der Nieren, sowie das Fettpolster der Beckenhöhle sind schmutzigrot gefärbt, wie mit Rotwein übergossen [*Kitt*[171]), *Wulff*[386])].

Die Schleimhäute des Magens und des Dünndarms bieten vielfach keine Besonderheiten [*Hafner*[123])], zuweilen sind sie jedoch höher gerötet, geschwollen oder mit Blutungen durchsetzt [*Warringsholz* u. *Raßfeld*[370a])]. Am Pansen findet man nach Abzug des Epithels höhere Rötung und zuweilen blutig infiltrierte Stellen. Die Dünndarmschleimhaut zeigt manchmal eine katarrhalische bis leicht hämorrhagische Entzündung, aber stets nur in geringem Umfange. Nie soll beim Rauschbrand starke hämorrhagische Dünndarmentzündung gefunden werden. Die Schleimhaut des Dickdarms ist in der Regel nicht verändert. *Warringsholz* und *Raßfeld*[370a]) führten jedoch einen ätiologisch untersuchten Fall von Labmagen- und Darmentzündung bei Fehlen sonstiger Erscheinungen auf Rauschbrandbacillen zurück. In einem weiteren Fall mit Rauschbrandödemen in der Muskulatur konnten sie in der veränderten Labmagenschleimhaut Rauschbrandbacillen nachweisen.

Die Leber ist häufig der Sitz einer eigenartigen Veränderung, die zuerst *Kasselmann*[347]) beschrieben hat, und auf die von mehreren Autoren besonders

Digitized by Google

Tabelle 3.

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Hannover 1.	„Geburtsrauschbrand."	Geburts-rauschbrand	Pararausch-brandbac.
Itzehoe 2.	„Spontaner Rauschbrand." Rind. Moorhusen.	Rauschbrand	Rausch-brandbac.
Itzehoe 3.	„Spontaner Rauschbrand." Rind. Strohdeich.	Rauschbrand	Rausch-brandbac.
Schleswig 4.	„Rauschbrand 1913".	*)	Rausch-brandbac.
Schleswig 5.	„Rauschbrand 1915." Föhr.		Rausch-brandbac.
Schleswig 6.	„Rauschbrand Juni 1913."		Rausch-brandbac.
Schleswig 7.	„Rauschbrand 1919."		Rausch-brandbac.
Schleswig 8.	„Rauschbrand Meldorf." 3. VI. 1914.		Rausch-brandbac.
Schleswig 9.	„Rauschbrand 1919."		Rausch-brandbac.
Schleswig 10.	„Rauschbrand 1914." „Stallrauschbrand."		Rausch-brandbac.
Schleswig 11.	„Rauschbrand." 20. II. 1914. „Stallrauschbrand."		Rausch-brandbac.
Schleswig 12.	„Rauschbrand 1914." „Stallrauschbrand."		Rausch-brandbac.
Schleswig 13.	„Rauschbrand 1910." „Stallrauschbrand."		Rausch-brand- + Pararausch-brandbac.
Schleswig 14.	„Rauschbrand 9. IX. 1913" (II).		Rauschbrand- + Pararausch-brandbac.
Schleswig 15.	„Rauschbrand 9. IX. 1913."		Rausch-brandbac.
Itzehoe 16.	Ochse, Westermoor. Juni 1922.	Rauschbrand-verdacht	Pararausch-brandbac.
Elmshorn 17.	Ochse, Kollmar-Hörn. Juni 1922.	Klinischer Rauschbrand-Milzbrand-Verdacht	*Fraenkel*-scher Gas-bacillus
Schleswig 18.	„Rauschbrand Schleswig-Drage. 29. V. 1922."	*)	Rausch-brandbac.

*) Die unter der Bezeichnung „Schleswig" angeführten Fälle waren alle sichergestellte Rauschbrandfälle.

Digitized by Google

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Schleswig 19.	„Rauschbrand Schleswig-Norderstapel. 22. V. 1922."		Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Hannover 20.	„B. I." (Blumenthal I). Juni 1922.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Hannover 21.	„B. II." (Blumenthal II). Juni 1922.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Hannover 22.	„C" (Celle). Juni 1922.	—	Pararauschbrandbac.
Hannover 23.	„H" (Harburg). Juni 1922.	„Geburtsrauschbrand"	Pararauschbrandbac.
Schleswig 24.	„Gottorp, 8. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Schleswig 25.	„Süderstapel, 8. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Schleswig 26.	„Notschlachtung Kalb, $^1/_4$ Jahr, Norderstapel, 16. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Schleswig 27.	„Husum, 14. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Schleswig 28.	„Angeln, 20. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Schleswig 29.	„Pahlhorn, 6. VII. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 30.	„Oesterborstel, Kalb", 5 Mon. Notschlachtung, 4. VII. 1922.	Rauschbrand	Keine Gasödembac.
Heide 31.	„Dammfeldt, Ochse", $1^1/_2$ Jahr. 8. VII. 1922. Sektion 11. VII. 1922. Ödem l. Schulter, l. Hinterschenkel, Brustfell mit roten rauhen Auflagerungen, Leber ganz durchsetzt von gelblich-porösen Herden.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 32.	Tielenhemme, Kalb, 4 Mon. 26. VI. 1922. Sektion 27. VI. Leber graubraun, enthält einige poröse, nicht typische Herde; Nieren hellbraun, mit einigen hellgrauen Herden; Herz schlaff, Ödem lk. Hinterschenkel.	Rauschbrand ?	Pararauschbrandbac.

Digitized by Google

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 33.	F. I., Ochse, $1^1/_2$ Jahre. 19. VI. 1922. Sektion 19. VI. 1922. Ödem l. Schulter, beider Hinterschenkel; Muskulatur graurot; Leber vereinzelte graugelbe, poröse Herde; Nieren hellgraue Herde in der Rindenschicht.	Rauschbrand ?	Pararauschbrandbac.
Heide 34.	Wittenwurt, Bulle, $1^1/_2$ Jahre. 7. VII. 1922. Sektion 11. VII. 1922. Ödem l. Halsseite; Muskulatur typisch verändert; Leber von zahlreichen porösen Herden durchsetzt; Nieren enthalten in der Rindenschicht einzelne hellgraue Herde.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 35.	Blankenmoor, Kalb, 4 Mon. 17. VI. 1922. Sektion 19. VI. 1922. Ödem beider Hinterschenkel; Leber einige graugelbe, poröse, wenig typische Herde.	Rauschbrand ?	Pararauschbrandbac.
Heide 36.	F. J., Kalb, 4 Mon. 27. VI. 1922. Sektion 29. VI. 1922. Ödem r. Schulter; Leber vereinzelte linsengroße, gelbe Herde,; Nieren zahlreiche hellgraue, keilförmig in die Rindenschicht verlaufende Herde, Herz groß, prall; Rippenfell beiderseits mit roten, rauhen Auflagerungen bedeckt.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Itzehoe 37.	Oberreihe, Ochse, Juli 1922.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Elmshorn 38.	Langenhals, Kalb; 3 Mon.	Klinischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 39.	Schwienhusen b. Delve. Sektion 3. VIII. 1922. Ödem l. Schulter; Zwerchfellpfeiler; Leber von zahlreichen bis haselnußgroßen, gelben porösen Herden durchsetzt; Nieren vereinzelt hellgraue Herde; Rippenfell linkerseits mit Auflagerungen; Herz mit derben Blutgerinnseln prall gefüllt.	Sehr typischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 40.	Heide, Jungrind, 2 Jahre. Sektion 25. VII. 1922. Leber zahlreiche gelbe poröse Herde; Niere vereinzelte hellgraue Herde.	Typischer Rauschbrand	Pararauschbrandbac.

Digitized by Google

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 41.	Hollingstedt, Kalb, 1 Jahr. Sektion 17. VII. Nieren schwarzgrün, r. Niere einzelne graue Herde; Leber gelbbraun mit vereinzelten porösen Herden.	Rauschbrand ?	Pararauschbrandbac.
Heide 42.	Hägen, Kalb, 1 Jahr. 13. VII. 1922. Sektion 17. VII. 1922. R. Hinterschenkel etwas verdächtige Muskulatur. Todesursache: Darmentzündung.	Kein Rauschbrand	Pararauschbrand-Bac.
Heide 43.	Pferdekrug, Ochse, 2jähr. 23. VII. 1922. Sektion 25. VII. 1922. Ödem l. Schulter, l. Hinterschenkel; Leber gelbe poröse Herde; Nieren hellgraue Herde, Rippenfell beiderseits mit Auflagerungen.	Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 44.	Hennstedt, Kalb, 1 Jahr. 23. VII. 1922. Sektion 25. VII. Ödem der Bauchdecken und beider Hinterschenkel; Leber größtenteils gelb, porös, schwammig; Nieren einzelne hellgraue Herde.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 45.	Heide, Jungrind, 2 Jahre. 24. VII. 1922. (Siehe Heide 40.)*	Typischer Rauschbrand	Pararauschbrandbac.
Heide 46.	Flehderwurt, Kalb, 6 Mon., rotweiß. 25. VII. 1922. Sektion 27. VII. Ödem l. Schulter; Leber ganz durchsetzt von gelblich porösen Herden; Nieren vereinzelte hellgraue Herde.	Rauschbrand	Pararauschbrandbac.
Heide 47.	Oesterborstel, Schaf, $1^1/_2$ Jahre. 7. VIII. 1922.	Rauschbrand ?	*Fraenkel*-scher Gasbacillus
Heide 48.	Norddeich, Kalb, 8 Mon. 7. VIII. 1922. Sektion 9. VIII. Ödem beider Hinterschenkel; Leber gelb, porös, schwammig. Keine Nierenherde.	Rauschbrand	Pararauschbrandbac.
Heide 49.	Preil, Kalb, 1 Jahr. 8. VIII. 1922. Sektion 9. VIII. Ödem r. Schulter; Dünndarm gerötet; Leber einzelne gelbe Herde; Nieren einzelne hellgraue Herde; Zwerchfell (Bauchseite) mit Auflagerungen; Rippenfell beiderseits Auflagerungen.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.

*) Das Material dieses Falles wurde absichtlich 2 mal vorgelegt, jedoch unbewußt bakteriologisch wieder untersucht.

Digitized by Google

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 51.	Tiebensee, Bullkalb, 6 Mon. 10. VIII. 1922. Sektion 11. VIII. Ödem r. Schulter; Leber enthält gelbe, poröse Herde; Nieren zahlreiche hellgraue Herde; Herzbeutel mit netzartigen Gerinnseln.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 52.	Mahde, Kuh, 7 Jahre. 15. VIII. 1922. Sektion 16. VIII. Starkes Ödem an Kopf und Hals; Abszeß an der Haube; Herzbeutel mit Herz verwachsen.	Pararauschbrand?	Pararauschbrandbac.
Heide 53.	Dörpling, Kalb, 7 Mon.; weißbunt. 18. VIII. 1922. Sektion 19. VIII. Ödem Bauchmuskulatur; Leber erbsengroße gelbe poröse Herde; Nieren zahlreiche hellgraue Herde; Brustfell beiderseits mit roten rauhen Auflagerungen.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 54.	Dörpling, Kalb, 7 Mon.; rotweiß. 18. VIII. 1922. Sektion 19. VIII. Ödem r. Hinterschenkel innen und außen; Leber enthält zahlreiche poröse Herde; Nieren zahlreiche hellgraue Herde; Herz derb, prall gefüllt.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 55.	Dahrenwurth, Ochse, 2 Jahre. 23. VIII. 1922. Sektion 24. VIII. Ödem l. Halsseite, l. Hinterschenkel; Nieren faul; Leber ebenso; einige poröse, nicht typische Herde, Geruch typisch.	Rauschbrand? wahrscheinlich Pararauschbrand	Pararauschbrandbac.
Heide 56.	—	—	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 57.	Pahlhude, Kalb, 8 Mon. 26. VIII. 1922. Sektion 28. VIII. Ödem Unterseite des Halses, Muskulatur typisch verändert; Leber graugelbe poröse Herde. Vereinzelte Nierenherde: Brustfell r. rote, rauhe Auflagerungen.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 58.	Zennhusen, Ochse, 2 Jahre. 27. VIII. 1922. Sektion 28. VIII. Typische ziegelrote Verfärbung der Muskelschnittfläche; Leber gelbe poröse	Rauschbrand	Pararauschbrandbac.

Digitized by Google

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
	Herde; Nieren hellgraue Herde, Herz derb, geringgradige Bauchfelltuberkulose.		
Heide 59.	Bargen, Jungrind, $2^1/_2$ Jahre. 27. VIII. 1922. Sektion 28. VIII. Ödem l. Hinterschenkel; Psalter-Labmagenschleimhaut stark entzündet mit scharf umschriebenen Blutungen; Milz geschwollen; Pulpa trocken; Leber enthält gelbe poröse Herde; Nieren braunrot mit vereinzelten hellgrauen Herden; Herz schlaff; ziegelrote Verfärbung der Muskelschnittfläche.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Itzehoe 60.	Rethwisch, Jungrind, Notschlachtung.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 61.	Heide, Schwein; das Schwein zeigte 2 Tage nach der Rotlaufimpfung eine etwa faustgroße Schwellung hinter dem l. Ohr, die langsam sich vergrößerte und sich von der Umgebung scharf absetzte (farbig). Das Schwein war etwas matter, aber nicht erheblich krank. 1 bis 2 Tage später war beim Darüberstreichen über die etwas feuchte Geschwulst typischer Rauschbrandgeruch an der Hand wahrnehmbar. Notschlachtung. Muskeln der Schwellung dunkelrot bis schwarzrot, gashaltig.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 62.	Lehe b. Lunden, notgeschlachtet. Kaumuskeln, l. Psoasmuskulatur typisch rauschbrandig; sonstiger Befund negativ. — Jungrind, weiblich, 1 Jahr. 17. VII. 1922.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 63.	Carolinenkoog, Kalb, 1 Jahr. Sektion 2. IX. 1922. lk. Hinterschenkel graurote Muskulatur, ziegelrot sich verfärbend, trocken; Leber einzelne linsengroße gelbe, nicht typische Herde, r. Brustwand mit faserigen Auflagerungen; Herz nicht prall gefüllt, Gerinnsel nicht derb, umschriebene Stelle in der Kruppenmuskulatur schwarz.	Rauschbrand ?	Rauschbrand + Pararauschbrandbac.

Digitized by Google

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 64.	Hennstedt, Ochse, 2 Jahre. 2. IX. 1922. Sektion 2. IX. Ödem l. Schulter, vereinzelte linsengroße Leberherde; in den Nieren einzelne hellgraue Herde; Herz schlaff; Muskulatur der beiden Hinterschenkel graurot.	Pararauschbrand?	Pararauschbrandbac.
Heide 65.	Oeverwisch, Fohlen, 6 Mon. 3. IX. 1922. Sektion 5. IX. lk. Hinterschenkel geschwollen, Muskulatur schwarz, porös; Organe stark in Fäulnis; Herz schlaff.	Pararauschbrand	Pararauschbrandbac.
Heide 66.	Neuenfähre, Ochse, 1 Jahr. 4. IX. 1922. Sektion 5. IX. Ödem l. Hinterschenkel; Leber von zahlreichen gelben porösen Herden durchsetzt. Nieren enthalten zahlreiche hellgraue Herde; Herz groß, derb, prall gefüllt; Zwerchfellpfeiler rauschbrandig verändert; Muskulatur schwammig schwarz.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 67.	Oeverwisch, Ochse, 2 Jahre. 5. IX. 1922. Sektion 6. IX. Kadaver übermäßig gedunsen; Leber ohne Herde; Nieren faul; Hinterschenkel stark gedunsen; Muskulatur graurot, Schnittfläche verfärbt sich ziegelrot.	Pararauschbrand	Pararauschbrandbac.
Heide 68.	Oesterborstel, Jungrind, 9. Mon. 7. IX. 1922. Sektion 8. IX. Ödem beider Schultern; r. Hinterschenkel, Leber ohne Herde; Nierenherde zahlreich; Herz schlaff.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 69.	Carolinenkoog, Kalb, 1 Jahr. 7. IX. 1922. Sektion 8. IX. 1922. Notgeschlachtet. Vereinzelte linsengroße Leberherde. Keine Nierenherde; Ödem l. Halsseite, l. Schulter.	Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 70.	Nannemannshusen, Jungrind, 2 Jahre, rotweiß. 8. IX. 1922. Sektion. Kadaver stark gedunsen, keine typischen Leberherde; l. Niere in Fäulnis, r. weniger, aber ohne Herde. Muskulatur graurot.	Pararauschbrand	Pararauschbrandbac.

Digitized by Google

Tabelle 3 (Schluß).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 71.	Wesseln, Kuh, 7 Jahre. 11. IX. 1922. Sektion 12. IX. Labmagen und Darm gefüllt mit Blut und Blutgerinnseln; Leber gelbe Herde, veränderte dunkelrote Muskulatur in der Schultergegend und am l. Hinterschenkel; Geruch wie beim Rauschbrand.	Kein Rauschbrand	Pararauschbrandbac.

aufmerksam gemacht wird [*Warringsholz*[370]), *Hake*[359]), *Scheibel*[291]) [352]), *Rahne*[262 b])]. *Die Leber* ist kurz nach dem Tode etwas vergrößert, braunrot, blutreich und weicher. Einige Stunden nach dem Tode ist sie trockener, gelbbraun und enthält graue, trockene, erbsengroße gelbe, poröse Herde. Schon 24 Stunden nach dem Tode sind die Herde walnuß- bis apfelgroß und zeigen auf dem Durchschnitt eine schwammige, poröse Struktur; die Poren enthalten Gas. Bei noch älteren Kadavern sind dann die einzelnen Herde zusammengeflossen, so daß der größte Teil der Leber die beschriebene Beschaffenheit aufweist. Diese postmortalen Veränderungen entwickeln sich durch die Vermehrung der Rauschbrandbacillen besonders stark und sinnfällig in der wärmeren Jahreszeit; im Winter dagegen entwickeln sie sich langsamer. Sie sind nicht immer vorhanden [*Warringsholz*[370])].

Die Milz weist in den meisten Fällen keine Veränderungen auf [*Foth*[84])]; zuweilen aber findet man sie geschwollen [*Nuvoletti*[246])], ihre Kapsel ist graublau, ihre Pulpa schokoladenfarbig bis schwarzrot [*Foth*[84]), *Schütt* u. *Grips*[351])], gashaltig und weich; manchmal so sehr, daß sie nach dem Anschneiden ausfließt [*Wulff*[386]), *Tillmann*[336])]. *Rahne*[262 b]) sah in 75% seiner Fälle akuten Milztumor und ab und zu schwarz umschriebene Rauschbrandherde.

Die Nieren weisen je nach dem Zeitpunkt der Sektion verschiedene Veränderungen auf. Man findet sie mäßig geschwollen, weich und mürbe. *Warringsholz*[370]) macht auf eine charakteristische postmortale Veränderung an diesem Organ aufmerksam: In der Rindenschicht findet man kleine trockene, hirsekorngroße graue Herde, die im Zentrum eine etwa stecknadelkopfgroße Gasblase enthalten. Treten diese Herde sehr zahlreich auf, so verleihen sie der Niere ein graubraunes porös-schwammiges Aussehen [s. a. *Scheibel*[291])]. Diese postmortale Veränderung findet man fast nur bei Sektionen in nicht allzulanger Zeit nach dem Tode. Später und besonders unter der Einwirkung der Wärme verfärben sich die Nieren schwarzgrün, ihre Konsistenz wird breiartig wie bei hochgradiger Fäulnis [*Foth*[84])].

In der Brusthöhle findet man häufig einen reichlichen Erguß (bis zu mehreren Litern) einer braunschwarzroten, trüben Flüssigkeit. Die Pleura ist gerötet, blutig infiltriert und mit roten bis rotgrauen, dicken sammetartigen oder netzartigen dünnen Fibrinbelegen besetzt [*Tillmann*[336]), *Foth*[351])]. Ebenso sind Herzbeutel und Epikard verändert [*Rahne*[262 b])]. Der Herzbeutel enthält gleichfalls eine blutigrote, trübe Flüssigkeit. Epikard und Endokard sind mit Blutungen besetzt [*Wulff*[386])]. Die Lungen sind sehr blutreich, rotsulzig infiltriert im Zustande des Ödems [*Tillmann*[336]), *Foth*[84])]. *Rahne*[262 b]) sah auch hier Rauschbrandherde.

Sehr häufig findet man das Herz im Dilatationszustande ausgefüllt mit derben, großen Gerinnselmassen; die Herzkammern sind davon wie ausgegossen [*Nuvo-*

Digitized by Google

letti[216]), *Wulff*[386]), *Warringsholz*[370]), *Rahne*[262 b])]. Das Blut ist im Gegensatz zum Milzbrand beim Rauschbrand gut geronnen [*Hafner*[123]), *Nuvoletti*[246]), *Wulff*[386]), *Foth*[84])].

Auffallend wird bei Rauschbrandkadavern gefunden, daß sie weniger leicht der Fäulnis anheimfallen als die Kadaver an anderen Krankheiten verendeter Tiere. Es soll auf die besonders in warmer Jahreszeit nach dem Tode einsetzende üppige Vermehrung der Rauschbrandbacillen zurückzuführen sein. Auf diese Erscheinung als hervorstechendes Sektionssymptom wird allgemein hingewiesen. Doch kommt auch das Gegenteil vor [*Warringsholz* u. *Raßfeld*[370 a])].

Die Rauschbranddiagnose wäre leicht, wenn man die beschriebenen Muskel- bzw. Organveränderungen in mehr oder weniger stark ausgeprägtem Maße durchgehend finden würde. Da das aber keineswegs der Fall ist, wird die pathologisch-anatomische Diagnose in vielen Fällen sehr erschwert.

So sollen bei Vorhandensein von charakteristischen Muskelerkrankungen jegliche Organveränderungen fehlen können[346]). Umgekehrt kommen auch Fälle vor, bei denen unter starker Organveränderung die Muskelerkrankung wenig ausgeprägt oder gar nicht vorhanden sein soll [*ten Hoopen*[152]), *Tillmann*[326]), *Wulff*[386, 87])]. Die Bedeutung der einzelnen Organveränderungen für die Rauschbranddiagnose läßt sich besser im Zusammenhang mit der Besprechung des Sektionsbildes beim Pararauschbrand erörtern. Die Hauptschwierigkeit bei der pathologisch-anatomischen Feststellung des Rauschbrandes bietet seine Trennung von dem täuschend ähnlichen bzw. gleichen Krankheitsbilde des Pararauschbrandes, ein Umstand, der eine sichere Differenzierung im Einzelfall unmöglich macht und dessen Verkennung viel Unheil und Verwirrung in die Rauschbrandforschung gebracht hat und auch weiter bringen wird, wenn die einseitige Bewertung des Sektionsbildes für die Diagnose maßgebend ist.

Pararauschbrand.

Das vom Pararauschbrandbacillus erzeugte Gasödem hat einen ähnlichen bzw. den gleichen Charakter wie das des Rauschbrandes [*Kitt*[166])]. Auch hier beherrschen die serös-hämorrhagischen Infiltrationen und das beschriebene Emphysem das anatomische Bild.

Das auf Druck knisternde Ödem nimmt seinen Ausgang von der Infektionsstelle, doch kann es sich auch sekundär entfernt davon entwickeln und vermag großen Umfang anzunehmen [*Früs*[98, 99])] (Pferd), *Schlake*[293]) (Pferd). Nach Angabe von *Rátz*[265, 66]) kann es sogar den ganzen Körper befallen. Beim Durchschneiden der betroffenen Gewebsteile läßt sich die sulzige, seröse bis blutige Infiltration des Bindegewebes bis in die tieferen Schichten der Muskulatur verfolgen. Der Farbton der betroffenen Muskulatur wechselt von Gelb, Rötlichgelb zu Rot und Schwarzrot. Im allgemeinen überwiegt beim Pararauschbrand die seröse bis blutigseröse Infiltration gegenüber dem vorwiegend hämorrhagischen Charakter beim Rauschbrand. Doch können die betroffenen Muskeln auch durchaus dasselbe Aussehen wie beim Rauschbrand haben. Die Konsistenz der betroffenen Muskulatur selbst ist brüchig und leicht zerreißbar. Der Geruch der Ödemflüssigkeit bzw. des produzierten Gases wird verschieden angegeben, er soll übel riechen [*Fröhner* und *Zwick*[103])], eigentümlich faulig sein [*Hutyra-Marek*[155])] im Gegensatz zu dem spezifischen Rauschbrandgeruch [*Kitt*[171])]. Demgegenüber muß betont werden, daß der Geruch des Pararauschbrandödems unter Umständen dem des Rauschbrandes gleicht, worauf auch *Mießner*[229]) hinweist (siehe auch Tabelle 3). Für die Differentialdiagnose kann einem solchen Kriterium, das sicherlich individuellen Einflüssen unterworfen ist, keine Bedeutung beigemessen werden.

Beim Pararauschbrand ist wie beim Rauschbrand die Muskulatur der eigentlich spezifische Sitz der Erkrankung. Es sollen jedoch auch wie beim Rauschbrand

Digitized by Google

Fälle vorkommen, bei denen man ausgesprochene Lokalerscheinungen vermißt [*Fröhner* u. *Zwick*[103])]. In anderen Fällen finden sich je nach der Lage der Infektionsstelle und dem Umfange der Erkrankungen Erscheinungen an anderen Körperstellen. Doch auch Fälle von Muskelpararauschbrand ohne Veränderung an inneren Organen kommen vor [*Horne*[153]), *Schmid*[295])].

Auch beim Pararauschbrand sind die regionären Lymphknoten geschwollen [*Paukul*[251])]. Die Bauchhöhle beherbergt wechselnde Mengen eines blutigserösen Exsudats [*Reuter*[272])]. Das Peritoneum zeigt die ausgesprochenen Erscheinungen einer aktiven Hyperämie [*Oppermann*[248/49])]. In der Regel ist die Milz am pathologischen Bilde nicht beteiligt [*Carl*[51]), *Putz*[259]), *Kitt*[166]), *Schlake*[293]), *Zorn*[399])]; in einigen Fällen findet sich jedoch ein Milztumor [*Friis*[98/99])] ausnahmsweise vergesellschaftet mit Gasbildung in der Pulpa [*Fröhner*[155])].

Die Darmschleimhaut bietet nicht selten die Zeichen eines akuten Katarrhs bzw. einer heftigen Entzündung [*Schröder*[352]), *Horne*[153]), *Carl*[51]), *Kitt*[166]), *Hafner*[124]), *Wolff*[387]), *Reuter*[272])]. Die einzigen vom Verfasser untersuchten Fälle, Heide 42 und Heide 71, bei denen Darmveränderungen bestanden, waren ohne ausgesprochene Lokalerscheinungen verlaufen. Ob die in der Muskulatur gefundenen Pararauschbrandbacillen post mortem durch die defekte Darmschleimhaut ausgewandert waren, oder ob es sich in diesen beiden Fällen um eine septische Pararauschbranderkrankung mit der einzigen ausgesprochenen Lokalisation im Darm gehandelt hat, muß unentschieden bleiben. Ebenso läßt es sich mangels näherer Angaben nicht entscheiden, ob in dem von *Hafner*[124]) beschriebenen Fall von intestinalem Rauschbrand bei einer 7jährigen Kuh tatsächlich Rauschbrand oder Pararauschbrand vorlag. Bei *Warringsholz* und *Raßfeld*[370a]) findet sich neuerdings ein ätiologisch-kulturell untersuchter weiterer Fall dieser Art. Des weiteren konnten diese Autoren aus einer hämorrhagisch veränderten Labmagenschleimhaut Pararauschbrandbacillen züchten und knüpfen daran die Vermutung des Vorkommens von bradsotähnlichen Erkrankungen beim Rinde. Die ätiologische Rolle der Pararauschbrandbacillen bei derartigen Fällen bedarf aber noch genauerer Klärung.

Nach *Hutyra* und *Marek*[155]), *Fröhner* und *Zwick*[103]), *Friis*[98—99]) wird die Leber bei Pararauschbranderkrankungen meist intakt oder aber im Zustande einer trüben Schwellung befunden. In den vom Verfasser bakteriologisch untersuchten Fällen (siehe Tabelle 3) finden sich in der Leber sehr häufig die schon beim Rauschbrand erwähnten eigenartigen porösen, gelben Herde. Auch bei den von *Warringsholz* und *Raßfeld*[370a]) untersuchten Pararauschbrandfällen findet sich häufig dieses Symptom. Wahrscheinlich hat *Zorn*[399]) diese Beschaffenheit der Leber bei einem Pararauschbrandfall beim Pferd auch schon gesehen. Ebenso enthält im Gegensatz zu den Literaturangaben [*Fröhner* u. *Zwick*[103]), *Hutyra* u. *Marek*[155])], wonach die Nieren ohne Veränderungen befunden worden, dieses Organ häufig die beim Rauschbrand anzutreffenden hellgrauen Herde in der Rindenschicht [siehe Tabelle 3 und *Warringsholz* u. *Raßfeld*[370a])]. Nach diesen Befunden verdienen Leber und Niere bei Sektionen besondere Beachtung.

Die Lungen zeigen eine starke aktive Hyperämie [*Hogrefe* u. *Schröder*[352])] und die Erscheinungen eines bestehenden Ödems [*Kitt*[166]), *Friis*[98 99]), *Reuter*[272]), *Oppermann*[247—49]), *Paukul*[251]) [348])].

Der Herzmuskel ist parenchymatös degeneriert [*Schlake*[293]), *Zorn*[399])]. Das Herz ist in den meisten Fällen schlaff [*Schlake*[293]), *Albrecht*[1]), *Jensen* u. *Sand*[156]), *Hogrefe*[352]), *Schröder*[352]) und *Zorn*[399])]. Das Blut im Herzen und in den größeren Gefäßen ist weniger gut geronnen als in vielen Fällen beim Rauschbrand. Die von *Foth*[84]) für Rauschbrand als konstant und sehr prägnant bezeichnete pralle Füllung des Herzens mit derben Gerinnseln trifft nach Tabelle 3 auch für den

Digitized by Google

Pararauschbrandfall „Heide 58" zu. Ebenso stellte *Carl*[51]) bei puerperalem Pararauschbrand fest, daß das Herz mit derben Gerinnseln ausgegossen ist. Andererseits fand sich bei dem typischen Rauschbrandfall „Heide 59" ein ausgesprochen schlaffes Herz, und neuerlich verführte dieses Symptom *Warringsholz*[370a]) bei einem nachher ätiologisch geklärten Rauschbrandfall zur pathologisch-anatomischen Diagnose „Pararauschbrand". Dagegen stellte *Oppermann*[361]) bei malignem Ödem eines Ochsen ein pralles Herz fest.

Beim puerperalen Pararauschbrand findet sich die Muskelerkrankung, sofern sie überhaupt vorhanden ist, in erster Linie in den das Becken begrenzenden Muskelpartien; auch die gesamte Schenkel- und Rückenmuskulatur, ja der ganze Rumpf kann ergriffen werden [*Schricker*[306]), *Maier*[216]), *Ziegler*[396a])]. Die Muskulatur ist ödematös durchfeuchtet, oft rotbraun bis schwarz [*Carl*[51])]. Die bindegewebige Auskleidung des Beckens ist blutig ödematös infiltriert. Vagina und Uterus und deren Schleimhaut sind in wechselnder Stärke geschwollen und streifig gerötet [*Oppermann*[247]), *Hurlimann*[154]), *Albrecht*[1]), *Vater*[340–42]), *Bolten*[35a])] und mit einem schmutzigen, dunkelbraunroten, dickflüssigen Sekret bedeckt [*Wulff*[387])]. Die Kotyledonen findet man diphtheroid verändert, teilweise in Zerfall begriffen. Das Sekret ist in einigen Fällen übelriechend [*Horne*[153])], in vielen Fällen jedoch hat es einen faden, zuweilen an den Rauschbrand erinnernden Geruch [*Carl*[51]), *Vater*[340–42])]. Außer diesen das Gasödem charakterisierenden Erscheinungen findet man als ursächliche Befunde Retentio secundinarum, Prolapsus uteri oder Wunden am Genitaltraktus. Jedoch scheinen auch solche Fälle nicht selten zu sein, bei denen an den Geburtswegen keine Besonderheiten wahrgenommen werden und auch die Geburt normal verlaufen ist. Gelegentlich entwickelt sich auch das Gasödem an von den Geburtswegen entfernten Stellen [*Heidrich*[29]), *Reuter*[272]), *Schricker*[306]), *Storch*[359])].

Beim Schwein ruft der Pararauschbrandbacillus nach *Köves*[182]) eine Gasödemerkrankung hervor, die gekennzeichnet ist durch schwarzrote oder teilweise fahlgelbe Verfärbung und trockene, zunderartige Beschaffenheit im Bereiche einzelner Muskeln oder Mukselgruppen, wobei das angrenzende Bindegewebe gewöhnlich stark serös infiltriert ist.

Ferner ist der Pararauschbrand die Ursache einer hochgradigen Magenentzündung beim Schwein, wobei die Magenschleimhaut bis auf 2—3 mm verdickt, mit schmutziggelben diphtheroiden Auflagerungen bedeckt ist und die Submucosa mit rötlicher Flüssigkeit infiltriert erscheint und zuweilen auf Druck knistert [*Köves*[182–184])].

Der Vergleich des pathologisch-anatomischen Bildes der beiden einander ähnlichen Erkrankungen (Rauschbrand und Pararauschbrand) nötigt zu einer Betrachtung seiner Bedeutung für die einzelnen Erkrankungen und seiner Leistungsfähigkeit für die Differentialdiagnose. Am besten geschieht das an Hand einer Reihe von Gasödemerkrankungen*), die vom Verfasser bakteriologisch untersucht wurden (Tabelle 3).

---

*) Das diesen Abhandlungen zugrunde liegende Untersuchungsmaterial stellten mir in bereitwilligster Weise die Herren Kreistierärzte Dr. *Wulff*, Schleswig; Dr. *Jensen*, Itzehoe; Dr. *Glässer*, Hannover; Dr. *Warringsholz*, Heide; sowie Tierarzt *Görtzen*, Elmshorn; zur Verfügung. Die diagnostischen Angaben bei den mit „Heide" bezeichneten Fällen, die aus Sektionsprotokollen entnommen wurden, verdanke ich Herrn Dr. *Warringsholz*, Heide. Auch an dieser Stelle sei allen genannten Herren für die freundliche Unterstützung meiner Untersuchungen mein verbindlichster Dank gesagt.

Digitized by Google

Auf die auffallende Ähnlichkeit der hämorrhagisch-emphysematischen Veränderungen in der Muskulatur bei Rauschbrand und Pararauschbrand ist von mehreren Seiten hingewiesen worden [*Kitt*[1166–174]), *Mießner*[229]), *Roux*[280]), *Ruggiero*[283]), *Albrecht*[1]), *Reuter*[271–277]), *Koninski*[187]), *Vater*[340–342]), *Honeker*, *Carl*[51]) u. a.]. Die poröse schwammige, siebartig löchrige, morsche dunkelrote, graurote, schwarz oder schwarzrote Beschaffenheit der gedunsenen, auf Druck knisternden, trockenen oder mit schaumig roter Flüssigkeit durchsetzten Muskulatur sind durchaus keine Kriterien, die die Diagnose nach dieser oder jener Richtung zu stützen vermöchten. *Wulff*[286–287]) betont, daß die dunkelrote bis schwarzrote Beschaffenheit der Muskulatur für die Diagnose nichts besagt. Beim Vorliegen einzelner Fleischstücke, wie diese zu diagnostischen Zwecken an Institute eingesandt werden, wird die pathologisch-anatomische Differentialdiagnose infolgedessen unmöglich gemacht [(*Kitt*[166–174])]. Auf ähnliche Schwierigkeiten stößt der Obduzent, wenn bei der Sektion nur Muskelveränderungen gefunden werden ohne Veränderung an den Organen. Die Schwierigkeiten werden durch den Umstand noch erhöht, daß sich umfangreiche Muskelveränderungen vielfach nur in sehr ausgeprägten Fällen finden. Mitunter aber ist nur ein Muskel oder eine Partie desselben erkrankt [*Foth*[84])]. *Warringsholz*[370]) konnte bei einigen Kälbern nur in den Kaumuskeln Veränderungen finden, während der sonstige Befund vollständig negativ war (vgl. Tabelle 3, Fälle Heide 62 u. 63). Unter 136 Fällen von Rauschbrand fand *Wulff*[385–387]) in 6 Fällen nur kleine, höchstens handtellergroße Veränderungen in der Muskulatur. *Kiesel*[103]) und *Schlegel*[228*]) berichten über je einen Fall von Rauschbrand, bei dem sich die hauptsächlichsten Veränderungen im Herzmuskel befanden.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß Rauschbrandkadaver nicht so leicht der Fäulnis anheimfallen; für alle Fälle mit ausgeprägter Muskelerkrankung trifft dies zu; dagegen vermögen geringgradige Muskelveränderungen den Fäulnisprozeß besonders im Sommer nicht aufzuhalten. Die Fäulnis ihrer Umgebung verdeckt leicht kleine Muskelherde. In diesen Fällen aber fallen dann auch die inneren Organe, deren evtl. Veränderungen für die Diagnose gerade dann von besonderer Bedeutung sind, rasch und stark der Fäulnis anheim [*Foth*[84])]. Deshalb kann auch dem Vorhandensein oder dem Fehlen der Fäulnis bei der Sektion von Rauschbrandkadavern keine besondere diagnostische Bedeutung zugemessen werden.

Es bestehen keine Beziehungen zwischen dem Fehlen der einen und dem Vorhandensein einer anderen Veränderung. Man findet bei stark ausgeprägten Erkrankungen in der Muskulatur auch umfangreiche Veränderungen an den Organen [*Foth*[84])], vgl. dazu Tabelle 3, Fälle 31, 32, 33, 34, 36, 39, 43, 44, 46, 49, 50, 51, 52, 54, 57, 58, 59, 63, 64, 66]. Wenn sich auch wohl in den meisten Fällen bei umfangreichen Organerkrankungen Muskelveränderungen vorfinden, so entsprechen diese nicht immer dem Umfange jener. Sie werden manchmal erst nach längerem Suchen in geringerer Ausdehnung an einer verborgenen Stelle entdeckt. Solche Stellen sind z. B. die Zwerchfell- oder die Kaumuskulatur. Es werden aber auch Rauschbrandfälle beschrieben, wo sich Veränderungen nur an den inneren Organen vorfanden [*Strebel*[325–327]), *Tillmann*[336])].

Der Befund der Muskulatur bzw. das Vorhandensein von mehr oder weniger umfangreichen Organveränderungen, vermögen eine spezifische Diagnose aber keineswegs zu sichern. Der Vergleich des pathologisch-anatomischen Bildes des Rauschbrandes und des Pararauschbrandes zeigt, daß es kein pathognomisches Symptom für diese oder jene Erkrankung gibt.

Der als charakteristisch bezeichnete Geruch der veränderten Rauschbrandmuskulatur, der bei Pararauschbranderkrankungen fehlen soll, ist keineswegs so spezifisch, wie vielfach angegeben wird. Man findet ihn auch bei Veränderungen, die durch den Pararauschbrandbacillus verursacht werden [*Strebel*[325–327]), *Carl*[51]),

Digitized by Google

Mießner[229]), *Wagner*[365]), Tabelle 3, Fälle Heide 55 u. 71]; bei dem letzten Fall lautete die pathologisch-anatomische Diagnose trotz des Geruches „wie bei Rauschbrand" kein Rauschbrand. Nach *Rathmann*[264]) erklären sich die verschiedenen Angaben bezüglich des Geruches daraus, daß sich je nach dem vorherrschenden Abbau von Kohlehydraten oder Eiweiß Übergänge von karamelartigem zu saurem und fauligem Geruch finden können. Wer daher diesem Symptom, das sicherlich auch stark subjektiven Einflüssen unterworfen ist, „positiven diagnostischen Wert" [*Foth*[85])] beilegt oder als pathognomisches Symptom maßgebend für die Diagnose sein läßt [*Müller*[236, 237]), *ten Hoopen*[152])] wird vor Irrtümern nicht bewahrt bleiben.

Die vermeintliche Spezifität der von *Warringsholz*[370]) für pathognomisch gehaltenen Leber- und Nierenveränderungen ist schon von *Foth*[84]) eingeschränkt worden. Nach Tabelle 3 sind sie ebenso häufig bei Rauschbrand wie bei Pararauschbrand vorhanden. Auch bei dem von *Hogrefe*[352]) beschriebenen Fall von „Rauschbrand beim Pferde" wurden die beregten Leberveränderungen beobachtet.

Daß die pralle Füllung des Herzens mit derben und festen Gerinnseln, die von *Foth*[84]) als konstant und äußerst prägnante Rauschbranderscheinung bezeichnet wird und nach *Schütz*[361]) in 99% zutreffen soll, ebenfalls kein pathognomisches Symptom ist, wurde oben erwähnt. Bei 3 pathologisch-anatomischen Rauschbrandfällen fand sich diese Erscheinung nicht, dagegen war sie auch in einem Fall von Pararauschbrand (Heide 58) vorhanden. Ebenso stellten sie *Oppermann*[361]) und *Carl*[51]) bei Pararauschbrand fest.

Hiernach will die pathologisch-anatomische Diagnose keineswegs so leicht erscheinen, wie sie manchmal geschildert wird [*ten Hoopen*[152, 349])]. Jedenfalls ist es nicht mit der Feststellung dieses oder jenes Symptoms getan, sondern eine gewissenhafte Diagnose nach dem Sektionsbilde wird in vielen Fällen auf große Schwierigkeiten stoßen, wenn nicht unmöglich werden.

Es soll hier keineswegs verhehlt werden, daß stark ausgeprägte Erkrankungen, bei denen umfangreiche Muskelveränderungen mit der Gesamtheit der Symptome an den inneren Organen vergesellschaftet sind, die Schwierigkeiten weniger zutage treten lassen (vgl. Tabelle 3, Fälle Heide 39, 53, 54, 57, 59). Doch darf von solchen Fällen nicht verallgemeinernd auf die Rauschbranddiagnose geschlossen werden. Es soll auch hier betont werden, daß bei der Diagnose an der Leiche der Epidemiologie und Pathogenese, soweit sich darüber Erhebungen anstellen lassen, Beachtung zu schenken ist; doch ist hierbei stets ihre beschränkte diagnostische Leistungsfähigkeit zu berücksichtigen.

Bakteriologische Untersuchungen von unter Würdigung aller makroskopisch diagnostischen Momente gestellten Diagnosen haben gezeigt, daß auch in solchen Fällen selbst der mit reicher jahrelanger, epidemiologischer Erfahrung ausgerüstete Praktiker vor Überraschungen nicht geschützt ist (siehe auch *Warringsholz* u. *Raßfeld*[370a])]. Vielleicht ist hierin der Grund zu suchen, daß die zeitweilig an einigen Stellen generell eingeführten bakteriologischen „Nachprüfungen" sich nur geringer Beliebtheit erfreuten.

Keineswegs aber werden die Schwierigkeiten, die sich aus der Gleichartigkeit des Sektionsbildes ergeben, durch allgemeine Richtlinien für die Diagnose, etwa derart, wie sie *Foth*[84]) oder *Witt*[379]) aufstellen, behoben. Nach *Foth*[84]) gilt für die praktische Rauschbranddiagnose folgendes:

„1. Typische umfangreiche Muskelerkrankungen sichern die Diagnose hinlänglich. Nur wenn sie im Anschluß an Geburten im Hinterteil auftreten, ist Vorsicht geboten.

2. Sind die Muskelerkrankungen nicht schwammig, trocken und porös, sondern feuchtglänzend und nur auf einzelne Stellen beschränkt, so ist es wahr-

Digitized by Google

scheinlich, daß Rauschbrand vorliegt, wenn an den inneren Organen charakteristische Veränderungen gefunden werden, namentlich die Leberveränderungen, die Nierenherde, die hämorrhagisch fibrinösen Beläge auf dem Brustfell (nicht zu verwechseln mit den bei vielen krepierten Rindern anzutreffenden Rötungen und blutigen Unterlaufungen längs der Rippen im vorderen Teil der Brusthöhle) und fibrinöse Auflagerungen auf dem Epikardium usw., und wenn das Blut sehr fest geronnen ist.

3. Fehlen solche Veränderungen, so sind jene beschränkten feuchten, schwarzen oder schwarzroten Veränderungen in manchen Muskelpartien wahrscheinlich nicht rauschbrandartiger Natur.

In den unter 1. bezeichneten Fällen, die die große Mehrzahl bilden, ist, abgesehen von der dort erwähnten Ausnahme, eine weitere Untersuchung nicht erforderlich.

In den Fällen unter 2. wird sich der erfahrene Praktiker wohl vielfach unter richtiger Würdigung aller gefundenen Veränderungen ein zutreffendes Urteil bilden; sehr häufig werden aber doch ernste Zweifel bestehen bleiben.

In den Fällen unter 3. endlich ist eine Entscheidung nach dem Sektionsbilde überhaupt nicht möglich.

Hier muß der Sachverständige nach weiteren diagnostischen Hilfsmitteln Umschau halten."

Zu 1. Wenn unter der Bezeichnung „typische Veränderung" die eine ganz bestimmte Krankheit kennzeichnende Veränderung zu verstehen ist, so ist nach *Foth*[84]) eigener Angabe hierunter die poröse schwarze, schwammige Beschaffenheit der Muskulatur zu verstehen. Daß diese Veränderung selbst in größerem Umfange nicht spezifisch für Rauschbrand ist, ist oben ausgeführt worden. Obgleich *Foth*[84]) zugibt, daß solche Veränderungen auch bei gleichzeitigem Vorhandensein von Organveränderungen vielfach nichts mit Rauschbrand zu tun haben, besonders im Anschluß an Geburten (also daher auch nicht mehr typisch sein können, weil sie gleichzeitig für eine andere Erkrankung sprechen), sollen sie dennoch die Diagnose hinlänglich sichern und eine weitere Untersuchung nicht erforderlich machen.

Daß auch das gleichzeitige Vorhandensein solcher Muskelerkrankungen und der beschriebenen Organveränderungen die Diagnose nicht sichern, zeigt die Tabelle 3. Nach *Foth*[84]) ist in solchen Fällen immerhin noch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Rauschbrand" angängig und wenn er auch zugibt, daß häufig in solchen Fällen „ernste Zweifel" bestehen bleiben, gibt er sich der Hoffnung hin, daß Erfahrung und richtige Würdigung aller Veränderungen das zutreffende Urteil bilden. Erst in solchen Fällen, wo die Entscheidung nach dem Sektionsbilde überhaupt nicht möglich ist, nämlich beim Fehlen der obengenannten Symptome, beim Vorhandensein von beschränkten feuchten, schwarzen oder schwarzroten Veränderungen in manchen Muskelpartien, fordert er die Anwendung weiterer diagnostischer Hilfsmittel.

Abgesehen davon, daß zwischen den von *Foth*[84]) geschilderten Schwierigkeiten der Diagnose an der Leiche und den von ihr erwarteten Leistungen und einer an anderer Stelle[350]) von der Rauschbranddiagnose geäußerten Auffassung ein offensichtlicher Widerspruch besteht, entspringen seine Richtlinien für die Diagnose einer zweifellos allzu optimistischen Beurteilung der diagnostischen Leistungsfähigkeit des Sektionsbildes.

Ein einfaches Schema für die Rauschbranddiagnose gibt *Witt*[379]); danach ist „Rauschbrand" zu diagnostizieren, wenn man bei der Sektion findet: „Fadig süßlichen, buttersäureähnlichen Geruch, in den Körperhöhlen geringe, stets schwarzrote Ergüsse, brandige Fleischteile, durch Gase porös löcherig, schwammig

Digitized by Google

gelockert, mit trockener Schnittfläche, aus der beim Drücken eine schaumige, rote Flüssigkeit fließt... Die Farbe der veränderten Muskeln oder auch nur einzelner Muskelpartien dunkel oder schwarzrot oder streifig schwarzrot und endlich das Blut im Herzen geronnen ist." Abgesehen davon, daß jedwede schematische Arbeitsweise als unwissenschaftlich abzulehnen ist und nirgends weniger am Platze ist als gerade bei der Rauschbranddiagnose, wird der nach diesem Schema verfahrende Untersucher schwersten Irrtümern, das Gebiet der Gasödeme aber weiterer Verwirrung ausgesetzt sein. Nach der Tabelle 3 scheint es dem Verfasser unmöglich, die komplizierten Verhältnisse des anatomischen Bildes zu klassifizieren und danach wichtige wissenschaftliche und wirtschaftliche Entscheidungen zu treffen. In Anbetracht dessen, daß bei vergleichenden pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen gerade der Gasödeme oft überraschende Ergebnisse gezeitigt wurden [*Foth*[84]), *Wulff*[384–388]), Verfasser] erscheint gegenüber der Wichtigkeit der in Frage stehenden Entscheidung der Spielraum zwischen der Erfahrung des Praktikers und dem zutreffenden Urteil ein allzugroßer zu sein. Der Rauschbrand aber ist in seinem Wesen und Vorkommen nach eine Seuche, die an den wissenschaftlichen Bildungsstätten selten oder gar nicht pathologisch-anatomisch demonstriert wird. Kenntnis und Erfahrung über diese Seuche wird daher immer erst die Praxis vermitteln müssen, und auch hier ist es nur wenigen vergönnt, diagnostische Erfahrung zu sammeln, noch wenigeren, gleichzeitig durch exakte bakteriologische Untersuchungen die Sicherheit ihres Urteils zu kontrollieren. Gerade das letztere ist für die Rauschbranddiagnose belangvoll. Nach dem Urteil solcher Untersucher genügt die makroskopische Untersuchung nicht, um die Diagnose zu sichern [*Wulff*[386]), *Carl*[51]), *Laabs*[192]) u. a.]. Wenn nun nach Maßgabe dieses Urteils Veranlassung genug vorhanden ist, der alleinigen Beurteilung des Sektionsbildes ablehnend gegenüber zu stehen, so lehrt weiterhin die kritische Betrachtung der Rauschbrandliteratur unzweideutig, daß gerade die alleinige bzw. die optimistische Beurteilung des Sektionsbildes häufig zu unsicheren oder falschen Diagnosen geführt hat.

Unzulänglich diagnostisch sichergestellt müssen die Fälle von *Himmelstoß*[145]), *Weigel*[372]), *Balas*[14]), *Heidrich*[29]), *Fambach*, *Deich*, *Dehne* [einzelne in den sächsischen Veterinärberichten beschriebenen Fälle[25]) [27])], *Warnecke*[369]) u. a. erscheinen.

Ergebnisse pathologisch-anatomischer Diagnostik sind auch die zahlreichen „Rauschbrandfälle" beim Pferd [*Fischer*[83]), *Schröder*[352]), *Hasenkamp*[128]), *Hogrefe*[352]), *Lewens*[207, 208]), *Schmidt*[350]), *Liebold*[210])]. Hier hat es sich in aller Deutlichkeit gezeigt, daß die alleinige Beurteilung des Sektionsbildes bei den Gasödemen eine Quelle unheilvoller Trugschlüsse werden kann. Wenn aber der Eindruck des gleichen Sektionsbildes immer wieder zu falschen Diagnosen bei dieser Tierart, die unempfänglich für Rauschbrand ist, verleitet, und an denen „trotz aller gegenteiligen Behauptungen unentwegt" festgehalten wird [*Schmitt*[302])], obgleich deren sachliche Unhaltbarkeit wissenschaftlich experimentell längst festliegt, so müssen dadurch die Behauptungen von der pathologisch-anatomischen Unterscheidbarkeit der beiden Gasödemerkrankungen beim Rinde stark erschüttert werden.

VI. Bakteriologie.

a) Vorbemerkung.

Während die Epidemiologie, Pathogenese, klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung für eine exakte Diagnose in ihrer Leistungsfähigkeit mehr ode weniger beschränkt sind, und die Differentialdiagnose auf ätiologischer Grundlage zu stellen ist, machen gewisse, noch näher zu erörternde Umstände es erforderlich, daß jeder bakteriologischen Gasödemuntersuchung besonders für diagnostische Zwecke genaue vorberichtliche Erhebungen, die möglichst alle ge-

Digitized by Google

nannten Gebiete umfassen, besonders aber die pathologische Anatomie, vorauszugehen haben. Ohne solche Angaben verliert jede bakteriologische Rauschbranduntersuchung, und sei sie noch so genau, erheblich an Wert; für diagnostische Zwecke würde ihr Resultat gewissermaßen der Grundlage entbehren.

Der ubiquitäre Pararauschbrandbacillus und der *Fraenkel*sche Gasbacillus sowie wahrscheinlich noch eine Reihe anderer pathogener wie apathogener anaerober Bacillen, die aber für diese Erörterungen nicht in Betracht kommen, werden nicht nur in ihren spezifischen Produkten, den Gasödemen und den damit verbundenen pathologischen Folgezuständen des menschlichen und tierischen Körpers gefunden, sondern sind infolge ihrer Ubiquität zugleich saprophytische Darmbewohner des gesunden Organismus [*Ernst Schmidt*[299]), *Sittler*[312 a]), *v. Werdt*[375]), *Kolle*[186 a]) u. v. a.]. [*Gampp*[104 a]) bezeichnet das Vorkommen von pathogenen rauschbrandähnlichen Anaerobiern im Darmkanal des Rindes als selten.] Post mortem aber scheinen diese Keime alsbald infolge der im Herbivorendarm einsetzenden starken Gärung und der damit verbundenen beginnenden Zersetzung alle Gewebe zu durchdringen. So gelangen sie auch in die Muskulatur, die bei Gasödemerkrankungen vornehmlich für bakteriologische Untersuchungen verwandt wird.

Wenn auch von *Becker*[19]) durch Untersuchungen an Meerschweinchenkadavern nachgewiesen wurde, daß bei dieser Tierart ein Auswandern aus dem Darm der für diese Erörterungen interessierenden Keime innerhalb einer für die bakteriologische Untersuchung in Betracht kommenden Zeit nach dem Tode nicht statthat, so scheinen doch durch die angedeuteten Momente bei unseren größeren herbivoren Haustieren, die hierfür vornehmlich in Betracht kommen, andere Verhältnisse vorzuliegen, so daß die Befunde beim Meerschweinchen nicht auf diese Tierarten übertragen werden dürfen. In vollstem Einklang mit diesen Erwägungen stehen aber die häufigen Befunde von *v. Hibler*[143, 144]), *Zeißler*[392, 393]), *Raßfeld*[263]), Verfasser (Tabelle 5) des *Fraenkel*schen Gasbacillus sowie des Pararauschbrandbacillus neben den ursächlich beteiligten diagnostizierten Rauschbrandbacillen in pathologisch veränderter Rauschbrandmuskulatur. Auch die Befunde anderer Autoren lassen vermuten, daß sie auch schon früher bei anderer Untersuchungstechnik ähnliche Befunde erhoben haben. *Signol**) fand 1875, daß Blut in den Venen asphyktisch verendeter Tiere nach längerem Liegen derselben septische Eigenschaften besaß, ein Resultat, das von *Pasteur* durch Nachuntersuchung am Pferde bestätigt wurde. In dem bei dieser Gelegenheit beobachteten virulenten Bacillus erkannte er sein Vibrion septique (Pararauschbrandbacillus). *Lustig*[214]) wies 1883/84 darauf hin, daß bei Pferden, die an Erstickung gestorben sind, 12—24 Stunden und länger post mortem insbesondere bei höherer Lufttemperatur zunächst in der Leber, dann auch im Körper Bacillen des „malignen Ödems" gefunden werden, besonders bei kolikkranken Pferden, die dyspnoisch zugrunde gehen, und daß solche Befunde zu irrtümlichen Diagnosen führen können, auch bei Rindern, die unter ähnlichen Verhältnissen eingehen. Diese Befunde *Lustigs*[214]) stimmen überein mit denen *Gaffkys***), wonach Bacillen des „malignen Ödems" in Erstickungsleichen kleinerer Laboratoriumstiere gefunden werden, die 24—48 Stunden bei 38° gehalten werden. Auch *Kitt*[170]) weist auf die massenhafte Ansammlung von „Ödembacillen" in allen Organen unserer größeren Haustiere hin, wenn die Kadaver im Sommer einige Stunden liegen bleiben, wobei die Einwanderung derselben vom Darm aus stattfindet. *Leclainche* und *Vallée*[201]) betonen, daß Rauschbrandherde fast stets fremde Keime enthalten, zum Teil sporenbildende fakultative Anaerobier, deren Eindringen durch die Rauschbrandinfektion begünstigt werde und daß bereits im

*) Zit. nach *Carl*[54]).
**) Zit. nach *Lustig*[214]).

Digitized by Google

Augenblick des Todes oft schon beide Bacillenarten anzutreffen seien. Schließlich fand Verfasser die Muskulatur eines Rindes 24 Stunden nach dem Tode mit *Fraenkel*schen Gasbacillen überschwemmt (Elmshorn 17, Tabelle 3 u. 5). Da bis vor kurzem aber keine systematischen Untersuchungen über das Vorkommen von Anaerobiern, insbesondere des *Fraenkel*schen Gasbacillus und des Pararauschbrandbacillus in der Muskulatur von Kadavern, bei denen keine Anaerobeninfektion vorlag, gemacht waren, konnten die Befunde der letztgenannten Bacillen in Gemeinschaft mit dem Rauschbrandbacillus in pathologisch veränderter Gasödemmuskulatur als Mischinfektion gedeutet werden. Neuerdings sind nun systematische Untersuchungen dieser Art von Kadavermuskulatur auf Anaerobier von *Kohne*[405]) vorgenommen worden. Wenn auch die zahlenmäßigen Schlüsse aus diesen Untersuchungen, daß nämlich z. B. der Pararauschbrandbacillus in 100% der Kälbermuskulatur gefunden wird, in Anbetracht der geringen Zahl der untersuchten Fälle (ein Tier) nicht berechtigt erscheinen, und in Widerspruch zu den Befunden von *Zeißler*[392]) und Verfasser von nur einer (anderen) Anaerobenart in Gasödemmuskulatur stehen, so bringen sie den Nachweis, daß ein Übertritt von Anaerobiern in die Muskulatur post mortem stattfinden kann. Bei Bewertung der Befunde von Pararauschbrand- bzw. Gasbacillen neben Rauschbrandbacillen in Gasödemmuskulatur sind diese Verhältnisse zu berücksichtigen.

Vielleicht hat bei den bakteriologisch-ätiologischen Untersuchungen über die Dürener Rinderseuche von *Nöller* und *Seelemann*[243a]) sowie bei den Untersuchungen von *Karmann* und *Seifried*[160a]) der *Fraenkel*sche Gasbacillus eine secundäre Rolle im Sinne vorstehender Erörterungen gespielt.

Für die bakteriologische Diagnose des Pararauschbrandes bzw. des Gasbrandes muß also stets der Nachweis des Gasödems sowie des dazugehörigen vollständigen Sektionsbildes gefordert werden. Das letztere ist insofern wichtig, als zuweilen sich Muskulatur von Tierleichen, bei denen keine Anaerobeninfektion vorliegt, ähnlich verändert findet, wie bei Gasödemen (graurote Verfärbung, blutige Infiltration, zuweilen Gasbildung [*Foth*[84]), *Wulff*[386, 387])]. Im Interesse einer wissenschaftlichen Gasödemforschung sind daneben alle weiteren ausführlichen Angaben über Epidemiologie, Pathogenese, Symptome usw. dienlich.

Vor der Erörterung der bakteriologischen Untersuchung ist die Frage zu entscheiden, welches Material aus dem Tierkörper sich am besten für diagnostische Untersuchungen eignet.

Der Rauschbrand- und der Pararauschbrandbacillus finden sich bei den von ihnen erzeugten Krankheitsfällen je nach dem Grade der Erkrankung nahezu im ganzen Körper: In der Ödemflüssigkeit, den fibrinösen Exsudaten des Herzbeutels und der Pleura, in der Lunge, in der Leber, in der Galle [*Kitt*[174])], in der Milz, den Nieren, Lymphknoten, im Blut, Herzmuskel, den Exsudaten der Brust- und Bauchhöhle [*Foth*[85])], im Gehirn [*v. Hibler*[144])], im Knochenmark [*Wulff*[388]), *Pfeiler* u. *Goerttler*[107])], den serösen Auskleidungen der Körperhöhlen [*v. Hibler*[144])]. Nach den Untersuchungen *Sauers*[286]) finden sich in der Haut Bacillen bis an die Oberfläche der Epidermis hinan und zwar in sehr großer Zahl. Nach *Bouley*[39], *Nuvoletti*[246]) und *Kitt*[165]) wird der Rauschbrandbacillus im Blut in vivo sehr selten angetroffen, erst am Ende der Erkrankung [*Chauveau* u. *Arloing*[57])]; dagegen findet er sich nach *Kitasato*[163]) im Herzblut, wenn die Sektion nicht gleich nach dem Tode gemacht wird. Die Verschleppung der Rauschbrandbacillen in die serösen Körperhöhlen erfolgt in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung mit großer Regelmäßigkeit. Bei den Pararauschbrandfällen post partum findet sich der Erreger in großen Mengen im Uterussekret. Dagegen soll der Pararauschbrandbacillus in der Galle nach *v. Hibler*[144]) und *Scheibel*[291]) nicht vorkommen,

Digitized by Google

doch sind diese Angaben von *Wulff*[388]) und *Foth*[85]) widerlegt, sowohl für das Meerschweinchen wie für das Rind.

Zur mikroskopischen Untersuchung eignet sich Material von allen Stellen, an denen sich die Bacillen vorfinden. In den meisten Fällen wird dazu die Ödemflüssigkeit gewählt oder Flüssigkeit und die etwaigen Beläge der serösen Höhlen; *Foth*[84]) bezeichnet die Leberherde als Fundgrube für Rauschbrandbacillen. *Scheibel*[291]) benutzte die Galle, weil durch die Untersuchung dieser Flüssigkeit er den Pararauschbrand ausschließen zu können glaubte.

Kulturelle Untersuchungen können wegen der Anaerobiose der Erreger nur in besonderen, mit der nötigen Apparatur versehenen Laboratorien vorgenommen werden. Die Fähigkeit der Erreger, Sporen zu bilden, begünstigt die notwendige Einsendung von Material an ein entsprechendes Institut. Sie gestattet sogar, daß das Untersuchungsmaterial an Ort und Stelle der Entnahme in der für die Untersuchung zweckdienlichsten Weise vorbereitet wird. Zur kulturellen Untersuchung eignet sich am besten Material, das ausschließlich oder reichlich Sporen enthält; dafür ist rohe Muskulatur schlecht geeignet [*Wulff*[388]), *Foth*[85])]. Im Interesse eines schnellen und sicheren Untersuchungsganges sollte daher das Material nicht im rohen Zustand der Untersuchungsstelle eingesandt werden. Wenn es auch oft gelingt, aus rohen Materialproben selbst nach längerem Transport bei sauberer Entnahme und Einsendung die Erreger, manchmal sogar mehrere Arten, rein zu isolieren, so stellen diese Fälle Ausnahmen dar, weil in der Praxis sich die Kautelen einer sterilen Entnahme nicht immer durchführen lassen; infolgedessen trifft das Material bei dieser Einsendungsart, besonders während der wärmeren Jahreszeit, meistens infolge inzwischen eingetretener Wucherung von ungern gesehenen andersartigen Keimen stark durchsetzt im Untersuchungsinstitut ein. Abgesehen davon, daß diese sekundären Keime bei der Isolierung der wirklichen Krankheitserreger unnötige Schwierigkeiten bereiten, können sie gegebenenfalls zahlenmäßig derartig überlegen im Untersuchungsmaterial auftreten, daß sie einen der Wirklichkeit nicht mehr entsprechenden Befund vortäuschen [*Wulff*[384]), *Zeißler*[392])]. Dem wird vorgebeugt, wenn die einzusendenden Proben in geeigneter Weise nach der Entnahme an Ort und Stelle getrocknet werden.

Das geschieht am einfachsten folgendermaßen: Das Material wird mit sterilen Instrumenten der veränderten Muskulatur entnommen, in Streifen von der Dicke und Länge eines Fingers geschnitten und an einem luftigen, trockenen und staubfreien Ort aufgehängt, bis es vollständig getrocknet ist. Das ist meistens in wenigen Tagen geschehen. Es ist dabei zu beachten, daß wenn von verschiedenen Tieren Proben zu entnehmen sind, für jedes Tier besondere, saubere Instrumente benutzt werden, damit nicht Keime von einer Probe durch die Instrumente auf andere übertragen werden. Die Proben von verschiedenen Tieren müssen so aufgehängt werden, daß sie sich bei unvorhergesehenen Anlässen nicht berühren können. Man sorge auch dafür, daß Fliegen oder sonstige Insekten keinen Zutritt zu den aufgehängten Proben haben. Die Rolle der Fliegen als Keimüberträger ist für den Spezialfall beim Rauschbrand von *Sauer*[286]) experimentell erwiesen. Aus demselben Grunde verwende man zum Aufhängen der Proben jedesmal neues sauberes Aufhängematerial (Draht, Faden usw.) [*Foth*[84])] und verpacke das Material bei der Einsendung so, daß es nicht mit anderen Proben in Berührung kommen kann. Man lasse sich nicht dazu verleiten, möglichst große oder dicke Muskelstücke zu entnehmen und zu trocknen, in der Erwägung, daß bei evtl. Verunreinigung der äußeren Schichten zur Untersuchung Material aus der Tiefe der Proben dienen soll. Solche Proben trocknen sehr schlecht und meistens nur oberflächlich an, während im Innern die Probe fault. Verunreinigende Keime von außen gelangen bei der langen Dauer der Trocknung auch ins Innere und finden hier einen gün-

Digitized by Google

stigen Nährboden. Sachgemäß vorbereitete Proben erfordern keine besonderen Aufwendungen an Kosten oder an Mühe seitens des Einsenders; sie gewährleisten ihm eine schnelle, einwandfreie und sichere Untersuchung und Diagnose; sie sparen dem Untersucher unnötige Mühe und Kosten.

Für Laboratorien und Institute sind besondere Apparate bzw. Vorrichtungen zum Trocknen solcher Proben im Gebrauch. Die in jedem bakteriologischen Institut vorhandenen Brutschränke eignen sich ohne weiteres auch zum Trocknen eingesandter roher Materialproben. Die Proben werden ebenfalls in möglichst feine Stücke zerschnitten, im Brutschrank aufgehängt oder in Petrischalen aufgestellt und bei 37—39° getrocknet; meistens ist der Prozeß schon in 2 Tagen beendet. *Foth*[84]) hat einen besonderen Thermostaten zum Trocknen von Fleischstücken zu diesem Zwecke konstruiert. Vorzüglich eignet sich auch dazu der *Faust-Heim*sche Serumtrockenapparat.

Aus den auf die angegebenen Weisen getrockneten Muskelstücke lassen sich die Keime bei Anwendung einer entsprechenden Untersuchungstechnik selbst noch nach Jahren ohne Schwierigkeiten isolieren. Die Sporen werden nämlich durch die Trocknung weder in ihrer Virulenz noch in ihrer Wachstumsenergie beeinträchtigt [*Kitt*[167])]. *Kitt*[172]) fand noch nach 10 Jahren Material virulent. Dem Verfasser gelang es, unter Anwendung der weiter unten beschriebenen Untersuchungstechnik aus 12 Jahre alten Muskelstücken nach Einleitung des Kulturverfahrens schon am nächsten Tage Oberflächenkulturen zu erzielen; und es besteht kein Zweifel, daß dies nicht auch aus noch älteren Proben gelingt (siehe auch Tabelle 3 u. 5).

Es ist selbstverständlich, daß auch alle anderen sporen- und bacillenhaltigen Gewebe, Exsudate usw. zur Untersuchung verwandt werden können: Galle, Ödemflüssigkeit, die Exsudate der Bauch- und Brusthöhle, das Herzblut, die Synovia. Die betr. Flüssigkeiten werden in sterilen Reagensgläsern gesammelt und versandt. Für die weitere Verarbeitung gilt derselbe Untersuchungsgang wie für die Muskulatur.

Neuerdings empfehlen *Pfeiler* und *Goerttler*[407]), das Knochenmark der gefallenen Rinder bzw. mit Rindermaterial infizierter Meerschweinchen als Ausgangsmaterial für die bakteriologische Untersuchung, in der Hoffnung, hieraus sofort die Erreger in Reinkultur zu gewinnen. Es liegt zwar sehr nahe, anzunehmen, daß in frischen Rinderknochen die jeweiligen Erreger sich rein vorfinden; doch darf die Gewinnung von Reinkulturen aus Meerschweinchen, die den Autoren überdies in 2 von 14 Fällen auch nicht gelang, (also im Einzelfall kein sicheres Mittel ist), nicht ohne weiteres, wie es die Autoren tun, der aus Rinderknochen gleichgestellt werden. Hier stößt das sterile Arbeiten doch auf erheblichere Schwierigkeiten, wie auch Versuche des Verfassers gezeigt haben, bei denen ein Gemisch verschiedener Bakterienarten aus dem Rinderknochenmark gewonnen wurde. Außerdem stellen die Kulturen der Autoren in flüssigen Nährböden nichts weiter als Anreicherungen der sich im Knochenmark findenden Keime dar, die zufällig Reinkulturen, wie man sie auch in der Muskulatur hin und wieder einmal findet, sein können, es aber in vielen Fällen nicht sein werden, da, wie schon *Wulff*[386–387]) (1912) durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen hat, auch das Knochenmark beim Rinde nicht vor der nach dem Tode einsetzenden Überschwemmung mit andersartigen Keimen, vor allem aber dem Pararauschbrandbacillus, geschützt ist. Die Anreicherung der im Knochenmark enthaltenen Keime muß daher den Untersucher Zufälligkeiten in hohem Maße aussetzen.

Der vermeintliche Vorteil der Gallenuntersuchung, der darin bestehen soll, daß die Galle den Pararauschbrandbacillus nicht enthält [*v. Hibler*[144]), *Scheibel*[291])] hat sich als Irrtum erwiesen. Die Untersuchungen von *Wulff*[388]) und *Foth*[85]) haben gezeigt, daß die Galle nicht nur bei Pararauschbrandfällen die Erreger enthält,

Digitized by Google

sondern auch bei Rauschbrandfällen vor der sekundären Besiedelung mit Pararauschbrandbacillen nicht geschützt ist. Ihre Untersuchung bietet also gegenüber der der Muskulatur keine Vorteile.

b) Morphologie.

Die in den Tierkörper gelangten, unter natürlichen Verhältnissen die Infektion bewirkenden Sporen des Rauschbrandbacillus keimen hier alsbald zu Bacillen aus und treten somit in das vegetative Stadium ihres Entwicklungsganges ein. In diesem Stadium zeigt sich der Rauschbrandbacillus als ein 2—6 μ langes und etwa 0,5—0,7 μ breites, gerades, schlankes, an den Enden abgerundetes Stäbchen, das durch peritrich angeordnete Geißeln beweglich ist. In seiner Gestalt ist der Bacillus schon hinsichtlich der verschiedenen Größe, in der er vorkommt, außerordentlich variabel, was durch die Einlagerung von Sporen in den Bacillenleib noch erhöht wird. Die Stäbchen liegen meistens einzeln oder zu zweien, jedoch findet man sie wohl auch einmal kurz nach der Teilung zu dreien oder zu vieren aneinandergereiht.

Der Pararauschbrandbacillus (Bac. parasarcophysematos) = Vibrion septique *Pasteur* = Bac. oedematis maligni *Koch, Gaffky, Ficker, v. Hibler* = *Ghon-Sachs*scher Bacillus = Bradsot-Bacillus = *Kitt*scher Rauschbrandbacillus (*Zeißler*) zeigt sich im vegetativen Stadium als ein 2—10 μ langes, 0,8—1 μ breites, schlankes, an den Enden abgerundetes anaerobes Stäbchen, das ebenfalls vermöge peritrich angeordneter Geißeln beweglich ist. Es besitzt im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus die auffallende, aber nicht konstante Eigenschaft, im Tierkörper wie auch in künstlichen Kulturen zu oft sehr langen (bis 500 μ), vielfach verschlungenen, gewundenen Scheinfäden auszuwachsen. Auch seine Gestalt ist ebenso variabel wie die des Rauschbrandbacillus, sowohl im Tierkörper wie in künstlichen Kulturen. Bald findet man fast nur kleine, dem Rauschbrandbacillus sehr ähnliche, dicke Stäbchen, die keine oder nur geringe Neigung zur Fadenbildung zeigen, bald sind die Bacillen vorwiegend in langen Fäden angeordnet, in wieder anderen Fällen ganz kurzgliedrige Einzelstäbchen. Bei Weiterzüchtung zeigen die einzelnen Erscheinungsformen keine Konstanz, sondern wechseln, ohne daß eine bestimmte Gesetzmäßigkeit hierfür sich hätte finden lassen. So findet man den Pararauschbrandbacillus in den Ödemen der Muskulatur vielfach nur als kurzes Stäbchen, dagegen in den serösen Körperhöhlen in sehr langen Fäden. In mehr oder weniger langer Zeit nach dem Tode lösen sich die Scheinfäden wieder zu den sie bildenden Stäbchen auf.

Die Vielgestaltigkeit der beiden Bacillen, die schon zum Verwechseln ähnlich oft gleich aussehen können, wird noch erhöht durch die Einlagerung der Sporen in den Bacillenleib. Die Lebensdauer der Bacillen im vegetativen Stadium ist zeitlich beschränkt; nach einer bestimmten Zeit, ohne daß sich hierfür immer eine Gesetzmäßigkeit feststellen läßt, fallen die Bacillen der Versporung anheim. In künstlichen Kulturen finden sich oft schon nach 24 Stunden Sporen, nach 48 Stunden ist die Versporung meist weiter fortgeschritten. Der Rauschbrand- und der Pararauschbrandbacillus versporen auch im lebenden Tierkörper, doch wird die Versporung nur dann beobachtet, wenn die Krankheit länger als 2 Tage dauert [*W. u. R. Hesse*[142]), *Carl*[51]), *M. Müller*[236-37]), *Sauer*[236])]; nach dem Tode schreitet die Versporung mit dem Alter des Kadavers fort.

Die Spore präsentiert sich als relativ großes, glänzendes, länglich bis rundes Gebilde; bei Färbungen des Bacillenleibes bleibt die Spore ungefärbt. An der Stelle, an der die Spore in den Bacillenleib eingelagert ist, erscheint dieser häufig aufgetrieben. Je nach dem Sitz der Spore entstehen beim Rauschbrand- und beim Pararauschbrandbacillus die als Keulen-, Uhrzeiger-, Spindel-, Wetzstein-, Citronen-, Bläh- und Flaschenformen beschriebenen Gebilde. Manchmal stehen

Digitized by Google

die Sporen nur durch eine dünne Brücke mit dem Bacillenleib in Verbindung, oder dieser stellt nur noch ein Fragment dar. Sporen ganz ohne Zusammenhang mit dem Bacillenleib werden als freie Sporen bezeichnet [*Zeißler*[393])].

Je nach dem Zeitpunkt der vorgenommenen Untersuchung und einem diesem entsprechenden Zustand der Bacillen werden die verschiedensten morphologischen Bilder der zu untersuchenden Bacillen vorgefunden, die mit einsetzender Versporung bis zur völligen Gleichheit einander nähern. Aus dem vegetativen Stadium läßt sich höchstens die Fadenbildung des Pararauschbrandbacillus als unterscheidendes Merkmal benutzen. Welchen Beschränkungen diese Differenzierungsmöglichkeit unterliegt, wird noch gezeigt werden.

Auch färberisch verhalten sich beide Mikroorganismen gleich. Systematische Untersuchungen haben ergeben, daß durchgehende tinkturielle Unterschiede zwischen beiden Arten nicht bestehen [*Foth*[84]), *Joest**)]. Die Jodreaktion zur Darstellung der Granuloseeinlagerung ist von *v. Hibler*[143-144]) und *Foth*[84]) eingehend bearbeitet worden; durchgehende Unterschiede lassen sich damit nicht feststellen im Gegensatz zu der Angabe von *Preuße*[351]). Auch der Nachweis der sog. Blähformen kann nicht als sichere Stütze der Diagnose angesehen werden. Wenn auch der Rauschbrandbacillus in der veränderten Muskulatur, und zwar nur in dieser, nicht in den Organen und Gewebssäften, die großen, vielgestaltigen spindelförmigen, mit Anilinfarben nur sehr blaß und mit Jod nicht färbbaren Zellen und Zellschatten bildet, so wechselt ihr Vorhandensein je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung und dem Alter der Keime; andererseits treten solche Formen beim Pararauschbrandbacillus in der Rindermuskulatur, wenn auch seltener, ebenfalls auf, finden sich aber auch in der Muskulatur von künstlich mit Pararauschbrand infizierter Meerschweinchen. Besonders in der Leber finden sich dem Rauschbrandbacillus sehr ähnliche Formen [*Foth*[84])]. Nach *v. Hibler*[144]) wird die Anlage und Vorliebe der Rauschbrandbacillen zu Sporen-, Granulose- und Blähformenbildung im wesentlichen vom Kohlehydrat- und Alkaligehalt der Nährsubstrate bedingt und reguliert. Zunahme des Alkaligehalts führt zur Steigerung der Blähformen- und Sporenbildung, zunehmender Kohlehydratgehalt zu vermehrter Granuloseeinlagerung.

Auch gegenüber der *Gram*-Färbung [Originalvorschrift *Gram*[115]), *Zeißler*[392-393])] verhalten sich Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen gleich. Der peinlichsten Durchführung der *Gram*schen Originalvorschrift ist bei der Untersuchung der Gasödemerreger wie überhaupt der Anaerobier insofern ganz besondere Beachtung zu schenken, als die meisten Bacillen dieser Klasse, insonderheit die in Rede stehenden Arten, sich keineswegs so eindeutig verhalten, wie die meisten Aerobier bei genauer Ausführung dieser Färbung [*Eugen Fraenkel*[96]), *Zeißler*[392-393])]. In jungen Kulturen und im Tierkörper ist die weitaus überwiegende Mehrzahl der Bacillen grampositiv, vereinzelte Stäbchen an einem Ende positiv, am anderen negativ gefärbt. Dieses Verhalten gegenüber der *Gram*-Färbung bezeichnen *Eugen Fraenkel*[96]) und *Zeißler*[393]) als grampositiv bis gramlabil. Anderslautende Angaben über das Verhalten des Rauschbrand- bzw. des Pararauschbrandbacillus gegenüber der *Gram*-Färbung sind wahrscheinlich auf Abweichungen von der *Gram*schen Originalvorschrift zurückzuführen.

Wie die *Gram*sche Färbung haben auch die Geißelfärbung und die Kapseldarstellung usw. für die Rauschbranduntersuchung lediglich wissenschaftliche, keine differentialdiagnostische Bedeutung. Für die Untersuchung an gefärbten Präparaten reichen die einfachen Färbungen mit den gebräuchlichsten Anilinfarben (Carbolfuchsin, Gentianaviolett) vollständig aus.

Ihrer bequemen, zeitsparenden Handhabung wegen ist die morphologische Untersuchung im Dunkelfeld sehr empfehlenswert. Ihre vielseitige Leistungs-

*) Zit. nach *Honeker*[151]).

Digitized by Google

fähigkeit gerade für die Betrachtung der Anaerobier macht nach den Erfahrungen des Verfassers den Gebrauch von Farbstoffen geradezu entbehrlich. Gegenüber der Untersuchung im hängenden Tropfen weist sie aber so große Vorteile auf, daß sie diese vollständig verdrängt hat. Sie bringt alle die beim Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus beschriebenen Formen, in denen diese auftreten können, zur Darstellung. Dabei gibt sie gleichzeitig Aufschluß über Gestalt, Größe und Anordnung der Sporen. Dagegen läßt sie die Begeißelung der untersuchten Mikroorganismen nicht immer erkennen; manchmal sind, wie *Zeißler*[393]) und *Plaut*[255]) angeben und wie Verfasser bestätigen kann, aber auch die Geißeln oder deren Zöpfe im Dunkelfeld direkt sichtbar. Mehr oder weniger lebhafte, gegen und quer zur Strömungsrichtung gerichtete Bewegung spricht mit größter Wahrscheinlichkeit für Begeißelung; von fehlender Bewegung ist jedoch bei den Anaerobiern keineswegs auf das Fehlen von Geißeln zu schließen. Auch ist die Beweglichkeit manchmal so gering, daß man sie von der *Brown*schen Molekularbewegung nicht unterscheiden kann. Bei ordentlicher Durchwärmung im *Nuttal*schen Mikroskopwärmeschrank tritt die fehlende Bewegung in den meisten Fällen ein [*Foth*[84])]. Die geringe Bedeutung aber, die der Nachweis der Beweglichkeit der untersuchten Keime für die Rauschbranddiagnose hat, machen die Anwendung dieses Apparates sowie eine besondere Geißelfärbung überflüssig.

Aus dem Vergleich der Morphologie des Rauschbrand- und des Pararauschbrandbacillus läßt sich zur Unterscheidung dieser beiden Arten nur die Fähigkeit des Pararauschbrandbacillus, unter Umständen Fäden zu bilden, hervorheben. Für die praktische Differentialdiagnose ist dies Kriterium jedoch vorsichtig zu verwerten. Es wurde schon erwähnt, daß die Fadenbildung keine konstante Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus ist, sondern daß entsprechend seinem Pleomorphismus manchmal, wenn auch weniger häufig, die Bacillen überhaupt nur einzeln und zu zweien gefunden werden und daß etwa vorhandene Fäden mit dem Einsetzen bzw. dem Fortschreiten der Versporung wieder verschwinden. In solchen Fällen ist dann die Gefahr der Fehldiagnosen, denen der sich auf die Fadenbildung verlassende Untersucher ausgesetzt ist, sehr groß, und nur die kulturelle Untersuchung kann hier Aufschluß über den wahren Sachverhalt geben. Es wird also der Befund von einzelnen oder zu zweien liegenden Bacillen im allgemeinen für die Diagnose „Rauschbrand" sprechen, jedoch vermag er keineswegs Pararauschbrand auszuschließen. So konnte *Diedrichs*[67–68]) bei 3 Fällen, *Schmitt*[350]) ebenso bei rauschbrandartigen Erkrankungen des Pferdes morphologisch keine Unterschiede zwischen den gefundenen und Rauschbrandbacillen feststellen; desgleichen fand *Maier*[216]) bei einer Erkrankung nach der Geburt beim Rinde nur zu zweien liegende Stäbchen. *Foths*[352]) Diagnose „Rauschbrand beim Pferd" beruht ebenfalls auf dem Nachweis von einzelnen oder zu zweien liegenden Bacillen. Bei dem vom Verfasser bakteriologisch untersuchten Fall „Heide 65" (Fohlen; Tabelle 3, 4 u. 5) wurden in 2 Tierversuchen nur einzelne oder zu zweien liegende Stäbchen gefunden (siehe Abb. 1, S. 132). Vergleichende Untersuchungen des Verfassers an durch Oberflächenkulturen geprüften Reinkulturen des Rauschbrand- und des Pararauschbrandbacillus ergaben, daß selbst in gleichaltrigen, im gleichen Kulturmedium unter gleichen Bedingungen gezüchteten Kulturen sowohl Fadenbildung wie aber auch ebenso häufig in anderen Kulturen dem Rauschbrandbacillus durchaus gleiche Formen des Pararauschbrandbacillus entstehen, die dem Rauschbrandbacillus so glichen, daß sie Verwechslungen vermuten ließen und geradezu zu erneuten Nachprüfungen herausforderten.

Die Beurteilung der Faden- und Verbandbildung wird aber weiterhin kompliziert dadurch, daß bei Rauschbrand nicht selten kurz nach der Teilung eines Bacillenpaares 4 Stäbchen hintereinander liegend einen kurzen Faden bilden, der

Digitized by Google

bei der großen Betonung der einzelnen oder paarweisen Anordnung des Rauschbrandbacillus einen kurzgliedrigen Pararauschbrandbacillenfaden vortäuschen kann. Sehr schwierig, wenn nicht unmöglich wird die mikroskopische Differentialdiagnose, wenn die Gasödemmuskulatur Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen im Gemisch enthält und nun in Ausstrichen aus der veränderten Muskulatur Fäden gefunden werden. In Anbetracht solcher Möglichkeiten vermag der Fadenbefund in Gasödemen den Rauschbrand nicht auszuschließen.

Schließlich aber ist Faden- oder Verbandbildung durchaus keine ausschließliche Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus, für die sie als kennzeichnendes Moment differentialdiagnostisch verwandt wird, sondern kommt ebenso auch bei dem Bac. sporogenes *Metschnikoff*, dem als Kadaverbacillus bekannten Bac. amylobacter und vielleicht noch anderen Arten vor.

Zeitpunkt der Untersuchung, Entwicklungsstadium, Alter und Zustand der Bacillen, Beschaffenheit ihres Nährbodens oder ihrer Umgebung, Dauer der Erkrankung und Alter des Kadavers, Temperatur und schließlich — in nicht geringem Gra e — Zufälligkeiten, spielen eine beachtenswerte Rolle, von der die Richtigkeit der Diagnose in mehr oder weniger starkem Maße abhängt.

Die in der Literatur enthaltenen Ansichten über den Wert der morphologischen Untersuchung sind geteilt [*Kitt*[176]), *Wulff*[385–388]), *Zeißler*[389–394]), *Horn*[153]), *Müller*[236–237]), *Preuße*[351]), *Mießner* u. *Lange*[230]) u. a.].

Wie weit die gemäß § 9 A. B. A. G. des Viehseuchengesetzes[242]) für die Nachprüfung der Rauschbranddiagnosen vorgeschriebenen Deckglasausstriche ihren Zweck erfüllen und was sie für die Rauschbranddiagnose leisten, entzieht sich der Kenntnis des Verfassers.

Wenn trotz der Gefahr bedenklicher Irrtümer, die die mikroskopische Untersuchung in sich birgt, sie zur Sicherung der Diagnose angewandt ist, so müssen bei kritischer Betrachtung der diagnostischen Angaben manchen Diagnosen Zweifel entgegengebracht werden [*Romanow*[279]), *Battistini*[17]), *Vogdt*[379]), *Lüpke*[213]), *Scheibel*[291]), *Heidrich*[134]), *Himmelstoß*[145]), *Weigel*[372]), *Born*[37])]; in anderen Fällen ist sie aber Veranlassung zu falschen Diagnosen geworden [*Balás*[14]) (Schwein), *Hasenkamp*[352]) (Pferd), *Foth*[352]) (Pferd), *Lewens*[207 209]) (Pferd), *Böhler*[33]) (Pferd), *Willenberg*[376]) (Schwein)]. Auf Grund der beschriebenen Fadenbildung lassen sich Schlüsse auf die untersuchten Bacillenarten bzw. die Richtigkeit der Diagnose einiger Publikationen machen. So hat *Held*[136]) in seinen „Rauschbrandreinkulturen" Fäden gesehen, während *Sabellas*[283]) taubentötende „Rauschbrandstämme" und sein „pferdepathogener" Bacillus auch Fäden bilden. *Scheibel*[291]), *Lesage* und *Pommier*[206]), *Witt* und *Stickdorn*[377]) fanden bei ihren Schaf„rauschbrand"fällen auch verbandbildende Bacillen. Es liegt die Möglichkeit vor, daß bei den von *Schmitt*[302]) beim Pferd, *Marek*[218–219]) beim Schwein, sowie die von *Kowalewski*[188]) beschriebenen Erkrankungsfälle auch der Pararauschbrandbacillus im Spiele gewesen ist.

c) Der Tierversuch.

Neben der morphologischen Untersuchung nahm der Tierversuch bei den früheren Rauschbranduntersuchungen einen breiten Raum ein, wobei ihm verschiedene Aufgaben zukamen:

1. Nachweis der Pathogenität der vorliegenden Bacillen bei Verwendung einer bestimmten Versuchstierart.

2. Trennung der im Untersuchungsmaterial enthaltenen pathogenen Bacillen von apathogenen Begleitbakterien.

3. Diagnostische bzw. differentialdiagnostische Auswertung des erzeugten Krankheits- oder Sektionsbildes.

Digitized by Google

4. Differentialdiagnostische Verwertung ungleicher Pathogenität der in Frage kommenden Bacillenarten für verschiedene Versuchstiergattungen.

Die für diese Zwecke unternommenen Versuche bedienen sich der alleinigen einfachen Einverleibung des virulenten Materials in entsprechenden Dosen in den Tierkörper und werden daher als „einfache Tierversuche" bezeichnet. Im Gegensatz zu dieser Versuchsanordnung ist noch ein anderes Tierexperiment im Gebrauch, bei dem auf indirektem Wege unter gleichzeitiger Einverleibung eines spezifischen Antiserums bzw. Antitoxins oder unter Ausnutzung einer vor dem Versuche erzeugten aktiven Immunität bei späterer Einverleibung von fraglichem, virulentem Material das Unterliegen oder Überstehen der Infektion differentialdiagnostisch verwendet werden soll. Diese Versuchsanordnung bezeichnet man als „komplizierten Tierversuch".

1. Der einfache Tierversuch.

Für den Nachweis der Pathogenität, die Trennung der im Untersuchungsmaterial enthaltenen pathogenen Bacillen von apathogenen Begleitbakterien, die diagnostische bzw. differentialdiagnostische Auswertung des erzeugten Krankheits- oder Sektionsbildes, ist das Meerschweinchen nicht nur das gebräuchlichste, sondern auch das geeignetste Versuchstier [*Zeißler*[392–393])]. Es kommen wohl einmal Fälle vor, in denen sich die Wirkung der Infektion auf die Bildung eines lokalen Infiltrats beschränkt, das unter Abscedierungen und Verschorfung zur Abheilung führt [*v. Hibler*[144]), Tabelle 4, Tierversuch 3]; sie sind aber selten.

Eugen Fraenkel[93]), *Kitt*[176]) und *Zeißler*[392–393]) empfehlen die subcutane Infektion am Bauch des Meerschweinchens. Dagegen halten *Zeißler*[392–933]), *v. Hibler*[143–144]) und *Foth*[84–85]) die intramuskuläre Infektion am Hinterschenkel für das Angehen weniger virulenten Materials für günstiger. Bei den Untersuchungen des Verfassers hat die subcutane Infektion am Bauch immer zum Ziele geführt (siehe Tabelle 4). Der Vorgang der Infektion und die bei Entstehung der Ödeme wirksamen Faktoren sind auf S. 92ff. eingehend erörtert. Für die tödliche Infektion eines Meerschweinchens von 500 g genügen 3—4 Tropfen einer 5tägigen Kultur [*Leclainche* u. *Vallée*[199–202])]. Verfasser erzielte sichere Infektion stets mit $^1/_2$—1 ccm Leberbouillonkultur (siehe Tabelle 4).

Bei diesem Infektionsmodus entsteht ein experimentelles Gasödem, dem die Versuchstiere in einem Zeitraum von 6—40 Stunden p. i. erliegen. Das Sektionsbild zeigt ein serös hämorrhagisches Ödem der Subcutis mit oder ohne Emphysem und mehr oder weniger roter Verfärbung der angrenzenden Muskulatur; bei vorhandener Exsudatbildung in den serösen Körperhöhlen ist diese serös-hämorrhagischer Natur. Manchmal ist die Cutis so stark vom Ödem durchsetzt, daß Haarlockerung und oberflächliches Durchnässen stattfindet. Dieses Sektionsbild beweist die Pathogenität eines anaeroben Sporenbildners aus der Gruppe der Gasödembacillen mit Ausnahme des *Fraenkel*schen Gasbacillus [das Krankheitsbild des letzteren siehe bei *Zeißler*[392, 393]]. War das Infektionsmaterial dabei stark mit apathogenen Begleitbakterien durchsetzt, so lassen sich im allgemeinen die pathogenen Keime aus den Ödemen, Exsudaten bzw. dem Herzblut durch geeignete Kulturen gewinnen. Diese dürfen aber keineswegs ohne weiteres als rein angesehen werden, sondern auch aus dem Tierkörper gewonnene Kulturen bedürfen einer genauen Prüfung vermittels der Oberflächenkultur, ehe sie als Reinkulturen anzusprechen sind (siehe Tabelle 4).

Damit hat der einfache Tierversuch für den Nachweis der Pathogenität vorliegender Keime und für die Trennung einer Bacillenart von apathogenen Begleitbakterien, sofern dies mit Hilfe eines Kulturverfahrens nicht möglich war, einen wertvollen Dienst geleistet und damit zwei wichtige Aufgaben erfüllt (siehe Fall „Heide 61", Tabelle 4, Tierversuch 25 u. 26).

Digitized by Google

Tabelle 4.

Nr. d. Versuchs	Bezeichnung	Meerschwein Nr.	Infektion: Dosis und Modus	Infektion: Material	Infektion: Wirkung	Zeit der Sektion nach dem Tode	Sektionsbefund: Subcutis	Sektionsbefund: Bauchhöhle	Sektionsbefund: Brusthöhle	Diagnose aus dem Tierversuch: makroskop. und mikroskop.	Diagnose aus dem Tierversuch: Kulturergebnis	Diagnose des primären Kulturversuchs
1	Hann. 1	M 458	1 ccm sbc. am Bauch	8tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 4 Std. p. m.	Über Bauch und Brust ausgedehnt blutig serös. Ödem mit dunkler Verfärbung der Impfstelle. Mi. Df.*) Schlanke, bewegliche, einzelne, paarweise u. in Fäden angeordnete lange Stäbchen.	Spärliches leicht blutiges Exsudat, blutige Infiltration des Peritoneums. Mi. Df.*) Wie Subcutis Leberklatsch. lange schlanke Stäbchen einzeln, paarweise und in Fäden.	Kein Exsudat	Makr. Pararbrd. Mikr. Pararbrd.	Aus Bauchhöhle: Pararauschbrand-Bac.	Pararschbr.-Bac.
2	Itzehoe 2	M 555	1 ccm sbc. am Bauch	3tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 16 Std.	etwa 5 Std. p. m.	Rot. Ödem von Bauch bis Brust, besonders stark in den Kniefalten. Mi. Df. Vereinzelte, schlanke bewegliche Einzelstäbchen.	Wenig seröse Flüssigkeit Mi. Df.* Spärlich einzelne, schlanke bewegl., Leberklatsch. zahlreiche einzeln bis paarweise angeordnete Stäbchen.	Reichl. ser. Erguß Mi. Df.*) Zahlr. schlk. bewegl. Einz. stäbchen.	Makr.? Mikr. Rauschbr.	Aus Brusthöhle: Rauschbr.-Bac.	Rauschbr.-Bac.
3	Itzehoe 3	M 516	1 ccm sbc. am Bauch	15 täg. Leberb. Anreich.	Tier gesund		Verschorfung. Nochmaliger Tierversuch verläuft ebenso.			Kein Rauschbrand		Rauschbr.-Bac.
4	Schleswig 4	M 509	1 ccm sbc. am Bauch	6tägige Leberbouill. Anreich.	† nach 21½ Std.	2½ Std. p. m.	Hämorrhag. Infiltration der weiteren Umgebung der Impfstelle, rote, sulzig seröse Durchtränkung der Bauchmuskulatur. Mi. Df. Schlanke, bewegliche, paarweise oder einzeln liegende Kurzstäbchen.	Spärlicher seröser Erguß. Mi. Df. Wie Subcutis Leberklatsch. Einzeln oder paarweise angeordnete Kurzstäbchen.	Mäß. blut. serös. Erguß Mi. Df. Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbrand. Mikr. Rauschbrand.	Aus Brusthöhle: Rauschbr.-Bac.	Rauschbr.-Bac.
5	Schleswig 5	M 501	1 ccm sbc. am Bauch	5tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 4 Std. p. m.	Starkes hämorrhag. Ödem (schwarz) bis zum Halse reichend. Mi. Df. Die meisten Gesichtsfelder ohne Befund. Es wurde ganz vereinzelt ein einzelnes Stäbchen gesehen.	Wenig schw. rötl. serös. Exsudat. Mi. Df. Wie Subcutis. Leberklatsch. Die meisten Gesichtsfelder o. B. Ganz vereinzelt, einzeln oder zu zweien liegende Kurzstäbchen.	Reichlich schw. rötl. ser. Exsud. Mi. Df. zahlr. bewgl. einz. od. pw. lieg. Kurzstäbchen.	Makr. Rauschbrand. Mikr. nur n. Bef. d. Brsth. Rauschbr.	Aus Brusthöhle: Rauschbr.-Bac.	—

Digitized by Google

6	Schleswig 14	M 519	1 ccm sbc. am Bauch	4tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 13¼ Std.	4¾ Std. p. m.	Geringgrad. serös bis schwach hämorrhag. Ödem	Starke Petechienbildung am Periton. schwach. hämorrhg. Erguß. Sehr zahlreich, einzeln, paarweise und zu kurzen Verbänden angeordn. Kurzstäbchen. *s. Abb. 2. S. 133.*	Reichlich. ser. Erguß Mi. Df. Wie Bauchh.	Makr. ? Mikr. Pararbrd.	Aus Bauchh. Pararschbr.-Bac.	Rauschbrd. + Pararschbr.-Bac.
7	Itzehoe 16	M 458	subcut. am Bauch	Muskul.	† in 48½ Std.	3 Std. p. m.	Dunkelrot. mäß. feucht. Öd. a. g. Bauch stark in den Kniefalten, darin wenig bwgl. einz. u. paarw. lieg. Stäbchen.	Ergiebig. stark. serös. Erguß, darin überaus zahlreich in langen Fäden u. Ketten angeordnete schlanke, bewegliche Stäbchen. Leberklatsch. spärl. Einzelstäbchen.	Spärl. ser. Erg. dar. wen. in Fäden angeordnete schlk. bwgl. Stäbchen.	Makr. ? Mikr. Pararauschbrd.	A. Bauchh. Gasbac. a. Brusth. Pararschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
8	Schleswig 19	M 565	1 ccm sbc. am Bauch	1tägige Leberbouill. Anreich.	† in 25 Std.	2 Std. p. m.	Brüchig, graurötl. Öd. Musk. trocken. Ruptur der Bauchdecken.	Spärl. ser. Öd.; darin schlk. einz. höchst. paarweise angeordnete, bewegliche Stäbchen. Leberklatsch. Einzeln u. paarw. angeordn. Stäbchen wenig kurze Verbände.	Kein Exsudat.	Makr. Pararbrd. ? Mikr. Pararauschbrand	A. Bauchh. Bac. Mesentericus a. Herzbl. Rauschbrandbac.	Rauschbrd. u. Pararschbr.-Bac.
9	Schleswig 19	M 561	1 ccm sbc. am Bauch	4tägige Pararschbr. Kultur.	† innerhalb 20 Std.	3 Std. p. m.	Hämorrhg. Ödem der Subcutis Einz. und paarweise liegende Stäbchen.	Mäßiger Erguß, starke Hyperämie d. Peritoneums. Mi. Df. Zahlreiche meist in kurzen Fäden angeordnete schlanke Stäbch. Leberklatsch: wie ob.	Stark, blutig ser. Erguß	Makr. Rauschbr. Mikr. Pararauschbrand	Aus Brusth. Pararschbr.-Bac.	Pararschbr.-Bac.
10	Schleswig 19	M 470	1 ccm sbc. am Bauch	8tägige Ausgangsleberbouill.	† innerhalb 18 Std.	4 Std. p. m.	Starkes schwarzrot. Ödem an Bauch und Brust. Einz. und paarw. liegd. Stäbchen.	Stark blut. serös. Erguß. Mi. Df. Einzeln, paarweise u. in Fäden angeordnete schlanke, bewegliche Stäbchen. Leberklatsch. derselbe Befund. *s. Abb. 3. S. 134.*	Stark. serös. Erguß Mi. Df. Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbr. Mikr. Pararauschbrand	Aus Brusth. Pararschbr.-Bac.	Rauschbrand u. Pararschbr.-Bac.
11	Hann. 22	M 445	1 ccm sbc. am Bauch	8tägige Reinkult des Pararbc.	† in 20 Std.	etwa 5 Std. p. m.	In den Kniefalten blutig seröses Exsudat.	Hyperämie d. Perit. reichl. seröser Erguß. Mi. Df. Bewegl. schlk. Bac. in langen Fäden. Leberklatsch. derselbe Befund.	Mikr. wie Bauchhöhle	Makr. Pararauschbrand Mikr. Pararauschbrand	Aus Brusth. Pararschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
12	Schleswig 24	M 377	1 ccm sbc. am Bauch	1tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	4 Std. p. m.	Geringgradiges Ödem in der Umgebung der Impfstelle. Darin ganz vereinzelt schlk. Stäbchen.	Leberklatsch. spärl. einzelne paarweise und in Fäden angeordnete Stäbchen. *s. Abb. 4. S. 134.*	Wenig Einz.-stäbchen schlank u. beweglich.	Makr. Pararauschbrand Mikr. Pararauschbrand	A. Herzbl. u. Brusth. Rschbr. u. Pararschbr.-Bac.	Rschbrd. u. Pararschbr.-Bac.

*) Mi. Df. = Mikroskopisch (Dunkelfeld).

Digitized by Google

Tabelle 4. (Fortsetzung).

Nr. d. Versuchs	Bezeichnung	Meerschwein Nr.	Infektion: Dosis und Modus	Infektion: Material	Infektion: Wirkung	Zeit der Sektion nach dem Tode	Sektionsbefund: Subcutis	Sektionsbefund: Bauchhöhle	Sektionsbefund: Brusthöhle	Diagnose aus dem Tierversuch: makroskop. und mikroskop.	Diagnose aus dem Tierversuch: Kulturergebnis	Diagnose des primären Kulturversuchs
13	Schleswig 25	M 507	1 ccm sbc. am Bauch	3täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 17 Std.	etwa 5 Std. p. m.	Hämorrhagische Infiltr. der Bauch- und Brustmuskulatur.	Keine Bac. Leberklt. Sehr, sehr spärl. einz. od. paarweise lieg. Kurzstäbch. Viele Gesichtsfeld. o. Bac.	Vereinz. ein bewegliches Kurzstäbch.	Makr. Rauchbrd. Mikr. ?	A. Herzbl. Rauschbr.-Bac.	Rauschbrandbac.
14	Schleswig 27	M 521	1 ccm sbc. am Bauch	2täg. Reinkultur des Pararbc.	† innerhalb 16 Std.	etwa 8 Std. p. m.	Mäßig starkes hämorrh. Ödem, besonders in den Kniefalten.	Leberkl. zahlreiche aus schlk. Kurzstäbchen bestehd. lang. Fadengebilde. *s. Abb. 5. S. 135.*	Brusthöhle: Schwacher seröser Erguß.	Makr. Rauschbrd. Mikr. Pararschbrd.	a. Herzblut Pararauschbr.-Bac.	Pararauschbrandbac.
15	Heide 43	M 449	1/2 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† nach 22 1/2 Std.	etwa 17 Std. p. m.	Schwach. hämorrhagisch. Ödem an Bauch und Brust.	Leberkl. einz. paarweise u. bis zu 3 u. 4 angeordnete Stäbchen.	Wie Bauchhöhle.	Mikr. Pararauschbrd.	A. Herzblut Pararauschbr.-Bac.	Rauschbrd.-+ Pararschbr.-Bac.
16	Heide 44	M 574	3/4 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 6 Std. p. m.	Schwach. hämorrhagisch. Ödem an Bauch und Brust.	Leberkl. einz. paarweise u. in Fäden angeordn. Bacillen. *s. Abb. 6. S. 135.*	Wie Bauchhöhle.	Makr. Rschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Brusth. Pararauschbr.-Bac.	Rauschbrd.-+ Pararschbr.-Bac.
17	Heide 47	M 449	3/4 ccm sbc. am Bauch	4täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 16 Std.	etwa 7 Std. p. m.	Rein seröses Gasödem an Brust und Bauch.	Ganz vereinz. ein Kurzstäbchen.	Vereinzelt höchst. prw. angeordn. St.	Makr. Gasbrd. Mikr. ?	A. Brusth. Gasbac.	Gasbac.
18	Heide 48	M 545	1 ccm sbc. am Bauch	3täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 14 Std.	etwa 9 Std. p. m.	Starkes seröses Gasödem an Bauch und Brust.	Leberkl. einz. paarweise u. in kurz. Fäden angeordn. Stäbchen.	Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Herzbl. Pararschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
19	Heide 50	M 569	1 ccm sbc. am Bauch	3täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 12 Std. p. m.	Mäßig ausgedehntes graurotes Ödem.	Leberkl. zahlr. einz. od. paarweise lieg. Bacillen.	Keine Bacillen.	Makr. Pararbd. Mikr. Rauschbrand	A. Herzbl. Gasbac.	Rauschbr.-Bac.
20	Heide 51	M 508	1 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 6 Std. p. m.	Dunkelrotes stark feuchtes Ödem des Subcutis.	In 7 Präparaten keine Bacillen gefunden.	Zahlr. einz. paarw. gelag. Kurzstäbch.	Makr. Rauschbrd. Mikr. ?	A. Herzbl. Gasbac.	Rauschbr.-Bac.
21	Heide 53	M 432	1/2 ccm sbc. am Bauch	6täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 6 Std. p. m.	Sehr starkes schwarzrotes feuchtes Ödem an Bauch und Brust.	Einz. bis paarw. schlk. Kurzstäbchen.	Wie Bauchhöhle.	Makr. u. Mikr. Rauschbrd.	A. Herzbl. Rauschbr.-Bac.	Rauschbr.-Bac.

Digitized by Google

22	Heide 54	M 385	1 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 4 Std. p. m.	Mäßiges blut. seröses Ödem, stark. Erguß in d. Kniefalten.	Die meisten Gesichtsfelder o. Bacillen, ganz vereinz. 1 schlk. Stäbchen.	Wenig schlk. Einzelstäbchen.	Makr. Rauschbrd. Mikr. ?	A. Herzbl. Rauschbr.-Bac.	Rauschbr.-Bac.
23	Heide 56	M 568	1/2 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 8 Std. p. m.	Ausgedehntes hämorrh. Ödem bis zum Halse reichend.	Stäbchen, einz. paarw. u. in kurzen Fäden. *s. Abb. 7. S. 136.*	Wie Bauchhöhle	Makr. Rauschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Herzbl. Pararauschbr.-Bac.	Rauschbrd.-+ Pararauschbr.-Bac.
24	Itzehoe 60	M 377	1/2 ccm sbc. am Bauch	1täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	2 Std. p. m.	Mäßig graurotes Ödem, etwas stärker i. d. Kniefalten.	Kein Erguß. Leberkl. ganz vereinz. einz. od. paarw. liegende Stäbchen und viele Kokken.	Zahlr. verschiedene bewegl. Bac. und viele Kokken.	Makr. Pararauschbrd. ? Mikr. ?	A. Herzbl. Gasbac. u. hämolyt. Streptok.	Rauschbr.-Baz.
25	Heide 61	M 320	1 ccm sbc. am Bauch	8täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 4 Std. p. m.	Blutigrotes Ödem bis zum Halse reichend.	Einzelne u. paarige Stäbchen in mäßiger Zahl.	Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbr i. Mikr. Rauschbrd.	A. Brusth. Rauschbr.-Bac.	nur Saprophyten
26	Heide 61	M 456	1 ccm sbc. am Bauch	8täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 6 Std. p. m.	Stark hämorrhag. Ödem s. Bauch u. Brust.	Einzeln oder höchstens paarweise angeordnete Stäbchen.	Zahlr. einz. oder paarw. liegende Bacillen.	Makr. u. mikr. Rauschbrd.	A. Herzbl. Rauschbr.-Bac.	nur Saprophyten
27	Heide 65	M 487	1 ccm sbc. am Bauch	5täg. Leb. B. Anreich.	† nach 60 Std.	4 Std. p. m.	Hämorrhag. Ödem bis zum Halse reichend.	Zahlr. schlk. Bac. einz. od. in Paaren gelagert. *s. Abb. 1. S. 132.*	Wie Bauchhöhle.	Makr. u. mikr. Rauschbrd.	A. Brusth. Pararauschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
28	Heide 65	M 384	sbc. am Bauch	getrockn. Muskulatur	† nach 60 Std.	8 Std. p. m.	Starkes serös blutiges Ödem v. d. Impfstelle bis zum Halse reichend.	Zahlr. bewegl. Stäbchen einzeln oder höchstens in Paaren liegend.	Wie Bauchhöhle.	Makr. u. mikr. Rauschbrd.	A. Brusth. Pararauschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
29	Heide 67	M 385	1 ccm sbc. am Bauch	8täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 40 Std.	3 Std. p. m.	Graurotes Ödem am Bauch.	Einzeln und paarig gelagerte Kurzstäbchen. Vereinzelt Fadenbildung.	Wie Bauchhöhle.	Makr. Pararauschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Brusth. Pararauschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
30	Heide 69	M 377	1 ccm sbc. am Bauch	6täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	5 Std. p. m.	Mäßig serös hämorrhag. Ödem an Bauch und Brust.	Sehr zahlreich einzeln, paarweise und in kurzen Fäden angeordnnete schlanke bewegl. Bac. *s. Abb. 8. S. 137.*	Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Brusth. Pararauschbr.-Bac.	Rauschbrd.-+ Pararbc.

Digitized by Google

Diese Leistungen sind aber bis jetzt bei Rauschbranduntersuchungen nicht die Hauptbeweggründe zum Anstellen des Tierversuchs gewesen (obgleich sie die einzige Veranlassung dazu bilden sollten), sondern bis jetzt wurde der Tierversuch zu rein diagnostischen bzw. differentialdiagnostischem Zwecken angestellt.

Es herrscht wohl nahezu Übereinstimmung darüber, daß ätiologisch-differentialdiagnostische Schlüsse aus dem makroskopischen Bild des experimentellen Rauschbrandödems nicht gezogen werden können [*Foth*[84 · 85]), *Zeißler*[392 · 393]), *Bekker*[19]), *Kitt* u. *Carl*[51])]. *Wulff*[388]) betont allerdings makroskopische Unterschiede dergestalt, daß beim Pararauschbrand die Meerschweinchenkadaver aufgetrieben, die Muskulatur graurot, die Ödeme stärker, saftreich seien, fast stets Darmentzündung vorhanden sei und schnellere Fäulnis eintrete; während beim Rauschbrand der Kadaver weniger aufgetrieben, der Tod etwas später eintrete, keine Darmentzündung vorliege und die Ödeme mehr einen hämorrhagischen Charakter zeigen. Verfasser konnte bei seinen Untersuchungen (siehe Tabelle 4) durchgehend Unterschiede dieser Art nicht feststellen. Wenn keine Reinkulturen für den Tierversuch verwandt werden (das ist für diagnostische Zwecke meistens der Fall), sondern aus dem Tierkörper stammendes Material, so daß sich unter Umständen mehrere Anaerobier (Rauschbrand-, Pararauschbrand-, *Fraenkel*scher Gasbacillus) und vielleicht noch Kokken, Bact. coli und ähnliche Keime am Krankheitsprozeß beteiligen, so will es sehr gewagt erscheinen, aus dem makroskopischen Befunde Schlüsse zu ziehen. Unterschiede treten keineswegs immer deutlich zutage und nicht selten trifft für den Pararauschbrand das zu, was für Rauschbrand gelten soll (siehe Tabelle 4). *Foth*[84 · 85]) betont daher mit Recht, daß solche Schlüsse zu gründlichen Irrtümern führen müssen. Nur den Tod der Meerschweinchen aber diagnostisch zu verwenden, hat zu den irrtümlichen Diagnosen von *Quadeker*[262]) (Pferd), *Balás*[14]) (Schwein) geführt.

Dagegen wird im allgemeinen bei der Rauschbranddiagnose dem mikroskopischen Bild der Ödeme und Exsudate hohe, ja sogar ausschlaggebende differentialdiagnostische Bedeutung beigemessen [*Wulff*[388]), *Foth*[84/85]), *Kitt*, *v. Hibler*[143 · 144]) u. a.]. Diese beruht auf der schon bei der Besprechung der Morphologie (S. 121ff.) erörterten Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus, sich in Fäden bzw. Verbänden anzuordnen. In der Auswertung dieser eingehend bei der Besprechung der Morphologie erörterten und differentialdiagnostisch als unzuverlässig bezeichneten Erscheinung wird nun das wichtigste Differenzierungsmerkmal darin gesehen, daß der Pararauschbrandbacillus *regelmäßig* die mit dem Alter des Kadavers zunehmende ausgesprochene Neigung zeigt, im Exsudat der Bauchhöhle, besonders aber auf der dem Zwerchfell anliegenden Oberfläche der Leber, mehr oder weniger lange Fäden zu bilden. Nach *Kitt*[176]) muß die differentialdiagnostische Beurteilung der Fadenbildung im Peritonealexsudat künstlich infizierter Meerschweinchen einigen Beschränkungen unterworfen werden:

1. Das Fehlen von Fadenbildung spricht höchstens und auch nicht ohne Einschränkung bei ganz frischen Kadavern für den Rauschbrandbacillus.

2. Die Fadenbildung braucht nicht unbedingt von Bacillen aus dem Infektionsmaterial herzurühren, sondern kann auch von anderen fadenbildenden, aus dem Darm nach dem Tode in die Bauchhöhle eingewanderten Anaerobiern herrühren [*Kitt*[176])].

Wurden also auf der Zwerchfelloberfläche der an einer künstlichen Gasödeminfektion verendeten Meerschweinchen in Fäden angeordnete Bacillen gefunden und mußte daraufhin die Diagnose „Pararauschbrand" (malignes Ödem) gestellt werden, so konnte nach *Kitt*[176]) der Einwand gemacht werden, die der Diagnose zugrunde liegende Fadenbildung sei von aus dem Meerschweinchendarm stammen-

Digitized by Google

den Anaerobiern erzeugt. Dieser Einwand des Überwanderns von Darmbakterien ist durch die systematischen Untersuchungen *Beckers*[19]) entkräftet worden, der nachwies, daß Anaerobier aus dem Darm innerhalb der für die Zerlegung der Meerschweinchen in Betracht kommenden Zeit nicht auswandern, daß im Gegenteil die in den Ergüssen der serösen Höhlen des Meerschweinchens gefundenen Anaerobier aus dem Infektionsmaterial stammen. Der einmalige Befund *Schmidts*[299]) von Pararauschbrandbacillen im Meerschweinchenkadaver ohne Gasödeminfektion ist zu einer Zeit nach dem Tode erhoben, die für die Zerlegung zu diagnostischen Zwecken nicht mehr in Betracht kommt. Die Untersuchungsergebnisse *Beckers*[19]) stehen im vollsten Einklang zu den zahlreichen Befunden *Zeißlers*[392 · 393]) und auch mit den diesen Untersuchungen zugrunde liegenden des Verfassers, daß aus den einer akuten Gasödeminfektion erlegenen Meerschweinchen immer nur die im Infektionsmaterial enthaltenen anaeroben Keime kulturell gewonnen wurden. Der eben erörterte Einwand würde also das differentialdiagnostische Kriterium der Fadenbildung nicht einschränken, sondern die Untersuchungen *Beckers*[19]) vermöchten ihm erneut Geltung zu verschaffen, wenn nicht andere Momente seine Leistungsfähigkeit arg in Frage stellten.

Die schon bei der Erörterung der Morphologie gegen die Verwertung morphologischer Verhältnisse für die Differentialdiagnose erhobenen Bedenken behalten auch für den Tierversuch ihre volle Geltung. Die von *Zeißler*[392 · 393]), *Becker*[19]), *Diedrichs*[68]), *Schmitt*[302]) gemachte Beobachtung, daß die Fadenbildung auf der Zwerchfelloberfläche der Leber keine konstante Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus ist, fand durch die Untersuchungen des Verfassers erneut ihre Bestätigung. Diese Befunde sind weitergehend als die von *Foth*[84]), daß unmittelbar nach dem Tode oder bei Tieren, die in der Agonie getötet sind, auf der Leberoberfläche auch bei exquisit verbandbildenden Bakterien zuweilen nur Einzel- oder Doppelstäbchen gefunden werden, „denen man in der Regel schon ihre Neigung zum Auswachsen ansehen kann".

Abb. 1, S. 132, stellt das Mikrophotogramm eines Leberklatschpräparates dar, auf Grund dessen nach dem Vorgange von *Foth*[84]) „es praktisch zulässig" ist, „das sichere völlige Fehlen von Verbandbildung bei gleichzeitigem Vorhandensein des beschriebenen Sektions- und mikroskopischen Bildes auf Rauschbrand zu beziehen". Es sei betont, daß bei 2 für diesen Zweck geopferten Meerschweinchen derselbe Befund erhoben wurde (Tabelle 4, Tierversuch 27, 28). Die Tiere sind weder in der Agonie getötet, noch unmittelbar nach dem Tode seziert. Erst die Oberflächenkultur auf der *Zeißler*schen Traubenzucker-Blutagarplatte zeigte, daß es sich hier um Pararauschbrandbacillen handelte, die keine Fäden gebildet hatten.

Daß der Rauschbrandbacillus dagegen auch nicht selten bei Teilungsvorgängen kurze Verbände (bis zu 4 Einzelstäbchen umfassend) vortäuschen kann, wurde schon bei der Erörterung der Morphologie erwähnt, und dieses Verhalten, auf das *v. Hibler*[143 · 144]) schon hinweist, wurde bei den Tierversuchen des Verfassers auch beobachtet. Auch hier muß betont werden, daß der Zeitpunkt der Untersuchung und die Außentemperatur nicht ohne Einfluß auf die Beobachtung der Fadenbildung sind. So sah *Foth*[84]) bei einem Meerschweinchen, das sofort nach dem Tode schon deutliche Neigung zur Verbandbildung erkennen ließ und einige Stunden später lange Fäden und Verbände gebildet hatte, unter der Einwirkung der Bruttemperatur Zerfall in Einzelzellen und allgemeine Versporung eintreten.

Weit größere Schwierigkeiten für die Bewertung des Leberklatschpräparates als die eben genannten, verhältnismäßig noch seltenen, nämlich das Fehlen der Fadenbildung bei Pararauschbrand oder die vorgetäuschte Fadenbildung bei

Digitized by Google

Rauschbrand, erwachsen aber nun bei der Beurteilung des tatsächlichen Vorhandenseins von Fäden und Verbänden auf der Zwerchfelloberfläche der Leber. Schwierigkeiten müssen in den Fällen entstehen, in denen im Ausgangsmaterial nicht eine, sondern mehrere pathogene Anaerobenarten vorliegen. Daß dies recht häufig der Fall sein kann, geht aus den Erörterungen auf S. 116ff. hervor und aus den zahlreichen Befunden von *Zeißler*[392]) und *Zeißler* und *Raßfeld*[396]) sowie des Verfassers [Tabelle 5, *Warringsholz* u. *Raßfeld*[370a])], die Gemische von mehreren pathogenen Gasödembacillen in rauschbrandig veränderter Muskutur kulturell nachwiesen*).

Enthält das Ausgangsmaterial den Rauschbrandbacillen beigemischt Pararauschbrandbacillen, *Fraenkel*sche Gasbacillen und vielleicht noch andere Anae-

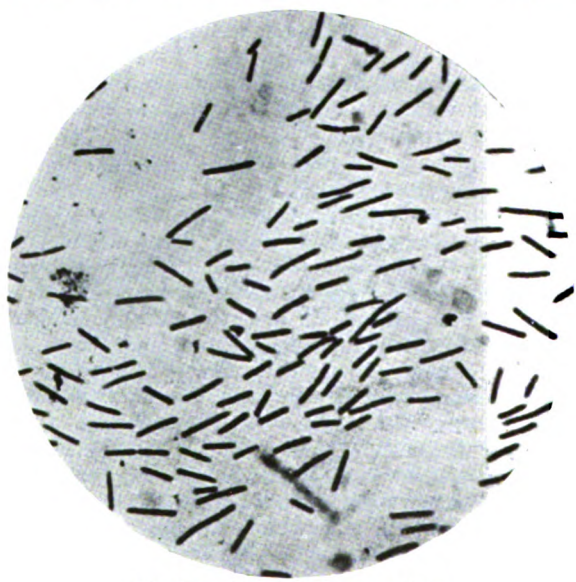


Abb. 1**). „Heide 65" Tierversuch 27.

robier, so besteht die Möglichkeit, daß die Zwerchfelloberfläche der Leber auch von diesen Bacillenarten besiedelt wird. Je nach Lage des Einzelfalles *kann* der Pararauschbrandbacillus seine Gegenwart durch Faden- und Verbandbildung kundtun; auf Grund etwaiger Fadenbildung wird in solchen Fällen die Diagnose nach dem Leberklatschpräparat „Pararauschbrand" lauten müssen, und der vorliegende Rauschbrandfall würde unerkannt bleiben.

Nach *Foth*[84]) sind „solche unliebsamen Zwischenfälle", die er in erster Linie auf äußerlich, dem frischen Ausgangsmaterial anhaftende Pararauschbrandkeime zurückführt, dann ausgeschlossen, wenn für den Tierversuch nur Material verwandt wird, das sauber aus dem Innern des Fleisches entnommen unter Ver-

*) Das Vorliegen von Rauschbrand- *und* Pararauschbrandbacillen in Gasödemmaterial wiesen nach: *Zeißler* und *Raßfeld* in 13% (mündliche Mitteilung), *Zeller*[398b]) in 16,6%, *Warringsholz* und *Raßfeld*[370a]) in 14%, Verfasser in 17% der von ihnen untersuchten Fälle.

**) Die Abbildungen 1—8 sind Mikrophotogramme von Leberklatschpräparaten. Vergr. 1 : 1000.

Digitized by Google

meidung der Verunreinigung mit Darmbakterien und das nur in geeignetem, sachgemäß getrocknetem Zustand zum Tierversuch verwandt wird (2 Meerschweinchen).

Nun hat Verfasser aber auch in einer Reihe von Fällen, bei Material, von dem angenommen werden durfte, daß es diese Voraussetzungen erfülle (Schleswig 13, 14, 19, 24, 27 u. 28) und auch bei anderem sauber entnommenen Material (Heide 43, 44, 56, 69) Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen im Gemisch vorgefunden. In allen diesen Fällen handelte es sich aber nicht um „geringfügige Verunreinigungen", die, wie *Foth*[84]) meint, in der Regel durch den Rauschbrandbacillus im Meerschweinchenorganismus schnell überwuchert werden und dann im mikroskopischen Bilde nicht mehr erkennbar sind, sondern der Pararauschbrandbacillus zeigte in allen den Fällen, in denen der Tierversuch angestellt wurde (Schleswig 14, 19, 24, 27;

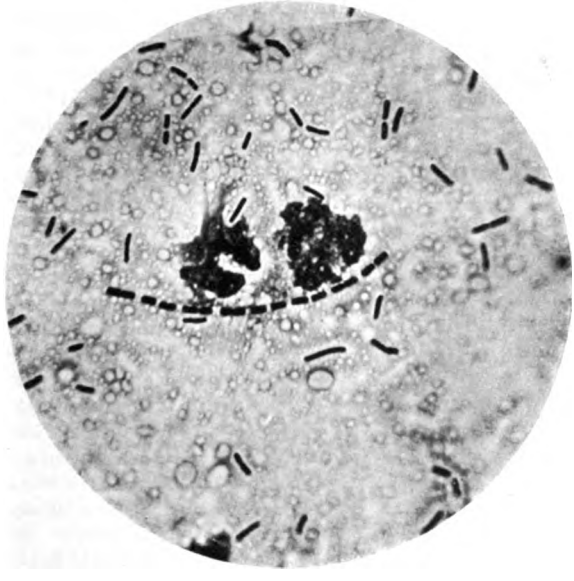


Abb. 2. Fall „Schleswig 14".

Heide 43, 44, 56, 69, Tabelle 4) eine ausgesprochene Fadenbildung auf der Zwerchfelloberfläche der Leber. Siehe Abb. 2—8. Auch die direkte Oberflächenkultur auf der Traubenzucker-Blutagarplatte, die ein zahlenmäßiges Abschätzen der verschiedenen Kolonien ermöglicht, erwies, daß es sich nicht um einzelne den Randpartien des Materials anhaftende Keime handelte, sondern, daß das Material, das stets in getrocknetem Zustand eingesandt und verwandt wurde, mehr oder weniger von beiden Bacillenarten durchsetzt war. Wiederholt vorgenommene Kulturversuche wiesen dies eindeutig nach. Es muß vielmehr auch in diesen Fällen mit einer Durchsetzung der Muskulatur schon im Tierkörper mit den betreffenden Keimen gerechnet werden. In solchen Fällen würde dann natürlich auch die von *Foth*[84]) empfohlene sorgsamste nachträgliche Behandlung bzw. Vorbereitung des Untersuchungsmaterials sowie die Verwendung von 2 Meerschweinchen die geschilderten Unliebsamkeiten nicht verhindern und den Untersucher vor einer falschen Diagnose bewahren können. Abb. 2—5.

Die Abb. 2—8, S. 133—137, zeigen nun die Leberklatschpräparate mit „deutlicher Neigung der Bacillen zur Verbandbildung", die nach *Foth*[84]) gestattet,

Digitized by Google

„Rauschbrand" auszuschließen, und doch zeigten die Oberflächenkulturen des Ausgangsmaterials unzweideutig Rauschbrand- neben Pararauschbrandkolonien. Von beiden Arten wurden in jedem Falle Reinkulturen gewonnen (Tabelle 5).

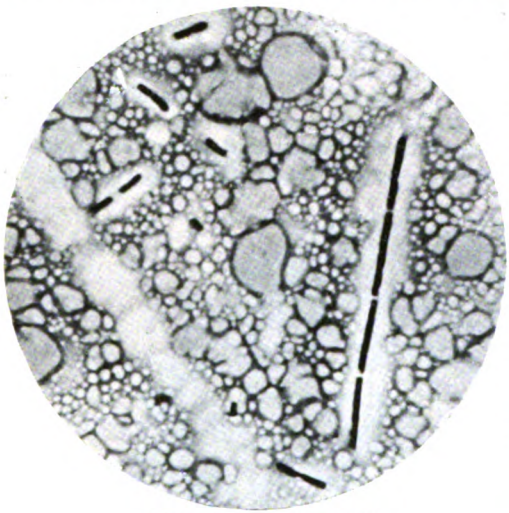


Abb. 3. Fall „Schleswig 19".

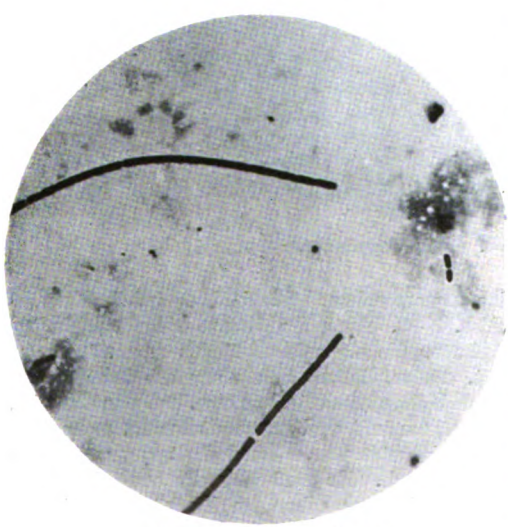


Abb. 4. Fall „Schleswig 24"

Außerdem illustrieren diese Photogramme in aller Deutlichkeit die starke morphologische Variationsbreite des Pararauschbrandbacillus. Sie zeigen ihn in längeren, nur einzelnen oder in Paaren angeordneten, schlanken Stäbchen (Heide 65, Abb. 1, S. 132), denselben Bacillus dagegen in ganz kurzen, plumpen, deutlich voneinander abgesetzten, aber in Fäden angeordneten Stäbchen (Schleswig 14 u. 27, Abb. 2 u. 5, S. 133 u. 135), und wieder ein anderes Präparat stellt ihn in einem schlanken, kontinuierlichen, gewundenen Faden dar (Heide 44, 56, 69, Abb. 6—8, S. 135—137).

Aus den Ödemen der Subcutis, den Exsudaten der Bauchhöhle, der Brusthöhle und dem Herzblut der mit dem beide Arten enthaltenden Material infizierten Meerschweinchen (Schleswig 13, 14, 19, 24, 27 u. 28; Heide 43, 44, 56, 69), gelang es nur einmal, beide Bacillenarten herauszuzüchten (Schleswig 24), in allen anderen Fällen zeigte die Oberflächenkultur nur den Pararauschbrandbacillus. In einigen Fällen jedoch, bei denen kulturell gleichfalls das Vorliegen des Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus erwiesen war, jedoch die Kolonien des Pararauschbrandbacillus sich gegenüber den Rauschbrandkolonien sehr in der Minderheit befanden, zeigte das Leberklatschpräparat nur einzelne oder in Paaren liegende Stäbchen und aus dem Tierversuch gelang es nur, den Rauschbrandbacillus zu züchten (Tabellen 4 u. 5).

Es muß auch hier auf die große Verschiedenartigkeit der mikroskopischen Befunde an den einzelnen Körperstellen hingewiesen werden. Während die Sub-

Digitized by Google

cutis in manchen Fällen (Heide 53, Heide 44) gar keine oder nur vereinzelte Keime enthielt (Itzehoe 2, Schleswig 24) und sich trotz des Vorhandenseins von Pararauschbrandbacillen an dieser Stelle manchmal noch keine Fäden fanden (Itzehoe16, Schleswig 19, 24), waren die Bacillen an anderen Stellen (Bauchhöhle, Leberoberfläche oder Brusthöhle) sehr zahlreich vorhanden.

Bei dem Fall „Heide 51", bei dem kulturell sogar 3 pathogene Gasödemerreger nachgewiesen waren (Rauschbrand-, Pararauschbrand- und *Fraenkel*sche Gasbacillen) zeigte das Leberklatschpräparat des zum Vergleich herangezogenen Tierversuchs in 7 Präparaten keine Bacillen. Die Exsudate der Körperhöhlen dagegen einzelne und paarweise angeordnete Stäbchen, die sich kulturell als *Fraenkel*sche Gasbacillen erwiesen.

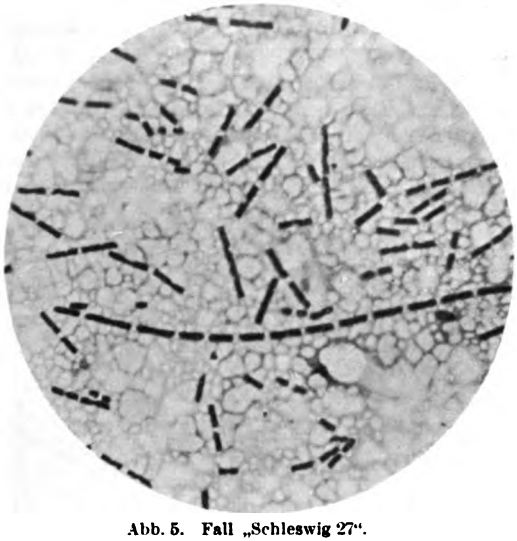


Abb. 5. Fall „Schleswig 27".

Im Falle „Schleswig 25", bei dem kulturell nur der Rauschbrandbacillus ermittelt war, fanden sich im Leberklatschpräparat nur ganz vereinzelt einzeln und paarweise angeordnete Kurzstäbchen, die meisten Gesichtsfelder dagegen zeigten keine Bacillen, so daß es auf Grund dieses Befundes gewagt erscheinen mußte, eine Diagnose zu stellen.

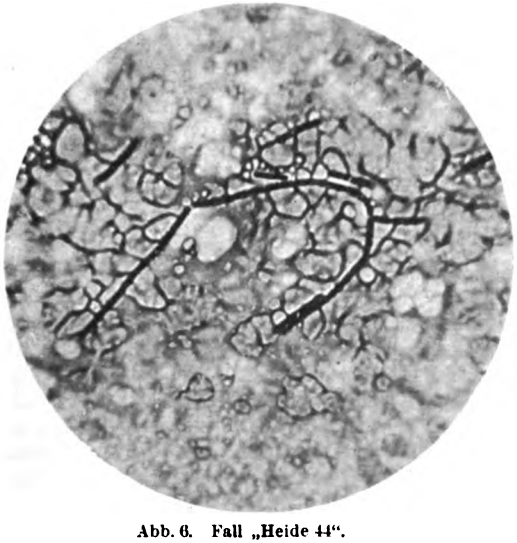


Abb. 6. Fall „Heide 44".

In einigen Fällen wurden aus dem Tierkörper auch andere Keime gezüchtet als nach dem Sektions- und mikroskopischen Befund zu erwarten war; so beim Fall „Itzehoe 16", wo die Kultur aus der Bauchhöhle nur den *Fraenkel*schen Gasbacillus, die der Brusthöhle den Pararauschbacillus ergab. Beim Fall „Schleswig 19" wurde aus der Bauchhöhle der Bac. mesentericus, aus dem Herzblut der Rauschbrandbacillus gezüchtet; beim Fall „Heide 50" konnte nur der *Fraenkel*sche Gasbacillus gewonnen werden; beim Fall „Itzehoe 60", dessen Infektionsmaterial, wie vorher nachgewiesen war, sicher Rauschbrandbacillen ent-

Digitized by Google

hielt, gelang es nur, den *Fraenkel*schen Gasbacillus und hämolytische Streptokokken aus dem Tierkörper zu kultivieren. Diese Fälle führt der Verfasser nur zum Beweise dafür an, daß auch „steriles Arbeiten" und „sterile Entnahme" die Reingewinnung vorher mikroskopisch diagnostizierter Keime aus dem Tierkörper nicht gewährleisten. Die unter diesen Kautelen gewonnenen „Reinkulturen" scheinen besonders vorsichtig beurteilt werden zu müssen.

Die obenstehenden Untersuchungsergebnisse (siehe Tabelle 4) zeigen, daß der Tierversuch zur nachfolgenden kulturellen Differenzierung mehrerer pathogener Anaerobier keine sicheren Resultate liefert; diese Aufgabe fällt vielmehr dem primären Kulturversuch zu. Schließlich kann der Erfolg des Tierversuchs aber auch noch durch pathogene aerobe Keime, mit denen das Ausgangsmaterial durchsetzt ist, beeinträchtigt oder ganz vereitelt werden, wenn nämlich die Versuchstiere septikämisch an solchen Keimen eingehen [*Mießner*, und *Lange*[230]) *Wulff*[386—388]), siehe Tab. 4, Itzehoe 60].

Abb. 7. Fall „Heide 56".

In Verfolg seiner für die praktische Rauschbranddiagnose gegebenen Leitsätze gibt *Foth*[85]) für die bakteriologische Diagnose in der veterinärpolizeilichen Praxis folgende Richtlinien:

„Im Körper des Meerschweinchens treten die morphologischen Unterschiede der Zwischenstufe der Formenkreise des Rauschbrandbacillus und vieler Anaeroben oft bis zur Bedeutungslosigkeit zurück. Protoplasmadifferenzierung, Granuloseeinlagerung und Blähformenbildung verlaufen in der Muskulatur dieser Tiere vielfach vollkommen gleichartig. Ähnlich verhält es sich mit dem Endstadium, der Versporung.

Dagegen liegt beim Meerschweinchen der Schwerpunkt der Unterscheidungsmerkmale im vegetativen Stadium, in dem die pathogenen, bei verdächtigen Todesfällen im Rinderkörper gefundenen rauschbrandbacillenähnlichen Anaeroben regelmäßig die ausgesprochene Neigung zeigen, auf dem Peritoneum und besonders auf der dem Zwerchfell anliegenden Oberfläche der Leber, meistens auch in den inneren Organen, besonders den Nieren und vereinzelt und unregelmäßig auch in den Muskeln mehr oder weniger lange Verbände zu bilden, während der Rauschbrandbacillus das niemals tut.

Deshalb habe ich jene mit dem Sammelnamen der „Verbandbildenden Bakterien" bezeichnet. Diese differential-diagnostisch wichtige Erscheinung ist in der Regel schon unmittelbar nach dem Tode deutlich wahrnehmbar; besser tritt sie hervor, wenn die Meerschweinchenkadaver einige Stunden bei Zimmertemperatur gelegen haben. Höhere (Brut-) Temperatur ist zu vermeiden, um den Zerfall der Verbände und die Versporung der Zellen und damit die Verwischung der Unterscheidungsmerkmale zu verhüten."

Digitized by Google

Im Gegensatz dazu stellte Verfasser durch seine Untersuchungen fest, daß die außerordentliche Variationsbreite der Morphologie des Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus keine sichere Diagnose durch die mikroskopische Prüfung auch im Tierversuch zuläßt; selbst an Reinkulturen der beiden Bacillenarten ist das nicht möglich. Der Tierversuch mit der daran anschließenden morphologischen Differentialdiagnose ist beim Vorliegen einer pathogenen Bacillenart ein außerordentlich unsicheres Hilfsmittel, da die Fadenbildung kein durchgehendes, sondern vielmehr nur ein mehr oder weniger zufälliges und von äußeren Einflüssen abhängiges Kriterium für die Unterscheidung ist. Bei dem gerade unter praktischen Verhältnissen sehr häufigen Vorliegen von 2 oder mehreren pathogenen Bacillenarten im Rauschbrandmaterial liefert der Tierversuch in vielen Fällen falsche Diagnosen (vgl. Schleswig 14, 19, 24; Heide 43, 44, 56, 69). Deshalb darf eine sichere gewissenhafte Diagnose, und das sollte die veterinärpolizeiliche in erster Linie sein, sich eines derartig unsicheren diagnostischen Hilfsmittels nicht bedienen.

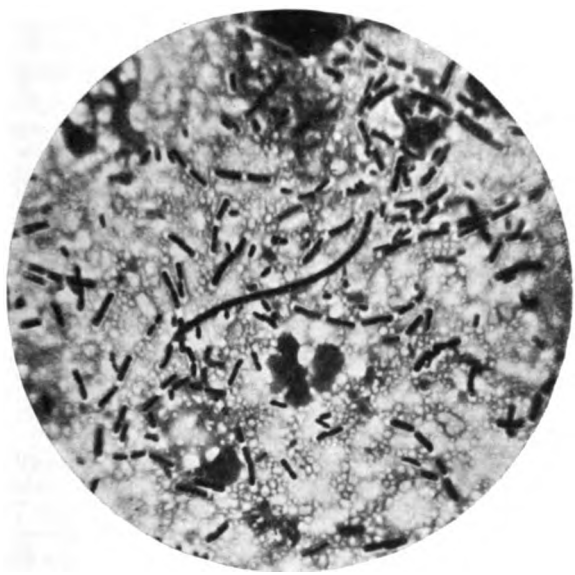


Abb. 8. Fall „Heide 69".

Leider aber liegt den Diagnosen mancher veröffentlichten Arbeiten diese unsichere diagnostische Methode zugrunde, so daß sie dadurch berechtigten Zweifeln hinsichtlich ihrer Richtigkeit oder Genauigkeit ausgesetzt sind.

Während *Foth*[84, 85]) die diagnostische Verwertung des Tierversuchs in erster Linie bei pathologisch-anatomisch zweifelhaften, dann aber auch in den veterinärpolizeilich vorgeschriebenen Fällen empfiehlt, ist vom Verfasser bei den eben herangezogenen Fällen (Schleswig 14, 19, 24; Heide 43, 44, 56, 65 und 69) in dieser Hinsicht keine besondere Auswahl getroffen. Das Untersuchungsmaterial stammte im Gegenteil, mit Ausnahme von Fall 56, von Fällen, deren pathologisch-anatomische Diagnose „Rauschbrand bzw. typischer Rauschbrand" lautete. Zur Vermeidung des Einwandes, diese Ergebnisse seien an unkontrollierbarem Laboratoriumsmaterial gewonnen, sei auf Tab. 3 hingewiesen.

Wirtschaftliche Gesichtspunkte lassen die differentialdiagnostische Prüfung der Empfänglichkeit verschiedener Versuchstiere zu diagnostischen Zwecken heute kaum noch zur Anwendung kommen. Dennoch aber muß diese differentialdiagnostische Untersuchungsmethode an dieser Stelle auf ihren Wert geprüft werden.

Wie schon bei der Besprechung der Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspezies gezeigt wurde, sind von den kleineren Versuchstieren das Kaninchen,

Digitized by Google

die Taube, die Ratte sehr empfänglich für den Pararauschbrandbacillus, dagegen mehr oder weniger unempfänglich gegen eine Infektion mit dem Rauschbrandbacillus. Dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Tierarten hat differentialdiagnostisch derart Verwendung gefunden, daß die rauschbrandresistenten Tiere mit fraglichem Gasödemmaterial zu infizieren versucht werden, um aus ihrem Überleben bzw. ihrem Tode das Vorliegen von Rauschbrand bzw. Pararauschbrand zu diagnostizieren. Die Verwertbarkeit für die einwandfreie Diagnose scheitert aber daran, daß die Resistenz der genannten Tierarten gegenüber dem Rauschbrandbacillus keine absolute ist (siehe S. 87—88). Sie unterliegt hinsichtlich der angewandten Dosis, des Infektionsmodus und der applizierten Stämme individuellen Schwankungen. Diese Verhältnisse lassen unsichere Resultate erwarten und haben sie auch gezeigt.

Vollends versagen muß aber auch diese Art des Tierversuchs, wenn das Ausgangsmaterial Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen und evtl. noch andere Keime im Gemisch enthält. Hieran vermögen auch die von *Foth*[84]) empfohlenen Vorsichtsmaßregeln nichts zu ändern: „Einstellung mehrerer Tiere derselben Art in den Versuch, Verwendung frischen, sorgfältig getrockneten Fleisches, Verteilung der größeren Dosen auf verschiedene Versuchsstellen, Kontrolle der Untersuchungsergebnisse mit aus dem Material gewonnenen Reinkulturen." Bezüglich des letzten Punktes wurde schon beim Meerschweinchenversuch gezeigt, daß der Tierversuch für die nachfolgende kulturelle Differenzierung keine sicheren Resultate liefert. Diese Aufgabe fällt vielmehr dem primären Kulturversuch zu.

Abgesehen davon, daß wegen des zeitweilig starken Mangels an Versuchstieren sowie aus Sparsamkeitsgründen der Anwendung des Tierversuchs Schranken auferlegt sind, muß die richtige Erkenntnis seiner geringen Leistungsfähigkeit für eine exakte, dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechende Rauschbranddiagnose, ihn gegen früher stark in den Hintergrund treten lassen. Die hohe Leistungsfähigkeit neuzeitlicher Anaerobenzüchtung mit Hilfe der vielseitig leistungsfähigen *Zeißler*schen Traubenzucker-Blutagarplatte differenziert und diagnostiziert den Rauschbrand- und den Pararauschbrandbacillus so eindeutig, daß es keiner tierexperimentellen Nachprüfung ihrer Pathogenität mehr bedarf. Die Unterlassung des einfachen Tierversuchs zu diesem Zwecke gebietet sich aus den oben genannten wirtschaftlichen Gründen von selbst. Neben der Traubenzucker-Blutagarplatte ist der einfache Tierversuch jedoch das leistungsfähigste Hilfsmittel zur Trennung *einer* pathogenen Anaerobenart von apathogenen aeroben sowie anaeroben Begleitbakterien.

2. Der komplizierte Tierversuch.

Für den komplizierten Tierversuch werden jeweils so viele Versuchstiere benötigt, wie Krankheiten differentialdiagnostisch für das vorliegende Untersuchungsmaterial in Frage kommen. Als gebräuchlichstes Versuchstier wird, wie beim einfachen Tierversuch, das Meerschweinchen angegeben. Zu dem Versuche müssen die Tiere immunisiert werden. Das kann geschehen 1. auf aktivem Wege; in einem genügend langen Zeitraum vor dem Versuch. Die für jede Krankheit spezifisch immunisierten Tiere werden dann für den Gebrauch vorrätig gehalten. 2. Oder aber es werden immer so viele Versuchstiere für die in Betracht kommenden Krankheiten mit spezifischen Antiseris passiv immunisiert und gleichzeitig mit dem fraglichen Untersuchungsmaterial infiziert (*Foth*[84])]. Die Versuchsanordnung läßt sich dahingehend abändern, daß an Stelle von Kulturen, deren Toxine für den Versuch verwandt werden [*Kojima*[185]), *Ivanic*[408]), *Graßberger* und *Schattenfroh*[290]), *Klose*[178]), *Ficker*[81]), *Silberstein*[312]) u. a.]. Aus dem Tode der Versuchstiere bzw. dem Überstehen der Infektion werden dann die entsprechenden differentialdiagnostischen Schlüsse gezogen.

Digitized by Google

Für die Differentialdiagnose bei Gasödemuntersuchungen kommen in Frage: Der Rauschbrandbacillus, der Pararauschbrandbacillus, der *Fraenkel*sche Gasbacillus und, wenn auch weniger häufig, der Bac. sporogenes *Metschnikoff*, Bac. enteritidis *Klein*, v. *Hiblers* Art VI und der *Novy*sche Bacillus des malignen Ödems. Bei den verschiedentlich betonten streng spezifischen Immunitätsverhältnissen *) der Gasödembacillen [*Mießner* und *Lange*[230]), *Leclainche* und *Vallée*[189a, 202]), *Detre*[65, 66]), *Bachmann*[12]), *Markoff*[220]), *Pfeiler* und *Goerttler*[406, 254a]), *Goerttler*[113a]), *Uchimura*[338a]), *Manninger*[217a])] müßten also alle diese Arten bei der Vornahme des Versuchs berücksichtigt werden. Außerdem müssen für die Anwendung des komplizierten Tierversuchs folgende Bedingungen als selbstverständliche Voraussetzung gelten:

1. Verwendung von spezifischen Reinkulturen für die aktive Immunisierung der Versuchstiere.

2. Unter Verwendung von spezifischer Reinkultur gewonnene, streng spezifische Antisera für die passive Immunisierung.

3. Das zu untersuchende Material darf nur eine pathogene Gasödembacillenart enthalten.

Ob die unter 2. genannte Voraussetzung bei Bezug derartiger Sera aus dem Handel heute erfüllt ist, erscheint dem Verfasser auf Grund der bei den Untersuchungen einer Reihe von Rauschbrandimpfstoffen gemachten Erfahrungen sehr zweifelhaft[364]). Daß der Verwendung eines solchen Serums die Gasödemliteratur der Humanmedizin eine starke Verwirrung verdankt, wurde schon einmal erwähnt (s. S. 91). Daß die 3. Voraussetzung für die Untersuchung unmittelbar aus der Tierleiche stammenden Materials für praktische Verhältnisse nur in seltenen Fällen erfüllt ist, wurde schon erörtert (s. auch Tab. 5).

Enthält das Untersuchungsmaterial verschiedenartige pathogene Keime, so ist der Untersucher bei Anwendung dieses Verfahrens der Gefahr unsicherer und falscher Diagnosen sehr ausgesetzt. Gegenüber dem einfachen Tierversuch fällt bei dieser Versuchsanordnung die Möglichkeit erschwerend ins Gewicht, daß selbst bei aktivem oder passivem Schutz gegen eine Bacillenart andere pathogene anaerobe oder aerobe Keime in kleinen Mengen, die sonst nicht zur Geltung gekommen wären, sich jetzt störend bemerkbar machen.

Andererseits kann das richtige Verhältnis der erzeugten Immunität zu der applizierten Infektionsdosis, die bei Verwendung von unmittelbar aus dem Tierkörper stammenden Material nicht kontrollierbar ist, für den Ausfall des Versuches nicht ohne Einfluß sein und ist als weitere Fehlerquelle zu berücksichtigen. Nur bei in jeder Beziehung fehlerfreier Arbeitsweise, die nur auf kulturell bakteriologischer Grundlage gewährleistet ist, würde diese Untersuchungsmethode anwendbar sein. Unter dieser Voraussetzung aber erübrigt sie sich für die praktische Rauschbranddiagnose.

In richtiger Würdigung dieser Umstände kann daher dem komplizierten Tierversuch für die praktische Diagnose hinsichtlich der Erzielung sicherer und einwandfreier Ergebnisse keine Bedeutung zugebilligt werden. Die vom Verfasser oben schon erwähnten Bedenken über seine Leistungsfähigkeit für diagnostische Zwecke stimmen überein mit dem bis jetzt mit diesem Verfahren bei der Artbestimmung von Anaerobiern gewonnenen Ergebnissen, wie sie von *Zeißler*[392]) im Zusammenhang dargestellt worden sind. Wenn auf dieser Grundlage putrifizierende und nichtputrifizierende Anaerobier experimentell-therapeutisch sich nicht in verschiedene Gruppen unterbringen lassen [v. *Wassermann* *)] oder putrifizierende Anaerobier als Rauschbrandbacillen diagnostiziert werden [*Klose*[178])]

*) Gegenteilige Angaben von *Duenschmann*[71]), *Conradi* und *Bieling*[58, 59]) sind vielleicht auf Verwendung von Mischkulturen zurückzuführen.

Digitized by Google

oder mit Hilfe dieses Verfahrens der letzte Beweis dafür erbracht wurde, daß nach dem Ausfall der Prüfung mittels antibakterieller Typsera der Rauschbrandbacillus menschenpathogene Bedeutung hat [*Klose*[178])] und schließlich ein putrifizierender Anaerobier als Antigenstamm für ein Rauschbrandserum dienen konnte [*Schattenfroh* und *Graßberger**)], so zeigt das deutlich, daß diese Untersuchungsmethode nicht nur die Quelle jener verhängnisvollen Formenkreistheorie *Graßbergers* und *Schattenfrohs*[290]) gewesen ist, sondern auch der unheilvollen Verwirrung, die in die Gasödemforschung hineingetragen wurde. Die Unzulänglichkeit und Unsicherheit, zu denen diese Methodik ohne hinreichende kulturelle Grundlage führt, geht auch aus den Untersuchungen dieser Art von *Pfeiler* und *Goerttler*[406]) hervor, wobei diese Autoren die Rauschbrandbacillen vom „Typus *Kitt* und *Foth*" mit Hilfe des komplizierten Tierversuchs nicht trennen können, den „Typus *Kitt*" dagegen im Gegensatz zum „Typus *Ghon-Sachs*" setzen [*Goerttler*[113a])], mit dem er doch de facto identisch ist.

d) Die serologische Untersuchung.

Im Gegensatz zu der öfteren diagnostischen Anwendung spezifischer Sera im komplizierten Tierversuch, tritt die Anwendung rein serologischer Arbeitsmethoden, Agglutination, Präcipitation, Komplementbindung bei der Diagnose des Rauschbrandes stark in den Hintergrund.

Das Wesen der abzuhandelnden Krankheiten, besonders ihr hochakuter Verlauf, bringt es mit sich, daß Agglutination und Komplementbindung nicht in der Weise wie es bei anderen Infektionskrankheiten (Rotz, Typhus, Paratyphus, Abortus usw.) üblich ist, nämlich unter Verwendung des Patientenserums, angestellt werden können. Agglutination und Komplementbindung müssen bei umgekehrter Versuchsanordnung ausgeführt werden; für ein sicheres Arbeiten sind aber dann Voraussetzungen nötig, die ihre Anwendung überflüssig machen.

Direkt mit Rauschbrandmaterial läßt sich aber die Präcipitationsmethode anstellen [*Hecht*[132]), *Mießner* und *Lange*[230]), *Detre*[65–66]), *Grosso*[117–118]), *Gerlach*[107])].

1. Die Präcipitation.

Die Präcipitation wird analog der bei der Diagnose des Milzbrandes üblichen Methode ausgeführt. Da das Rauschbrand-Präcipitinogen sehr hitzeresistent ist [*Hecht*[132])], kann für die Gewinnung von Extrakten die Thermoextraktionsmethode angewandt werden. Wirksam erweisen sich bei der Herstellung der Extrakte Verdünnungen von 1 : 8 (Kulturen) bzw. 1 : 5 (Muskel- und Organteile). Die Extrakte werden mit streng spezifischen, durch Vorbehandlung mit Reinkulturen gewonnenem Serum (Pferd) überschichtet. Das Phänomen der Präcipitation tritt nach 5 Minuten durch eine ringförmige Trübung an der Berührungsfläche von Serum und Extrakt bei positivem Ausfall der Reaktion ein [*Mießner* und *Lange*[132])]. *Gerlach*[107]) beurteilt das zeitliche Auftreten der Präcipitationsringe nicht sehr streng, da der Keimgehalt in den Rauschbrandorganen ein sehr schwankender, häufig recht geringer ist. Bei Anwesenheit weniger Keime tritt bei sonst sehr prompt reagierenden Seren die Ringbildung später und in schwächerem Grade ein. *Gerlach*[107]) beobachtet daher die Reaktion 5—6 Stunden.

Durch Normalsera und Normalextrakte ist die Reaktion zu kontrollieren; die Sera von Wiederkäuern enthalten nach den Untersuchungen *Koegels*[180]) Normalpräcipitine, die zu berücksichtigen sind, wenn auch ihr Titer niedrig ist.

Zuerst von *Hecht*[132] und darauf von *Mießner* und *Lange*[230]), neuerdings von *Gerlach*[107]) sind eine Reihe von Rauschbrandfällen mit der Präcipitationsmethode untersucht worden. Die damit erzielten Ergebnisse von *Mießner* und *Lange*[230])

*) Zit. nach *Zeißler*[392]).

Digitized by Google

wurden durch die morphologische Untersuchung und den einfachen Tierversuch nachgeprüft. Da die diagnostische Sicherheit dieser Untersuchungsmethoden, wie erörtert wurde, beschränkt ist, genügen diese Nachprüfungen nicht als Kontrolle für die Richtigkeit der erzielten Ergebnisse. Dennoch aber geht aus den Untersuchungen hervor, daß die Leistungsfähigkeit der Präcipitation für die praktische Rauschbranddiagnose durch verschiedene Momente beeinträchtigt wird.

Die Reaktion fällt an sich schon bedeutend schwächer aus als beim Milzbrand, so daß ihre Beobachtung nicht immer leicht ist (*Mießner* u. *Lange*[230])]. Verstärkt werden solche Unliebsamkeiten dann noch in den Fällen, in denen mehrere pathogene Anaerobenarten im Untersuchungsmaterial vorliegen, oder wenn das Untersuchungsmaterial mit andersartigen Keimen durchsetzt ist. In solchen Fällen fällt die Präcipitation verhältnismäßig schwach aus [*Mießner* u. *Lange*[230])]. Enthält das Untersuchungsmaterial außerdem Pararauschbrandbacillen, so ist die Präcipitation auch mit Pararauschbrandserum positiv. In 26% der von *Mießner* und *Lange*[230]) untersuchten Fälle versagte die Präcipitation ganz oder zum Teil, so daß eine Diagnose nur unter Zuhilfenahme oder auf dem Umwege über den Meerschweinchenversuch, an den dann die Präcipitation angeschlossen wurde, gestellt werden konnte. Hier muß bemerkt werden, daß beim Vorliegen von Rauschbrand und Pararauschbrand im Ausgangsmaterial der Tierversuch ein nicht den Tatsachen entsprechendes Ergebnis liefern kann, besonders wenn das Material stark mit Pararauschbrandbacillen durchsetzt ist.

Grosso[117, 118]) erzielte bei seinen Präcipitationsversuchen negative Resultate. *Gerlach*[107]), der die Präcipitation neben spezifischen Rauschbrandseren gleichzeitig mit heterologem Gasödemserum vornahm, betont, daß die Präcipitationsmethode für die Differenzierung der Anaerobier infolge der sich ergebenden Gruppen- und Verwandtschaftsreaktionen nicht in Betracht gezogen werden kann.

Bei dem häufigen Vorkommen mehrerer pathogener Anaerobier im Untersuchungsmaterial ist die Verwendung streng spezifischer präcipitierender Sera unbedingt erforderlich. Die Herstellung einwandfreier Sera wird nur gewährleistet durch Verwendung von Reinkulturen, die mit einem sicheren Kulturverfahren gewonnen wurden. So bleibt die Präcipitation bei der Rauschbranddiagnose in ihrem wichtigsten Abschnitt, der Gewinnung der präcipierenden Sera, stets auf ein leistungsfähiges Kulturverfahren angewiesen.

2. *Die Agglutination.*

Durch den akuten Verlauf des Rauschbrandes ist die Anwendung der Agglutination mittels Patientenserum aus äußeren und sachlichen Gründen [die Patientensera enthalten noch keine Agglutinine) nicht möglich [*Wulff*[357])].

Dagegen lassen sich durch aktive Immunisierung von Meerschweinchen, Pferd, Kaninchen, Hammel, Ziege, Rind hochwertige agglutinierende Sera mit einem Titer bis 1 : 30000 [*Leclainche* u. *Vallée*[199])] gewinnen, mit denen spezifische Reaktionen an aus dem Tierkörper gewonnenen Kulturen vorgenommen werden können. Aber auch in dieser Weise ist die Agglutination für Rauschbranduntersuchungen verhältnismäßig wenig angewandt worden [*Grosso*[117, 118]), *Wulff*[357]), *Detre*[65, 66]), *Bachmann*[12]), *Markoff*[220])]. Die Agglutination wird analog der bei anderen Infektionskrankheiten üblichen Methodik vorgenommen. Voraussetzung für eine spezifische Reaktion ist ein hochwertiges agglutinierendes Serum. Für die Gewinnung solcher Sera hat die Agglutination ebenso wie die Präcipitation und der komplizierte Tierversuch ein leistungsfähiges Kulturverfahren zur Voraussetzung.

Andererseits haben die Versuche *Grossos*[117, 118]) gezeigt, daß die Agglutination nur dann zuverlässige Resultate zu liefern imstande ist, wenn sie an Rein-

Digitized by Google

kulturen vorgenommen wird. Während Reinkulturen in einer Verdünnung von 1 : 100 bis 1 : 500 stark und eindeutig agglutiniert wurden, zeigte sich, daß bei Kulturen, die mit „einem sonst völlig inaktiven anaeroben Saprophyten" verunreinigt waren, eine bedeutend abgeschwächte Reaktion zustande kam. Ebenso agglutinierte *Markoffs*[220]) Serum, das von einem nachweislich unreinen Pararauschbrandstamm „B" (Hirnbreischwärzung, Milchpeptonisierung, stinkender Geruch) gewonnen war, einen ebenfalls unreinen (hirnbreischwärzenden, milchpeptonisierenden) „Kettenstamm" nicht, während die übrigen „Kettenstämme" agglutiniert wurden. *Kojimas*[185 a, 185 b]) Agglutinationsversuche mit Pararauschbrand- und Rauschbrandstämmen sowie entsprechenden Immunseren ergaben ganz unregelmäßige bzw. paradoxe Ergebnisse, so daß ihm die Differenzierung auf diese Art nicht möglich scheint.

Die Anwendungsmöglichkeit für die praktische Rauschbranddiagnose wird natürlich durch solche Verhältnisse stark eingeschränkt bzw. diese werden ihr kaum Geltung verschaffen können. Der Zustand des Rauschbrandmaterials gestattet wohl in den allerseltensten Fällen, ohne eingehende Prüfung sofort reine Anreicherungen für die Agglutination in flüssigen Nährböden herzustellen. Selbst nach Passage des Ausgangsmaterials durch den Tierversuch, zwecks Ausschaltung von apathogenen Begleitbakterien und Gewinnung von Anreicherungen aus dem Herzblut kleiner Versuchstiere ist in Anbetracht der Möglichkeit des Vorliegens mehrerer pathogener Keime im Ausgangsmaterial das Verfahren vor Zufälligkeiten nicht geschützt. Andererseits gewährleistet die Herstellung von Anreicherungen aus dem Herzblut der Versuchstiere keineswegs deren Reinheit. Durch diese Bedenken soll aber nicht die Anwendungsmöglichkeit der Agglutinationsmethode für wissenschaftliche Arbeiten auch für das Gebiet der Anaerobier, sofern sie sich auf ein zuverlässiges Kulturverfahren stützt, negiert werden. Was die Agglutination unter diesen Umständen zu leisten imstande ist, müssen weitere Arbeiten zeigen.

3. Die Komplementbindung.

Patientenserum eignet sich für die Komplementbindung nicht, da es wegen des akuten Verlaufs der Krankheiten noch keine komplementbindenden Substanzen enthält [*Wulff*[357]), *Held*[136])]. Bei Benutzung von Immunseren von Meerschweinchen, Kaninchen, Rind, Hammel und Ziege als Antikörpern und Bakterienemulsionen und -extrakten, Extrakten aus frischer und getrockneter Rauschbrandmuskulatur als Antigenen [Kochextrakte, Schüttelextrakte aus älteren und frischer Muskulatur und Organsubstanz von Meerschweinchen sind nicht geeignet, *Held*[136])] erfolgt zwar vollständige Bindung bis zu hohen Verdünnungen, doch erfolgt auch Ablenkung bei Verwendung von Normalseren und Rauschbrandantigenen, ebenfalls bei Immunseren und malignen Ödemantigenen [*Wulff*[357])]. Ähnliche Ergebnisse mit der Komplementablenkung bei Untersuchungen an malignem Ödem und Gasbrand erzielte *Gaethgens*[104]).

Daher muß die Komplementbindung für die praktische Rauschbranddiagnose vollständig ausscheiden. Ihre nicht eindeutigen Ergebnisse können ihr auch bei wissenschaftlich diagnostischen Arbeiten keinen Platz einräumen.

Es zeigt sich also bei allen serologischen Arbeitsmethoden, daß einwandfreies, sicheres Arbeiten, wenn überhaupt, nur auf hinreichend sicherer kultureller Grundlage möglich ist. Dagegen bieten sie auch dann gegenüber dem Kulturverfahren für rein diagnostische Zwecke keine Vorteile. Kennzeichnend scheint das Urteil *Grossos*[117, 118] zu sein: „Die serologischen Versuche stellen unsere Geduld manchmal auf eine harte Probe, weil die Resultate zu sehr von der Wachstumsfähigkeit der

Digitized by Google

betreffenden Bacillen und von den Kulturmethoden abhängig sind. Schließlich ist noch bemerkenswert, daß *Todorovitsch*[336a]) neuerdings in 6 geprüften Rauschbrandseren Präcipitine, Agglutinine und komplementbindende Antikörper gar nicht oder nur in geringen Mengen nachweisen konnte. Von einer diagnostisch verwertbaren Wirkung konnte er sich nicht überzeugen.

Die Gärungsreaktion.

Den Übergang zur Besprechung des eigentlichen Kulturverfahrens bildet die Gärungsreaktion; sie ist mit ähnlichen Vorbehalten wie die Agglutination und die Präcipitation für die Rauschbranddiagnose zu verwenden. Bei diesem Verfahren wird die Fähigkeit der beiden differentialdiagnostisch in Frage kommenden Bacillenarten, Kohlehydrate unter Gärung zu Gasen abzubauen, qualitativ und und quantitativ ausgenutzt.

Nach *Smith*[314]) und *Foth*[84]) werden sterile Gärkölbchen mit gut ausgekochter, frisch hergestellter 4 proz. Traubenzuckerboullion und etwas Fleischzusatz gefüllt, sterilisiert und mit gebogener Capillare mit $^1/_4$—$^1/_2$ ccm Kulturbodensatz aus 48stündiger Bouillonkultur bis in den geschlossenen Schenkel beschickt. Nach Abschluß des Wachstums und der Gärung wird das offene Kugelgefäß mit einer Pipette von Bouillon geleert, mit 10 proz. Kalilauge vollgefüllt, und das Kölbchen unter fortwährendem Neigen geschüttelt. Der Kohlensäureanteil des Gasgemisches ist in wenigen Minuten absorbiert. Die Differenz der Standhöhen der Flüssigkeiten gibt das Verhältnis an. Das noch nicht resorbierte Gas ist größtenteils Wasserstoff. Das Mengenverhältnis der beiden gebildeten Gase wird differentialdiagnostisch verwertet:

Nach *Smith*[314]) ist beim Rauschbrandbacillus das Verhältnis der beiden gebildeten Gase $H : CO_2 = 2 : 1$; bei Pararauschbrand $H : CO_2 = 1 : 2$—$1 : 3$. Nach *Foth*[84]) dagegen Rauschbrand $H : CO_2 = 3 : 1$, Pararauschbrand $H : CO_2 = 3 : 1$ bis $4 : 1$, wobei betont wird, daß im Gegensatz zu *Smith*[314]) der CO_2-Gehalt bei Pararauschbrand stets kleiner und niemals größer als der Gehalt an anderen Gasen war.

Weiterhin wird die Fähigkeit der Gasödembacillen, Kohlehydrate unter Gas- und Säurebildung abzubauen, differentialdiagnostisch verwertet durch Verwendung verschiedener Zuckerarten. Während der Rauschbrandbacillus Dextrose, Lactose und zum Teil auch Saccharose abbauen soll, soll der Pararauschbrandbacillus nur Saccharose abbauen [*Smith*[314])]. Die nach dem Vorgange von *Smith*[314]) in der Folgezeit auf diese Weise erzielten Ergebnisse zeigen erhebliche Widersprüche. *Maja*[215]) stellte bei einem Fall von „Geburtsrauschbrand" fest, daß die gefundene Bacillenart Dextrose und Lactose abbaute, so daß er ihn als Rauschbrand diagnostizierte. Dieser Befund hatte dann die vermeintlichen Fälle von „Rauschbrand" nach der Geburt bei Schafen zur Folge, die von *Lesage* und *Pommier*[206]) beschrieben wurden. Auch *Bahrs*[13]) Befunde, daß ebenfalls Rauschbrand-, Bradsot-, „Ödem- und Pseudoödembacillen" in gleicher Weise Dextrose und Lactose abbauen und daher mit dieser Methode nicht zu differenzieren sind, stehen in Widerspruch zu *Smith*[314]). Nach *Grosso*[117—118]) schließlich soll der Rauschbrandbacillus Dextrose, Lactose, Saccharose und Glycerin abbauen, während der Pararauschbrandbacillus nur Dextrose und Lactose beeinflussen soll.

Wie bei der Agglutination und Präcipitation muß auch hier als Voraussetzung für die Anwendung des Verfahrens die Verwendung von Reinkulturen gelten. Es liegt nahe, die widersprechenden Ergebnisse *Smith-Foth*, *Smith-Maja-Bahr*, *Maja-Grosso* mit der Verwendung von unrichtig diagnostizierten oder unreinen Kulturen zu erklären. Für die praktische Rauschbranddiagnose kann das Verfahren im Gegensatz zu der Meinung *Honekers*[151]) nicht verwandt werden; für rein wissenschaftliche Zwecke scheint es eine reichlich umständliche Umgehung des weit

Digitized by Google

leistungsfähigeren Kulturverfahrens zu sein. Auf die Verwendung chemisch durchaus reiner Zuckerarten weist *Christiansen* (mündliche Mitteilung) als weitere Voraussetzung hin.

Noch umständlicher, aber unter denselben Voraussetzungen verwendbar, ist die Äthylalkoholbestimmung in traubenzuckerhaltigen Kulturen [*Schattenfroh**)], in denen der Pararauschbrandbacillus im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus Äthylalkohol bildet. Nach *Foth*[84]) ist die Methode für die praktische Differentialdiagnose reichlich umständlich; hier sei sie nur der Vollständigkeit halber erwähnt mit dem Hinweis darauf, daß gerade die *Schattenfroh*schen Anaerobenarbeiten der Ausgang der starken Verwirrung der Anaerobenliteratur gewesen sind.

e) Das Kulturverfahren.

Gegenüber der morphologischen Untersuchung, dem einfachen und dem komplizierten Tierversuch hat die kulturelle Untersuchung bei der Rauschbranddiagnose im Hintergrund gestanden. Es zeigt sich hier dieselbe Erscheinung, wie sie bei allen anderen Krankheiten gefunden wird, für deren Erreger die gleichen biologischen Verhältnisse gelten. Der Grund hierfür ist in der Eigenart ihrer Lebensbedingungen, der Anaerobiose, zu suchen, die für diese Art der Untersuchung im Gegensatz zu den übrigen kultivierbaren Mikroorganismen besondere Maßnahmen erfordert zum Fernhalten des den Kulturen schädlichen Sauerstoffes. Während die Züchtung der aeroben Krankheitskeime außerhalb des Tierkörpers mit der wachsenden Erkenntnis der Lebensbedingungen dieser Gruppe von Mikroorganismen stets in gleichem Maße fortgeschritten ist, und mit den immer mehr vervollkommneten Mitteln Allgemeingut aller Bakteriologen geworden ist, hat sich das anaerobe Kulturverfahren keiner gleichen allgemeinen Beliebtheit erfreuen können, sondern es ist im Gegenteil gegenüber den anderen Gebieten arg vernachlässigt worden und dementsprechend in Rückstand geraten, so daß es heute zu einem Spezialgebiet in der Bakteriologie geworden ist.

Diese Zurücksetzung der Anaerobenkultur entspricht aber keineswegs ihrer allgemeinen Bedeutung für Chirurgie, Pathologie und Bakteriologie, die durch die Wundinfektionen des vergangenen Weltkrieges in der Humanmedizin bedeutend gesteigert und damit auch wohl heute der ihnen von jeher in der Veterinärmedizin zukommenden Bedeutung angenähert worden ist. Die Ursache für die Vernachlässigung der Anaerobier dürfte in der Hauptsache darin zu suchen sein, daß es bis jetzt an einer systematisch durchgearbeiteten, allgemein anerkannten, leistungsfähigen Kulturmethodik für ihre Bearbeitung gefehlt hat. Die große Bedeutung, die der morphologischen Untersuchung und dem Tierversuch im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten bis jetzt bei der Diagnose der anaeroben Sporenbildner und insbesondere des Rauschbrandes zugeschrieben wurde und die ihre sachliche Leistungsfähigkeit weit überschritt, ist letzten Endes nichts anderes als die offensichtliche, aber nicht zugestandene Umgehung dieser bestehenden Lücke. Der Widerspruch zwischen der vielfach betonten Schwierigkeit der morphologischen und tierexperimentellen Diagnose und der diesen Untersuchungsmethoden zugemuteten differentialdiagnostischen Leistungen dürfte hierin seine Erklärung finden. An Methoden der Anaerobenzüchtung hat es nun aber keineswegs gefehlt, ihre Reichhaltigkeit ist gekennzeichnet durch eine ebenso zahlreiche Literatur dieser Materie, deren Anwachsen aber Schritt hält mit der Verwirrung und Unstimmigkeit, die in der Anaerobenbakteriologie herrscht. Diesem Übelstande kann nur eine möglichst starke Vereinheitlichung der Systematik und Nomenklatur der Anaerobier abhelfen auf der Grundlage einer ebenso einheitlichen, leistungsfähigen Untersuchungstechnik. Wieweit die große Zahl der in der Literatur

*) Zit. nach *Foth*[84]).

Digitized by Google

angegebenen Anaerobenkulturverfahren hierzu beigetragen hat oder überhaupt etwas zu leisten imstande ist, kann hier nicht erörtert werden. Eine vorzügliche Übersicht über diese Materie ist in *Zeißlers* Beitrag im *Kraus-Uhlenhuth*schen Handbuche der Technik der Mikrobiologie, „Die Technik der Anaerobenzüchtung"[393]), enthalten.

Die grundsätzlichste Frage bei der Beurteilung eines Anaerobenkulturverfahrens ist, ob sich das Verfahren des Wachstums der zu differenzierenden Keime *in* oder *auf* festen Nährböden bedient. In dieser grundsätzlichen Frage trennen sich die Arbeitsmethoden der beiden Hauptanaerobenbakteriologen *v. Hibler*[143, 144]) und *Zeißler*[389–394]). Während *v. Hibler* die Keimtrennung in hochgeschichtetem Agar mit oder ohne Traubenzucker bzw. Gelatine vornahm, bedient sich *Zeißler* dazu des von *v. Hibler* als unbrauchbar abgelehnten Plattenkulturverfahrens und benutzt die von ihm in die Anaerobenbakteriologie eingeführte Traubenzucker-Blutagarplatte. Beiden Forschern verdankt die Bakteriologie ein gründlichst durchgearbeitetes übersichtliches System der Anaerobier, das sich bei *v. Hibler* auf die Bearbeitung von 89 verschiedenen, bei *Zeißler* auf von über 1700 verschiedenen Anaerobenstämmen stützt und die dabei weitestgehende Übereinstimmung erkennen lassen. Für die Wahl dieses oder jenes Kulturverfahrens kann daher neben methodischer Einfachheit nur die diagnostische Leistungsfähigkeit maßgebend sein. Nach diesem Maßstabe übertrifft aber das *Zeißler*sche Plattenverfahren die *v. Hibler*sche Methodik der Tiefenkultur.

Wer bei der starken Durchsetzung von Gasödemmaterial mit den verschiedenstartigen anaeroben Keimen den innigen Konnex kennen gelernt hat, den die verschiedenartigen anaeroben Keime in Oberflächenkulturen eingehen, selbst bei genügend verdünnter Aussaat, so daß die Erkennung ihrer Verschiedenartigkeit selbst dem Geübten und mit der Eigenartigkeit der Materie Vertrauten nur mit Hilfe besonderer optischer Instrumente möglich ist, dem muß die Trennung solcher Keime in der Tiefe des Kulturröhrchens, wobei die Anwendung optischer Instrumente auf Schwierigkeiten stößt, und ihre Isolierung zu Reinkulturen ein Wagnis erscheinen.

v. Hibler[144]) selbst gibt aber auch die Schwächen der Tiefenkolonie für den direkten Nachweis der Bacillen aus dem Tierkörper zu: „Enthält das Untersuchungsmaterial neben den Rauschbrandbacillen in sehr großer Zahl andere Spaltpilze, wie dies bei Mischinfektionen, bei faulenden Kadavern oder bei sonstigen Verunreinigungen häufig der Fall ist, so kann dieses Isolierungsverfahren sich als unzulänglich erweisen und wenigstens in der Hand des wenig Erfahrenen und speziell im Impfcapillargebrauch Ungeübten versagen. Unter diesen Umständen findet man nämlich die weniger aufsprießenden Rauschbrandkolonien manchmal überhaupt nicht, man kann sie von den Kolonien der Begleitbacillen nicht unterscheiden oder vermag infolge ihrer ungünstigen Lagerung in den Röhrchen oder gar ihrer zu geringen Abstände von anderen Kolonien keine reinen Abimpfungen davon zu gewinnen."

Regn[268]) betont, daß dem „Ödembacillus gleichende Fäden" in den damit beschickten Agar- und Gelatinekulturen die Charaktere einer Rauschbrandreinkultur manifestieren.

Wenn trotzdem *v. Hibler* so hervorragende Ergebnisse mit diesem Verfahren erzielt hat, so sind sie die Folge seines jahrelangen eingehenden Studiums und dem damit verbundenen Vertrautsein mit der Materie, oder aber, weil er verhältnismäßig wenig mit direkt aus dem Körper größerer Haustiere (Rind und Pferd) stammendem Material gearbeitet hat. Solche Verhältnisse verdienen aber um so weniger der Verallgemeinerung, als es selbst einem Meister wie *v. Hibler* nicht gelungenn ist, mit Hilfe seines eigenen Verfahrens den von ihm als Art X

Digitized by Google

bezeichneten Bacillus oedematis maligni *Koch* als Mischkultur zu erkennen. Dieser Bacillus, der in *v. Hiblers* System als hirnbreischwärzende Art angegeben ist, ist aber in der Tat kein Bacillus sui generis, sondern lediglich, wie von *Zeißler*[394]) und *Lang*[197]) mit Hilfe des Plattenkulturverfahrens nachgewiesen wurde, eine bis dahin allen anderen Untersuchern und Kulturverfahren unerkannt gebliebene Mischkultur, bestehend aus dem Hirnbrei nicht schwärzenden Bacillus oedematis maligni = Vibrion septique *Pasteur* = *Ghon-Sachs*scher Bacillus = *Kitt*scher Rauschbrandbacillus [*Zeißler*[392])] = Bradsot-Bacillus = Pararauschbrandbacillus und einer hirnbreischwärzenden Komponente, dem Bac. putrificus verrucosus, bzw. dem Bac. sporogenes *Metschnikoff*. Die Angaben *v. Hiblers* der Hirnbreischwärzung des Bac. oedematis maligni finden sich in zahlreichen Veröffentlichungen bestätigt [*Carl*[51]), *Foth*[84]), *Köves*[182–184]), *Markoff*[220]), *Mießner* und *Lange*[230]), *Regn*[268]), *Pfeiler* u. *Goerttler*[406])] bzw. in Lehrbüchern und Abhandlungen wiedergegeben [*Bongert*[36]), *Fröhner* u. *Zwick*[103]), *Hutyra* u. *Marek*[155]), *Glässer*[113]), *Pust*[261]), *Glage*[112]) u. a.], ein Zeichen dafür, wie wenig überhaupt in der Zwischenzeit auf diesem Gebiete mit Reinkulturen gearbeitet worden ist, oder andererseits, daß kein Kulturverfahren diesen Irrtum aufzudecken vermochte.

Als Nachteil der Oberflächenkultur führt *v. Hibler*[143]) an das fast unvermeidliche Fließen des Kondensations- oder Preßwassers und infolgedessen die Schädigung der Kulturen durch Überwucherung beweglicher Keime, unzulängliche Besichtigungsmöglichkeit der Kulturen wegen des Feuchtigkeitsbeschlages der Kulturgefäßwandungen, Entwicklungsschädigungen der Keime und Kolonien durch die zur Luftverdrängung benutzten Gase und durch die zu Besichtigungen der Kolonien notwendigen Lüftungen der Platten und schließlich das Fehlen des Gegensatzes der Oberflächen- und Tiefenkolonien wegen des einseitig begrenzten Wachstums. Daß alle diese vermeintlichen Mißstände teils von untergeordneter Bedeutung sind und nur einer ungeeigneten Technik anhaften, durch geeignete Maßnahmen aber vollständig beseitigt werden könnnen, hat *Zeißler* durch sein Plattenkulturverfahren bewiesen. Es vereinigt in der glücklichen Wahl eines leistungsfähigen Nährsubstrats für die Differenzierung der verschiedensten Anaerobier den Vorzug einer bis jetzt unübertroffenen Vielseitigkeit.

Nachdem schon *Grosso*[117]) 1911 darauf hingewiesen hatte, daß für das Wachstum der Anaerobier Zuckergehalt (Traubenzucker) und defibriniertes Blut notwendig seien, hat zuerst *Schottmüller* [zit. nach *Zeißler*[393])] zur Anaerobenkultur Menschenblut-Traubenzuckeragar benutzt, in Plattenform jedoch für nicht ganz genügend befunden und deshalb trotz Anerkennung der ihr anhaftenden Mängel die Zylinderkultur desselben Nährbodens in hoher Schicht empfohlen. Von *Zeißler*[369–394]) sind jedoch die von *Schottmüller* befundenen Unzulänglichkeiten beseitigt und von ihm ist dieser Nährboden in Plattenform in die Anaerobenbakteriologie 1917 eingeführt worden. Nach ihm hat Verfasser daher nach ähnlichen Vorgängen in der Bezeichnung von Nährböden die Traubenzucker-Blutagarplatte als „*Zeißler*-Platte" bezeichnet. Diese Bezeichnung empfiehlt sich nicht nur ihrer Kürze wegen, sondern durch sie soll auch auf die unterschiedliche Zusammensetzung der Blutagarplatte für Aerobenkulturen im Gegensatz zu der durch die *Zeißler*sche Originalvorschrift[393]) für Anaerobenkulturen angegebene Zusammensetzung hingewiesen werden.

Für das Gedeihen der Anaerobier in künstlichen Nährböden sind außer der Fernhaltung des schädlichen Sauerstoffs notwendig ein bestimmter Gehalt an Kohlehydrat, Eiweiß, sowie die Gegenwart von reduzierenden Substanzen im Nährmedium [*v. Hibler*[143])]. Alle diese Bedingungen erfüllt die Zusammensetzung der *Zeißler*-Platte in günstiger Weise. Außer den Bestandteilen des gewöhnlichen Nähragars Fleischextrakt, Pepton, Kochsalz enthält die *Zeißler*-Platte noch

Digitized by Google

reichlich Kohlehydrate (2% Traubenzucker) und Eiweiß, teils als Serum und Fibrin, teils als Hämoglobin [*Zeißler*[393])]. Die vielseitige Leistungsfähigkeit der *Zeißler*-Platte für die Keimtrennung beruht auf dem sich aus der Zusammensetzung des Nährbodens ergebenden verschiedenen Aussehen der verschiedenen Anaerobier auf der Oberfläche des Nährbodens. „Die Bestandteile des Nährbodens werden nämlich nicht nur als Nährsubstrate ausgenutzt, sondern der Traubenzucker als Säurequelle und das Hämoglobin als Farbstoff bedingen in Wechselwirkung mit den Kulturen bzw. deren Sekretionsprodukten die verschiedenen Farben der Kolonien selbst oder des Nährbodens in ihrer Umgebung. Auch das Anschwellen des Nährbodens unter den Kolonien, z. B. des Rauschbrandbacillus, und andererseits das Einsinken des Nährbodens unter den bzw. um die Kolonien einer Reihe von Anaerobenarten, verbunden mit Hämolyse, ist auf Eiweiß verdauende, insbesondere auch auf Hämoglobin verdauende Stoffwechselprodukte dieser Anaerobenarten zurückzuführen. Außer diesen ganz allgemein ein gutes Gedeihen von Bakterienkulturen ermöglichenden Eigenschaften begünstigt die Traubenzucker-Blutagarplatte die Entwicklung der Anaerobier im besonderen noch dadurch, daß der Traubenzucker sowohl wie die Zellen des Blutes, und im luftverdünnten, mit alkalischem Pyrogallol beschickten Raum, noch ganz besonders das Hämoglobin stark reduzierend wirken" [*Zeißler*[393])].

Abgesehen davon, daß die Brauchbarkeit der *Zeißler*-Platte von *Zeißler* und seinen Mitarbeitern an über 1700 Stämmen geprüft worden ist, ist ihre Zuverlässigkeit wiederholt durch den Nachweis falscher Untersuchungsergebnisse anderer Methoden erwiesen worden. Verfasser hat weiterhin die *Zeißler*-Platte für die bakteriologische Diagnose von 71 Gasödemfällen benutzt und damit über 100 weitere Anaerobenstämme gezüchtet. Schließlich aber nahm Verfasser[364]) Gelegenheit, die *Zeißler*-Platte im Vergleich zu anderen Kulturmethoden in ihren Leistungen auf dem praktisch wichtigsten Gebiete der Reingewinnung von anaeroben Sporenbildnern, der Rauschbrand-Impfstoffherstellung, zu prüfen. Dabei stellte sich heraus, daß die mit anderen Kulturverfahren gewonnenen Impfstoffe keine Reinkulturen waren. Die Unzuverlässigkeit anderer Kulturverfahren war für den Verfasser damit an ihren Leistungen so eindeutig erwiesen, daß er glaubt, für die so wichtige Materie der Rauschbranddiagnose nur das beste Kulturverfahren empfehlen zu können, und daß er andere in der Literatur angegebene Verfahren für vergleichende diagnostische Zwecke unberücksichtigt lassen könne, ohne dadurch den Vorwurf der Einseitigkeit auf sich zu ziehen.

Die den Untersuchungen des Verfassers zugrunde liegende Untersuchungstechnik ist von *Zeißler*[388–394]) wiederholt abgehandelt worden, zuletzt mit zahlreichen Textabbildungen und kolorierten Photogrammen in dem *Kraus-Uhlenhuth*schen Handbuche der Technik der Mikrobiologie[393]). Nur soweit es zur Erklärung der vorliegenden Untersuchungen oder im allgemeinen für die Rauschbranduntersuchungen notwendig erscheint, sollen hier Angaben darüber erfolgen.

1. Keimtrennung und Diagnose.

Die Vorbehandlung des Untersuchungsmaterials wurde schon auf S. 118ff. eingehend dargestellt. Für alle Fälle, in denen aus besonderen Gründen die Untersuchung an unvorbehandelten rohen Gewebsstücken oder Flüssigkeiten vorgenommen werden muß, empfiehlt sich aber die Trocknung eines Teiles des Untersuchungsmaterials in der auf S. 119ff. angegebenen Weise. Verfasser hat in Übereinstimmung mit *Wulff*[384]) mit der Verarbeitung roher Muskulatur keine guten Erfahrungen gemacht und empfiehlt daher die ausschließliche Verwendung von getrocknetem Ausgangsmaterial.

Stücke von getrockneter Muskulatur werden nach Eintauchen bzw. kurzem Liegenlassen in 96proz. Alkohol kurz abgebrannt, mit der Luerschen Knochen-

Digitized by Google

zange oder einer Schere fein zerkleinert, in einem sterilen Porzellanmörser zu Pulver und dann unter Zusatz von wenigen Tropfen steriler Bouillon zu einem Brei verrieben. Hiervon werden 0,5—1 ccm in fallenden Mengen auf eine Serie von 6 *Zeißler*-Platten*) gebracht, derart, daß die ganze angegebene Menge auf die 1. Platte gebracht, hier mittels Drigalski-Spatels verstrichen und dann mit demselben Spatel auf die übrigen Platten verteilt wird. Die Zahl der zu beschickenden Platten schwankt mit dem vermuteten Keimgehalt des Untersuchungsmaterials, der Geschicklichkeit und der Übung des Untersuchers in der Verteilung über die einzelnen Platten und seiner Fähigkeit, die zu ermittelnden Keime unter andersartigen Keimen auf der Oberflächenkultur zu erkennen und zu isolieren. Zur Erlangung von isolierten Kolonien auf der *Zeißler*-Platte ist bei starkem Keimgehalt, besonders bei Durchsetzung mit andersartigen Keimen, eine große Oberfläche und damit eine größere Zahl von *Zeißler*-Platten erforderlich. Kleinere Fleischpartikelchen lasse man möglichst isoliert liegen, ohne die Nachbarschaft mit Material zu beschicken; aus ihnen wächst gegebenenfalls der Pararauschbrandbacillus in der für ihn charakteristischen Wuchsform und ist dann leicht zu isolieren. Dem Anfänger ist überhaupt die Beschickung einer möglichst großen Zahl von Platten für die Herauszüchtung von Keimen aus dem Ausgangsmaterial zu empfehlen. Wachsende Übung und Vertrautsein mit der Materie reduzieren ihre Zahl von selbst.

Neben dieser primären *Zeißler*-Plattenserie wird ein Röhrchen Leberbouillon (*Kitt*) mit dem Ausgangsmaterial beschickt.

Meistens enthält die pathologisch veränderte Gasödemmuskulatur die Krankheitskeime so sehr angereichert, daß sie, in geschilderter Weise vorbehandelt und verarbeitet, auf der *Zeißler*-Platte 20—24 Stunden später diagnostiziert werden können. Es kommen jedoch auch Fälle vor, bei denen die Gasödemmuskulatur nur wenig Keime enthält oder die enthaltenen Keime durch äußere Einflüsse (unzweckmäßige Behandlung) in ihrer Wachstums- und Lebensenergie so geschwächt sind, daß sie sich in primären Oberflächenkulturen nicht darstellen lassen. Nachdem das Kulturergebnis 2 Tage abgewartet ist (manchmal werden der Rauschbrandbacillus und der Pararauschbrandbacillus erst nach 40 Stunden sichtbar), wird auf die zum Zwecke der Keimanreicherung bei Beginn des Kulturverfahrens angelegte Leberbouillonanreicherung („Ausgangsleberbouillon"), sofern sie Wachstum zeigt, zurückgegriffen und hieraus vermittels Capillarpipette wiederum eine *Zeißler*-Plattenserie mit fallender Menge Kultur beschickt, indem die 1. Platte 1—2 Tropfen von aus der Tiefe des Leberbouillonröhrchens entnommene Kulturflüssigkeit erhält, die dann mit dem Drigalski-Spatel verstrichen und über die anderen *Zeißler*-Platten verteilt wird.

Schwierigkeiten entstehen jedoch zuweilen bei der Trennung pathogener Anaerobier aus einem stark mit Begleitbakterien durchsetzten Untersuchungsmaterial, wie das sehr leicht der Fall ist, wenn das Untersuchungsmaterial von Kadavern stammt, die längere Zeit nach dem Tode gelegen haben, besonders im Sommer bei höheren Temperaturen, oder aber das Untersuchungsmaterial nicht sachgemäß entnommen ist, nicht getrocknet verwandt wird und wenn es in feuchtem Zustande einen längeren Transport durchgemacht hat. In solchen Fällen hilft dann auch manchmal nicht die vorher empfohlene Anlage einer möglichst großen Plattenserie. Der Übelstand wird hervorgerufen durch die Anwesenheit von aeroben und anaeroben stark säurebildenden Begleitbakterien (*Fraenkel*scher Gasbacillus, Pararauschbrandbacillus, Bacterium coli u. a.), die der *Zeißler*-Platte schnell eine anderen Bacillenarten, z. B. dem Rauschbrand-

*) Zur Herstellung der *Zeißler*-Platten wurde bei den Untersuchungen des Verfassers Menschenblut verwandt. Gleich gut eignet sich Rinderblut, weniger gut dagegen Schafblut und gar nicht Pferdeblut.

Digitized by Google

bacillus, abträgliche stark saure Reaktion verleihen, die durch eine schwarzbraune, schmutzige Verfärbung und einen stinkenden Geruch des Nährbodens zum Ausdruck kommt. Empfehlenswert ist in solchen Fällen die stufenweise Erhitzung des Ausgangsmaterials in Leberbouillon oder Hirnbreiröhrchen. Dazu werden von der Ausgangs-Leberbouillonanreicherung mehrere Hirnbrei- bzw. Leberbouillonröhrchen mittels der Capillarpepitte beschickt und vor der Bebrütung im Wasserbade bei 80° 15—20 Minuten lang erhitzt. Nach hinreichender Bebrütung werden von diesen Leberbouillon- bzw. Hirnbreiröhrchen erneut *Zeißler*-Platten beschickt. Es ist aber zu beachten, daß die Erhitzungszeiten die Hitzeresistenz der zu gewinnenden Bacillenarten nicht überschreiten dürfen. Abgesehen davon, ermöglicht dieser Weg nur die Isolierung von Keimen mit höherer Sporenresistenz aus Gemischen mit Keimen von niederer Sporenresistenz. Vor seiner ausschließlichen Verwendung zur Isolierung von Keimen aus Ausgangsmaterial ist zu warnen, weil dadurch nicht nur die nicht erwünschten Kokken und die nicht sporenbildenden Keime abgetötet werden, sondern auch Anaerobier, die zur Zeit der Erhitzung sich im vegetativen Stadium befanden.

Da nach den Untersuchungen *Hölzels*[148]) die Rauschbrandsporen antiforminresistent sind, und selbst nach 6—7tägiger Behandlung mit 10proz. Antiforminlösung nicht abgetötet werden, dagegen vegetative Keime schon nach einstündigem Verweilen in 5proz. Lösung aufgelöst werden, erscheint das Antiforminverfahren bei der Befreiung von stark mit Befallungskeimen (Kokken, Bact. Coli usw.) durchsetzten Rauschbrandmaterial der Beachtung zu verdienen. Doch darf so behandeltes Material nicht ohne weiteres, wie *Hölzel*[148]) es tat, als „rein" angesehen werden, sondern ist, da die Sporen anderer Bacillenarten auch antiforminresistent sind, in Oberflächenkulturen zu prüfen.

Schließlich kann für die Keimtrennung auch noch der einfache Tierversuch angesetzt werden, wobei dann wieder auf die Ausgangsleberbouillon oder auf das Rohmaterial zur Infektion zurückgegriffen wird. So wertvolle Dienste der Tierversuch auch bei der Isolierung von einer pathogenen Keimart von apathogenen Begleitbakterien zu leisten vermag, so sehr setzt er auch den Bakteriologen, der den Tierversuch später kulturell auswertet, beim Vorliegen mehrerer pathogener Bacillenarten im Ausgangsmaterial Täuschungen und der Gefahr falscher Diagnosen aus. (Die näheren Verhältnisse wurden eingehend auf S. 125ff. dargelegt.) Der sicherste Weg bleibt auch hier die *Zeißler*-Platte und eine wesentliche Abhilfe oben erwähnter Mißstände kann hier durch verständnisvolle Arbeit bei der Entnahme des Materials bzw. seiner Vorbehandlung geleistet werden. Abgesehen von dem sachlichen Mangel, daß apathogene Keime im Tierversuche übersehen werden, läßt sich hierdurch, wie bereits bei Besprechung des Tierversuchs S. 125ff. ausgeführt wurde, nur eine pathogene Bacillenart gewinnen, deren alleinige Darstellung aus dem Ausgangsmaterial unter Umständen erhebliche diagnostische Irrtümer in sich bergen kann. Nicht mit Unrecht bezeichnet *Zeißler*[392]) daher die ausschließliche Anwendung des primären Tierversuches zur Anreicherung als dilettantisch.

Die Bebrütung der *Zeißler*-Platten erfolgt im *Maaßen*schen Apparat (Exsiccator). Obgleich die Anaerobier in Leberbouillon und Hirnbreiröhrchen sich auch bei Zutritt der atmosphärischen Luft entwickeln, empfiehlt sich dennoch grundsätzlich ihre Bebrütung im *Maaßen*schen Apparat, weil unter dieser Bedingung die Keime von vornherein schneller, üppiger und sicherer anwachsen, auch wenn sie mit nur wenig Bacillen oder Sporen enthaltendem Material beschickt werden. Verfasser hat bei seinen Untersuchungen so grundsätzlich verfahren. Im übrigen ist bei der Bebrütung genau der von *Zeißler*[393]) gegebenen Vorschrift zu folgen, die hier zur vollständigen Darstellung eines Untersuchungsganges wiedergegeben sei:

Digitized by Google

„In den Unterteil (Topf) des Apparates werden die Röhrchen oder Platten gesetzt, letztere umgekehrt, wie sonst allgemein Plattenkulturen dem Brutschrank übergeben werden, d. h. also mit der Schicht nach unten, dem Deckel nach oben, weil andernfalls beim Absaugen der Luft die Nährbodenschicht sich leicht von ihrer Unterlage lösen und in den (untenliegenden) Deckel fallen könnte. Die große Menge hochkonzentrierter Kalilauge wirkt, vor allem auf die zu oberst im Exsiccator stehenden Platten, so stark austrocknend, daß es notwendig ist, auf die oberste Petrischale eine Schale mit destilliertem Wasser zu stellen. Gut eignet sich hierzu der untere Teil einer „Dose" von 9—10 cm Durchmesser und 4 × 5 cm Höhe, welche mit 70—80 ccm Aqua destillata gefüllt ist. Dieser Schutz gegen die austrocknende Wirkung der Kalilauge ist natürlich nur für Plattenkulturen notwendig.

Als Abdichtungsmittel für die Berührungsflächen zwischen Unterteil (Topf) und Glocke des Exsiccators hat sich ausgelassener Rindertalg + gelbe Vaseline + Toluol zu gleichen Teilen (zur Flüssighaltung dauernd aufbewahrt im Brutschrank) gut bewährt; für den eingeschliffenen Glasstopfen und den eingeschliffenen Hahn des Glasstopfens dagegen Vaseline.

Bei der Beschickung des Exsiccators mit Pyrogallol und Kalilauge ist darauf zu achten, daß die beiden genannten Chemikalien erst nach beendeter Auspumpung des Apparates miteinander in Berührung kommen. Das wird leicht dadurch erreicht, daß das Pyrogallolpulver (6 g) in einen Quadranten der Rinne im unteren Teil der Glocke gebracht wird zwischen 2 Zellstoff- oder Wattebäusche (entfettete Watte), welche den zwischen ihnen liegenden Quadranten von den übrigen drei Vierteln der Rinne abtrennen, so daß das zwischen sie eingebrachte Pulver bei Schrägstellung des Apparates zwischen den beiden Bäuschen festgehalten wird. Der Unterteil (Topf) des Exsiccators wird schief an die Luftpumpe gestellt. Dann werden 100 ccm 50proz. Kalilauge (50 g KOH in Substanz + H_2O ad 100 ccm) in den dabei nach unten zu neigenden leeren Teil der Rinne der Glocke des Apparates gegossen. Nunmehr wird vorsichtig die Glocke auf den Unterteil (Topf) des Exsiccators aufgesetzt derart, daß der pyrogallolhaltige Quadrant der Rinne erhöht, die laugenhaltigen derselben tief stehen. Die beiden Bäusche verhindern das Pyrogallolpulver am Abrutschen nach dem tiefliegenden, mit Kalilauge gefüllten Teil der Rinne. In dieser Stellung wird der Exsiccator mittelst einer guten Wasserstrahlpumpe oder einer Ölpumpe, je nach deren Leistungsfähigkeit $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde lang bis auf 20—10 mm Quecksilberdruck evakuiert. Erst wenn die atmosphärische Luft soweit beseitigt ist, läßt man durch Neigen des Exsiccators in dem seiner bisherigen Stellung entgegengesetzten Sinne die Kalilauge durch die Bäusche hindurch auf das Pyrogallolpulver fließen und dadurch die beiden Chemikalien sich vereinigen."

Darauf werden der oder die Maaßenschen Apparate im Brutschrank bei 37° bebrütet. Die Dauer der Bebrütung läßt sich nicht allgemeingültig angeben. Meistens sind die Kolonien schon nach 20 Stunden voll entwickelt, selbst wenn es sich um 8 Jahre altes und noch älteres Material handelt (siehe Tabelle 5, Schleswig 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15). Hin und wieder aber zeigen die Platten am 1. Tage der Bebrütung noch kein oder nur geringes Wachstum. In diesen Fällen setze man sie nicht zu lange der der Keimentwicklung schädlichen Sauerstoffatmosphäre aus, sondern bringe sie sofort wieder in den neu mit Pyrogallol beschickten *Maaßen*schen Apparat in den Brutschrank, wo sie weitere 24—48 Stunden bebrütet werden.

Die Deckel der ganz oben im Maaßenschen Apparat stehenden Platten enthalten meistens reichlich Kondenswasser, das bei Herausnahme der Platten leicht auf die Oberfläche des Nährbodens tropft und so das Bacillenwachstum verdeckt.

Digitized by Google

Man vermeidet das, indem man von den oberen Platten vor der Herausnahme aus dem Maaßenschen Apparat vorsichtig nur den Deckel abnimmt und das dort etwa vorhandene Kondenswasser mit steriler Watte oder sterilem Zellstoff abtupft.

Mit Hilfe der *Zeißler*-Platte sind von *Zeißler*[393]) und seinen Mitarbeitern bis jetzt 15 verschiedene Anaerobenarten untersucht worden, die in 9 verschiedenen Wuchsformen auf ihrer Oberfläche wachsen und von *Zeißler*[393]) eingehend hinsichtlich ihrer Gestalt, Farbe und ihres Einflusses auf den Nährboden beschrieben worden sind.

„Wuchsform I: Knopfförmig erhaben. Anfangs fraisefarben, geht dann über Lehmbraun und Grau in Oliv- bis Resedagrün über. Der Farbumschlag zu Grün bleibt im Exsiccator manchmal aus, tritt jedoch nachträglich noch ein, wenn die Kulturen einige Stunden lang der atmosphärischen Luft ausgesetzt werden. Die Kolonien sind von einem großen, schmutzigbraunen, undurchsichtigen Hof umgeben.

Spezifisch für
den *Fraenkel*schen Gasbacillus.
Wuchsform IIa:
Rund, asbestflockig-wurzelförmig.
Farblos-zartgrau.
Meist starke Hämolyse.
Charakteristisch für
den *Novy*schen Bacillus,
den Bacillus botulinus,
den Bacillus putrificus tenuis.
Uncharakteristisch, aber möglich für
den Pararauschbrandbacillus,
den Tetanusbacillus.
Wuchsform IIb: Rund — asbestflockig — wurzelförmig.
Zart blaugrau.
Keine oder schwache Hämolyse. Stechender Geruch.
Spezifisch für
den Bacillus sporogenes *Metschnikoff*.
Wuchsform IIc: Rund — asbestflockig — wurzelförmig.
Farblos — zartblaugrau.
Keinerlei Veränderung des Nährbodens.
Keinerlei Geruch.
Charakteristisch für
den Bacillus amylobacter,
den Bacillus enteritidis sporogenes *Klein*,
v. Hiblers Art VI,
v. Hiblers Art IX.

Wuchsform III: Schleierförmig mit mikroskopisch gefranztem Rand und meist zartesten arabesken Ausläufern.
Farblos, sehr zart.
Geringe Hämolyse.
Charakteristisch für
den Pararauschbrandbacillus,
den Tetanusbacillus.
Uncharakteristisch, aber möglich für
den Bac. putrificus tenuis.

Wuchsform IV: Perlmutterknopfartig, weinblattförmig, flach im Zentrum einer kugelförmigen Anschwellung des Nährbodens eingebettet.

Digitized by Google

Zartblau violett schillernd,
geringe kreisförmige Hämolyse.
Spezifisch für den Rauschbrandbacillus.
Wuchsform V: Rund — asbestflockig. Dunkelbläulich-grauschmutzig, gelbbraun.
Keine Hämolyse. Nährboden bei älteren resp. dicht bewachsenen Kulturen dunkelmißfarben.
Ältere Kulturplatte erscheint oft wie mit Läusen besetzt.
Charakteristisch für
den Bac. enteritidis sporogenes *Klein*,
v. Hiblers Art VI,
den Bac. amylobacter,
v. Hiblers Art IX.
Wuchsform VI: Zähe bis harte Warze mit feinem, oft nur mikroskopisch erkennbarem Haarkranz.
Weiß oder gelb. Undurchsichtig.
Kreisförmige, meist eng begrenzte, aber intensive Hämolyse.
Spezifisch für
den Bac. putrificus verrucosus (Warzenbacillus).
Wuchsform VII: Makronenartig.
Dunkelgraugrün.
Keine Hämolyse.
Spezifisch für
den Bac. makrono-filiformis.

Die Betrachtung der Oberflächenkolonie wird wesentlich erleichtert durch das *Zeißler*sche binokulare Plattenkulturmikroskop. Für die Erkennung und Differenzierung der verschiedenartigen Kolonien, ihre Isolierung mit der Platinnadel, die Prüfung der Kultur auf Reinheit kann selbst der Geübte dieses Instrument nicht entbehren. Es scheint dem Verfasser ein unumgänglich notwendiger Bestandteil neuzeitlicher Anaerobenbakteriologie geworden zu sein. Wer mit Hilfe dieses Instrumentes die Feinheiten der Oberflächenkultur, den innigen Konnex kennt, in dem zwei verschiedenartige Keime miteinander in einer Kolonieform wachsen können und die Durchsetzung isoliert abgestochener, scheinbar nur eine Keimart enthaltender Kolonien mit andersartigen Keimen, dem scheint die Differenzierung von verschiedenartigen Keimen in hochgeschichteter Kultur und die Gewinnung von Reinkulturen stark dem Zufall anvertraut.

Die *Zeißler*-Platte stellt die einzelnen Bacillenarten in ihren verschiedenen Wuchsformen so eindeutig dar, und die Betrachtung mit dem binocularen Plattenkulturmikroskop vermag sie so scharf voneinander zu trennen, daß der Glaube an alle „Formenkreise" „Umzüchtungen", „Übergänge", „verwandtschaftliche Beziehungen", „atypische Stämme" verschwindet. Mutationen, Variationen, spontane Umwandlungen wurden mit der *Zeißler*-Platte als unreine oder falsch bestimmte Kulturen erkannt.

Wie schon angedeutet, zeigt die *Zeißler*-Platte bei vorschriftsmäßiger Herstellung und Bebrütung die ausgesäten Keime meistens schon nach 20 Stunden und ermöglicht so schon mit ziemlicher Sicherheit eine vorläufige Diagnose. Für alle Fälle empfiehlt es sich aber, bei der Möglichkeit, daß das Material andere langsamer wachsende Keime enthält oder daß die abgestochenen Keime in dem neuen Nährboden nicht angewachsen sein sollten, die sofortige Weiterbebrütung der primären Platte in einem mit Pyrogallol und Kalilauge neubeschickten *Maaßen*schen Apparat.

Digitized by Google

2. *Gewinnung von Reinkulturen.*

Nächst der Diagnose ist die Gewinnung von Reinkulturen die Hauptaufgabe des Kulturverfahrens. Bei dem so häufigen Vorkommen mehrerer Anaerobenarten, zum Teil sogar pathogener, sollte die restlose Trennung aller im Untersuchungsmaterial enthaltenen Keime bei einer exakten Rauschbranddiagnose vorgenommen werden, wenn auch der Schritt von der Diagnose zur Reinkultur weitere Mühe erfordert. Zur Sicherung der Diagnose bedarf es immerhin der Prüfung der gewonnenen Reinkultur hinsichtlich ihres Verhaltens in einer „Reihe" von differentialdiagnostisch wichtigen Nährböden.

Zeigt die *Zeißler*-Platte schon nach 20stündiger Bebrütung die gesuchten Anaerobier in den für sie charakteristischen Wuchsformen, so ist jetzt der gegebene Zeitpunkt für ihre Isolierung. Man sticht unter dem binokularen Plattenkulturmikroskop mit Hilfe der Platinnadel möglichst einzelne Kolonien oder die Randpartien echter Rasen ab und bringt sie in ein vorher aufgekochtes Leberbouillonröhrchen, das, wie oben angegeben, im Maaßenschen Apparat bebrütet wird. Die *Zeißler*-Platte wird darauf weiter bebrütet im Hinblick auf die Möglichkeit, daß langsamer wachsende Keime erst später sichtbar werden oder daß das beschickte Leberbouillonröhrchen nicht anwachsen sollte; in beiden Fällen wären dann am 2. bzw. 3. Tage erneut Kolonien zu isolieren. In allen Fällen sollen aber die Platten alsbald wieder in den *Maaßen*schen Apparat gebracht werden. Meistens ist der 1. Tag für die Isolierung der Keime der günstigste, weil später bei evtl. reichlicher Besetzung der Platte mit Säurebildnern (kenntlich an der schmutzigen Verfärbung des Nährbodens) für die weitere Entwicklung der Keime, besonders des Rauschbrandbacillus, ungeeignet wird.

Die Prüfung der von der *Zeißler*-Platte isolierten, in Leberbouillon angereicherten Keime auf Reinheit besteht in wechselweiser Beschickung von *Zeißler*-Platten und Leberbouillonröhrchen. Solche „Plattenwechsel" werden solange fortgesetzt, bis die *Zeißler*-Platte nur die gewünschten Keime enthält. Es sei auch hier ganz besonders darauf hingewiesen, daß für die Kontrolle auf Reinheit die *Zeißler*-Platte mindestens 3 Tage bebrütet werden muß, da langsam wachsende Keime (solche verunreinigen meistens die Kultur), weil sie übersehen werden, manchmal erst am 3. Tage sichtbar werden (Bac. putrificus verrucosus). So hat Verfasser bei Gewinnung seiner Reinkulturen manchmal bis zu 12 Plattenwechsel vornehmen müssen (siehe Tabelle 5). Schließlich muß, nachdem durch den Plattenwechsel anaerobe Verunreinigungen ausgeschlossen wurden, noch ein Schrägagarröhrchen mit der zuletzt gewonnenen Leberbouillon„kultur" beschickt und 3 Tage bebrütet werden (aerob bei 37°), um aerobe Verunreinigungen auszuschließen.

Nur die peinliche und dauernde Kontrolle der Leberbouillonanreicherungen auf der Oberflächenkultur gewährleistet die Gewinnung von Reinkulturen und nur mit Hilfe des binokularen Plattenkulturmikroskops. Nur die in geschilderter Weise unter ständiger Kontrolle auf der Plattenoberfläche und unter aeroben Kontrollen in festen bzw. flüssigen Nährböden gewonnenen Anaerobenstämme verdienen, jedenfalls in der Anaerobenbakteriologie, die Bezeichnung „Reinkultur". Dagegen stellen die aus dem Ausgangsmaterial unmittelbar ohne Kontrolle durch Oberflächenkulturen in festen oder flüssigen Nährsubstraten gewonnenen anaeroben Keime meistens nichts weiter als unkontrollierte, künstliche „Anreicherungen" irgendwelcher Gemische aerober bzw. anaerober Keime dar.

Reine Anreicherungen in flüssigen Nährböden (Leberbouillon) zeigen meistens nach eintägigem Wachstum eine Trübung des Nährbodens unter gleichzeitiger starker Gasbildung und -ansammlung an der Oberfläche (Moussieren). Die Trübung setzt sich später als weißer Bodensatz ab. Wenn auch Reinkulturen meistens

Digitized by Google

dieses Aussehen zeigen, so kann es keineswegs als Kriterium einer Reinkultur angesehen werden, ebensowenig wie das Fehlen des Fäulnisgeruches, wie man es in der Literatur angegeben findet [*Kitasoto*[163, 164]), *Foth*[88])], sondern wer sich auf solche sachlich mehr oder weniger belanglose Äußerlichkeiten bei der Prüfung seiner Kulturen verläßt, wird argen Enttäuschungen ausgesetzt sein.

3. Prüfung der Reinkulturen.

Für eine exakte Diagnose ist der Nachweis erforderlich, daß die gewonnene Kultur alle Eigenschaften ihrer Art zeigt hinsichtlich des Verhaltens in einer „Reihe" von differentialdiagnostisch wichtigen Nährböden und der Hitzeresistenz ihrer Sporen; außerdem ist der Nachweis ihrer Pathogenität im einfachen Tierversuch zu erbringen.

Für die Prüfung der Anaerobenkulturen hat sich, analog dem Vorgang bei der Artbestimmung, in der Coli-Typhusgruppe eine „Reihe" [„Anaerobenreihe" *Mießner* u. *Albrecht*[229a])] herausgebildet, deren einzelne Komponenten folgende sind:

1. *Zeißler*-Platte;
2. Schrägagar zur Kontrolle auf aerobes Wachstum;
3. Milch;
4. Gelatine;
5. Hirnbrei;
6. Hitzeresistenzbestimmung der Sporen;
7. Einfacher Tierversuch;
8. Prüfung auf Begeißelung;
9. *Gram*färbung.

An den letzten Plattenwechsel, der gemeinsam mit der Schrägagarkontrolle nach 3tägiger Bebrütung den Nachweis der Reinkultur erbracht hat, wird zweckmäßig gleich die Anlage der „Anaerobenreihe" angeschlossen, deren beiden ersten Glieder dann schon erledigt sind.

Die Prüfung der Reinkulturen in verschiedenen Nährböden nutzt die Einwirkung des Rauschbrand- bzw. Pararauschbrandbacillus auf die chemische und physikalische Zusammensetzung und die Reaktion des Nährbodens aus. Bei Rauschbrand- und Pararauschbrandkulturen in kohlenhydrathaltigen Nährmedien ändert sich die Reaktion des Nährbodens mit der fortschreitenden Entwicklung. Unter Einwirkung des Bacillenwachstums werden durch Gärung der Kohlenhydrate Säuren gebildet, die die ursprünglich alkalische Reaktion der Nährböden auf kurze Zeit neutral und dann sauer machen. Mit fortschreitendem Wachstum erreicht der Säuregrad des Nährbodens unter Umständen eine beträchtliche Höhe.

Die nun zu benutzenden Nährsubstrate Milch, Gelatine und Hirnbrei [deren Herstellung bei *Zeißler*[392, 393]) angegeben ist], sind vor ihrer Beschickung 15 Minuten bei 100° im Dampftopf aufzukochen zwecks Austreibung der in ihnen enthaltenen Luft.

Die *Milch* ist für die meisten Anaerobier, besonders aber für den Rauschbrandbacillus, ein sehr ungünstiger Nährboden (die meisten Milchsorten taugen wenig oder gar nicht zur Anaerobenzüchtung), so daß sie schon mit großen Mengen einer frischen Leberbouillonkultur, die zahlreich vegetative Keime enthält, mittels der Capillarpipette beschickt werden muß, um die an ihr durch die verschiedenen Bacillenarten bewirkten Veränderungen zu demonstrieren. Gegebenenfalls bedarf es der mehrmaligen Wiederholung des Kulturversuchs. Es empfiehlt sich daher von vornherein, 2 Milchröhrchen mit der zu prüfenden Reinkultur zu beschicken. Rauschbrandkulturen in Milch zeigen anaerob bei 37° bebrütet vor Ablauf des 2. Tages fast niemals Gerinnung der Milch. Am 3., 4. oder 5. Tage gerinnt sie jedoch in einigen Fällen unter Ausscheidung des Caseins in Form eines Kuchens.

Digitized by Google

Die von *Zeißler*[393]) untersuchten Anaerobenarten zeigen in Milchkultur 4 verschiedene Bilder:

Wuchsform I: Die Milch bleibt dauernd unverändert.

Charakteristisch für

v Hiblers Art VI,

v. Hiblers Art IX.

Wuchsform II: Die Milch gerinnt stürmisch, gewöhnlich innerhalb 20 Stunden. Das Gerinnsel schrumpft später bis auf etwa $^1/_5$ des Gesamtvolumens der Milch und wird nicht verflüssigt.

Charakteristisch für

den *Klein*schen Enteritisbacillus,

den *Fraenkel*schen Gasbacillus,

den Bac. amylobacter.

Wuchsform III: Die Milch gerinnt langsam, gewöhnlich innerhalb 2—14 Tagen. Das Gerinnsel schrumpft später bis auf etwa die Hälfte des Gesamtvolumens der Milch und wird nicht verflüssigt.

Charakteristisch für

den Rauschbrandbacillus,

den Pararauschbrandbacillus,

den *Novy*schen Bacillus,

den Bac. macrono-filiformis.

Wuchsform IV: Die Milch wird im Laufe von 4—14 Tagen annähernd vollständig peptonisiert. Vor der Peptonisierung kann sie zunächst gerinnen.

Charakteristisch für

den Bac. sporogenes *Metschnikoff*,

den Tetanusbacillus,

den Botulinusbacillus,

den Bac. putrificus tenuis,

den Bac. putrificus verrucosus.

Die Milch zeigt für die Differentialdiagnose Rauschbrand-Pararauschbrand keine Unterschiede; bei beiden Arten tritt Gerinnung in 2—14 Tagen ein ohne Peptonisierung. Im allgemeinen tritt bei Pararauschbrand die Erscheinung schneller ein als bei Rauschbrand, bei dem sie zuweilen mehrere Male versucht werden muß und erst nach Beschickung mit relativ großen Mengen Kultur angeht.

Die Milchkultur kann also für die Differentialdiagnose Rauschbrand-Pararauschbrand nicht benutzt werden. Daß aber die Milchkultur ohne vorherige Prüfung auf Reinheit des Kulturmaterials zwecklos ist und zu starken Irrtümern führen kann, versteht sich nach den vorherigen Ausführungen von selbst.

Anders lautende Angaben über das Verhalten der in Rede stehenden Anaeroben in Milch, besonders ihre Peptonisierung durch die Pararauschbrandbacillen [*Foth*[84]), *Markoff*[220]), *Held*[136])] muß auf Benutzung von unreinen Kulturen zurückgeführt werden. Bei *Markoff*[220]) und *Foth*[84]) geht die Benutzung von Mischkulturen auch aus anderen Angaben eindeutig hervor (Hirnbreischwärzung, fauliger Geruch der Kulturen).

Die *Gelatine* ist für die meisten Anaerobier, besonders wieder für den Rauschbrandbacillus, ein sehr ungünstiges Nährmedium. Für ihre Beschickung gilt dasselbe wie das für die Milchkultur Besagte. Es empfiehlt sich auch hier, von vornherein 2 Röhrchen mittels der Capillarpipette reichlich zu beschicken; davon wird eins sofort mit einer Schicht Agar-Agar verschlossen und bei einer Temperatur von 18° C. gehalten. Das 2. Röhrchen wird mehrere Tage bei 37° im *Maaßen*schen Apparat bebrütet. Die so flüssig gewordene Gelatine wird dann in kaltem Wasser oder im Eisschrank abgekühlt (frappiert); bleibt die Gelatine

Digitized by Google

auch nach der Abkühlung flüssig, so ist das das Zeichen der unter dem Einfluß des Bacillenwachstums eingetretenen Leimpeptonisierung; andernfalls muß der Versuch wiederholt werden. Verflüssigend wirken: Rauschbrand-, Pararauschbrand-, *Novy*scher Bacillus, Bac. sporogenes *Metschnikoff*, *Klein*scher Enteritis-, *Fraenkel*scher Gasbacillus, Tetanus, Botulinus, die apathogenen Putrificusbacillen. Unverändert lassen die Gelatine: Bac. amylobacter, Bac. macrono-filiformis, *v. Hiblers* Arten VI und IX.

Der *Hirnbrei* (*v. Hibler*) ist im Gegensatz zur Milch und Gelatine neben der Leberbouillon der günstigste Anaerobennährboden. In ihm vermehren sich alle Anaerobenarten sehr stark, ohne daß dabei Brutschranktemperatur oder besondere anaerobe Kautelen gewahrt zu werden brauchen.

Nach *Zeißler*[392, 393]) erzeugen die von ihm untersuchten Anaerobenarten durch ihr Wachstum im Hirnbrei 3 Bilder:

Wuchsform I: Keine Schwärzung. In den tiefen Schichten zarte Rötung.
Charakteristisch für
den Rauschbrandbacillus,
den Pararauschbrandbacillus,
den *Novy*schen Bacillus,
den *Klein*schen Enteritisbacillus,
v. Hibler Art VI,
den *Fraenkel*schen Gasbacillus,
den Bac. amylobacter,
v. Hiblers Art IX,
den Bac. macrono-filiformis.

Wuchsform II: 1—2 cm unter der Oberfläche leichte Schwärzung, in den tiefen Schichten zarte Rötung.
Stechender Geruch.
Spezifisch für
den Bac. sporogenes *Metschnikoff*.

Wuchsform III: Intensive Schwärzung der ganzen Masse.
Stechender Geruch bis intensiver Gestank.
Charakteristisch für
den Tetanusbacillus,
den Bac. Botulinus,
den Bac. putrificus tenuis,
den Bac. putrificus verrucosus.

In der Hirnbreikultur sollen schwefelwasserstoffbildende Anaerobier ermittelt werden, das sind die apathogenen Putrificusbacillen, der Bac. sporogenes *Metschnikoff*, Tetanus- und Botulinusbacillen. Da der Hirnbrei eisenhaltig ist, so wird bei Gegenwart von Alkali Schwefeleisen, kenntlich an der Schwarzfärbung des Nährbodens, ausgefällt. Bei Anwesenheit von Säure kommt es dagegen nicht zu dieser Reaktion.

Derselbe Vorgang läßt sich auch an anderen Nährböden, denen künstlich Eisen zugesetzt ist, demonstrieren. So verwendet *Foth*[84]) schwachsauren Agar in hoher Schicht mit 1 proz. Eisensulfatlösung versetzt. Bei Beschickung mit Alkalibildnern (putrifizierende Arten, Bac. sporogenes *Metschnikoff*, Tetanus und Botulinus) tritt dann die Schwarzfärbung ein, während bei Beschickung mit Säurebildnern (Rauschbrand, Pararauschbrand usw.) keine Verfärbung eintritt.

Da der Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus beide exquisite Säurebildner sind, so wird der Hirnbrei durch sie nicht geschwärzt. Tritt aber dennoch bei einer Rauschbrand- oder Pararauschbrandkultur im Hirnbrei Schwärzung ein, so ist das ein Zeichen, daß die betr. Kultur mit Alkali- oder H_2S-Bildnern durchsetzt ist und erneut auf der *Zeißler*-Platte geprüft werden muß.

Digitized by Google

Gerade aus den Angaben über das Verhalten von Anaerobiern in Hirnbrei lassen sich wertvolle Schlüsse auf die Reinheit von Kulturen machen. Daß die hirnbreischwärzende Art X *v. Hiblers* (Bac. oedematis maligni *Koch*) eine Mischkultur des Pararauschbrandbacillus mit einem Alkalibildner Bac. putrificus verrucosus bzw. Bac. sporogenes *Metschnikoff* darstellen, ist schon erwähnt [*Zeißler*[394]), *Lang*[197])].

Daraus, daß *Foths*[84]) Kulturen verbandbildender Bacillen niemals von dem Phänomen der Schwarzfärbung abgewichen sind, muß geschlossen werden, daß es sich entweder nicht um verbandbildende Bacillen im Sinne des Pararauschbrandbacillus gehandelt hat, oder aber solche Kulturen mit putrifizierenden Keimen durchsetzt gewesen sind, so daß das von *Foth*[84, 85, 88]) angewandte Kulturverfahren diese verschiedenen Keime nicht zu trennen vermocht hat. Ebenso geht aus den Angaben *Markoffs*[220]) hervor, daß seine „kettenbildenden rauschbrandähnlichen Bacillen", sowie sein „Stamm B" unreine Kulturen waren. Auch *Carl*[51]), *Regn*[268]), *Held*[136]) berichten über hirnbreischwärzende Reinkulturen der Bacillen des malignen Ödems. Wenn aber andererseits in dem Verhalten im Hirnbrei ein differentialdiagnostisches Moment für die Unterscheidung von Rauschbrand und Pararauschbrand gesehen wird [*Regn*[268]), *Mießner* und *Lange*[230]), *Wulff*[386]), *Witt* und *Stickdorn*[377]), *Pfeiler* und *Goerttler*[406])], so müssen die hieraus gezogenen diagnostischen Folgerungen ernstesten Zweifeln begegnen. *Regn*[268]), der bei seinen Untersuchungen Hirnbrei nicht schwärzende fadenbildende Bacillen gefunden hat, glaubt daraufhin „Rauschbrand" diagnostizieren zu müssen.

Nur *Sabellas*[283]) „Geburtsrauschbrand"bacillen haben zum Teil Hirnbrei nicht geschwärzt.

Da manche putrifizierende Arten wegen ihres langsamen Wachstums auf der Plattenoberfläche besonders dem weniger Geübten gelegentlich entgehen können, sind alle Kulturen auf ihr Verhalten im Hirnbrei mindestens 8 Tage lang zu beobachten.

Bestimmung der Resistenz der Sporen gegen Siedehitze.

Die Hitzeresistenzbestimmung der Sporen erfolgt ebenfalls an Hirnbreikulturen. Während sie für die Artbestimmung des *Fraenkel*schen Gasbacillus nicht zu gebrauchen ist, da der Spielraum bei der in stark alkalischem Hirnbei anzusetzenden Prüfung zwischen 8 und 90 Min. schwankt, ist sie für die übrigen Anaeroben jedoch unter Umständen wertvoll. Neben der Prüfung im einfachen Tierversuch ist die Feststellung der Sporenresistenz von ausschlaggebender Bedeutung für die Bestimmung des *Novy*schen Bacillus, der sich hinsichtlich seines kulturellen Verhaltens von Pararauschbrand nicht unterscheidet.

Zeißler[393]) gruppiert die anaeroben Sporenbildner bezüglich ihrer Hitzeresistenz in eine Gruppe mit niederer und eine Gruppe mit hoher Widerstandsfähigkeit, wobei er die Grenze bei 40 Minuten Erhitzung (100°) zieht.

Die 1. Gruppe (unter 40 Minuten aushaltend) umfaßt: Rauschbrand-, Pararauschbrand-, *Klein*scher Enteritisbac., Bac. amylobacter, makrono-filiformis, *v. Hiblers* Art IX.

Die 2. Gruppe (über 40 Minuten aushaltend) umfaßt: den *Novy*schen Bacillus, Bac. sporogenes *Metschnikoff*, und die apathogenen Putrificusbacillen, Tetanus-, und Botulinusbacillen.

In Übereinstimmung mit *Kitasato*[163, 164]), *Leclainche* und *Vallee*[199–202]), *v. Hibler*[143, 144]), *Zeißler*[392, 193]), *Becker*[19a]), *Raßfeld*[263]) u. a.] stellte Verfasser für den Rauschbrandbacillus eine durchschnittliche Hitzeresistenz von 2—8 Minuten fest, im Gegensatz zu den Befunden *Apfelbecks*[2]), der für den Rauschbrandbacillus eine Hitzeresistenz von 48 Minuten in Leberbouillonkulturen ermittelt haben will.

Digitized by Google

Die Hitzeresistenz der Sporen des Pararauschbrandbacillus liegt durchschnittlich bei 5—15 Minuten, jedoch werden gelegentlich auch höhere Werte bis zu 30 Minuten gefunden [*Zeißler*[393])].

Die Prüfung der Hitzeresistenz kann zweckmäßig mit der Prüfung in Hirnbrei verbunden werden. Es werden mehrere (4—6) Hirnbreiröhrchen mit der zu prüfenden Reinkultur beschickt und zunächst 2—3 Tage anaerob bei 37° bebrütet zur Erzielung eines kräftigen Wachstums. Dann werden die gut angewachsenen Kulturen weitere 3—5 Tage bei Zimmertemperatur auf etwaige Schwärzung beobachtet, die bei Vorliegen von putrifizierenden Arten innerhalb dieses Zeitraumes einzutreten pflegt. Inzwischen sind auch die vegetativen Keime in der Kultur versport, so daß die Erhitzung nun in Abständen (5, 15, 30, 45, 60 Minuten) im *Koch*schen Dampftopf bei 100° vorgenommen werden kann. Damit die Sporen nicht länger als vorgeschrieben der Hitze ausgesetzt sind, müssen die Hirnbreiröhrchen sofort nach Herausnahme aus dem Dampftopf abgekühlt (frappiert) werden. Darauf werden sie wieder einige Tage anaerob bei 37° bebrütet. Etwa überlebende Keime werden dann in Leberbouillon angereichert, um daraufhin auf der *Zeißler*-Platte, auf Schrägagar und in Hirnbrei kontrolliert zu werden.

Wird die Prüfung einer Kultur in der Anaerobenreihe nicht unmittelbar an eine Plattenkultur angeschlossen, so muß die betr. Kultur sofort wieder auf einer anaerob zu bebrütenden *Zeißler*-Platte und einem aerob zu bebrütenden Schrägagarröhrchen kontrolliert werden. Auf die Wichtigkeit dieser Vornahme sei hier ganz besonders hingewiesen. Jede Beschickung eines neuen Hirnbrei- bzw. Leberbouillonröhrchens muß durch eine aerobe *Zeißler*-Platte und ein aerobes Schrägagarröhrchen kontrolliert werden. Ebenso ist das für den Tierversuch zu benutzende Material vorher zu prüfen.

Nur die grundsätzliche Durchführung dieser Maßnahmen gewährleistet in der Anaerobenbakteriologie einwandfreie Ergebnisse; ihre Unterlassung ist letzten Endes mit ein Grund für die herrschende Unsicherheit auf diesem Gebiet.

Zur Prüfung der Reinkulturen muß in diesem Zusammenhang nochmals der *einfache Tierversuch* erwähnt werden. Während er für die Prüfung des *Fraenkel*schen Gasbacillus, des Tetanus-, Botulinus- und *Novy*schen Bacillus vorzügliche Dienste leistet, wegen der durch diese Bacillenarten erzeugten charakteristischen bzw. mehr oder weniger spezifischen Krankheitsbilder, können aus dem durch die zur Gruppe der Gasödembacillen gehörenden Arten (Rauschbrand-, Pararauschbrand-, *Klein*scher Enteritisbacillus, Bac. sporogenes *Metschnikoff* und *v. Hiblers* Art VI) erzeugten Krankheitsbilder spezifische Schlüsse nicht gezogen werden. Ihn aber lediglich zur Prüfung der Pathogenität einer Reinkultur auszuführen, verbietet sich heute aus wirtschaftlichen Gründen. Bei einer nach jeder Richtung erschöpfend vorgenommenen kulturellen Untersuchung von Rauschbrandmaterial erübrigt sich dann auch der Tierversuch.

Zu einer vollständigen Untersuchung gehört noch die Vornahme der *Gram*färbung, die nach der Originalvorschrift ausgeführt wird [*Gram*[115]), *Zeißler*[392, 393])]; sowie die Geißeldarstellung, für die sich die *Zettnow*sche Methode am besten eignet [*Zeißler*[393])].

Auf die geschilderte Weise sind vom Verfasser 71 Fälle von Gasödemerkrankungen bei den verschiedenen Haustieren Rind, Pferd, Schaf, Schwein, vornehmlich aber vom Rind untersucht worden. (Tabelle 5.) Während der primäre Tierversuch bei der Stellung der Diagnose oft im Stiche ließ oder gar falsche Diagnosen herbeiführte, gelang es mit dem Kulturverfahren die Diagnosen in eindeutiger Weise zu sichern; dabei wurden die verschiedenen Anaerobenarten, besonders aber die für die Differentialdiagnose wichtigen Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen oft aus einem starken Gemisch mit anderen pathogenen oder apathogenen Anaeroben

Digitized by Google

Tabelle 5.

Bezeichnung	Tierart	Ausgangsmaterial	Kulturverfahren: Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte: Dauer der Bebrütung Std.	Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte: Wuchsform	Diagnose	Reinkultur: Zahl der Plattenwechsel	Reinkultur: Prüfung: Milch	Gelatine	Hirnbrei	Sporenresistenz Min.	Schrägagar
Hannover 1	Rind	getrockn. Muskul.	20	III	Pararauschbrdbc.	12	+	×	□	$\overline{5}$	—
Itzehoe 2	„	frisch. Muskul.	80	I	Gasbac.						
Itzehoe 2	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	5	+	×	□	$\overline{5}$	—
Itzehoe 3	„	frisch. Muskul.	80	aerobe Keime	—						
	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	6	+	×	□	$\overline{5}$	—
				IIc	Bac. Amylobact.	2	+++	○	□	$\overline{40}$	—
Schleswig 4	„	getrockn. Muskul.	40	-							
		Leberbouill. Anrchg.	20	IV	Rauschbrandbac.	3	+	×	□	$\overline{5}$	—
Schleswig 5	„	getrockn. Muskul.	40	—							
		Leberbouill. Anrchg.	20	IV			+	×	□	$\overline{5}$	—
Schleswig 6	„	getrockn. Muskul.	40	—							
		Leberbouill. Anrchg.	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\overline{5}$	—
Schleswig 7	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Schleswig 8	„	desgl.	20	IV	Rauschbrandbac.	1	○	×	□	$\overline{5}$	—
Schleswig 9	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	3	○	×	□	$\overline{5}$	—
Schleswig 10	„	„	20	IV rein	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\overline{5}$	—
Schleswig 11	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	3	○	×	□	$\overline{5}$	—
				I	Gasbac.						
Schleswig 12	„	„	40	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Schleswig 13	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	5	+	×	□	$\overline{5}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Schleswig 14	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
				III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\overline{15}$	—
Schleswig 15	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	7	+	×	□	$\overline{5}$	—
				I	Gasbac.						
Itzehoe 16	„	frische Muskul.	20	III	Pararauschbrdbc.	8	+	×	□	$\overline{15}$	—
				I	Gasbac.						
				aerobe Keime							

Digitized by Google

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Bezeichnung	Tierart	Ausgangsmaterial	Kulturverfahren: Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte: Dauer der Bebrütung Std.	Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte: Wuchsform	Diagnose	Reinkultur: Zahl der Platten-Wechsel	Reinkultur: Prüfung: Milch	Gelatine	Hirnbrei	Sporenresistenz Min.	Schrägagar
Elmshorn 17	Rind	frische Muskul.	20	I	Gasbac.						
		Leberbouill. Anrchg.	20	I	Gasbac.						
Schleswig 18	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	4	+	×		15	—
Schleswig 19	„	desgl.	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×		5	—
			40	IV	Rauschbrandbac.	5	+	×		5	—
			40	I	Gasbac.						
Hannover 20	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×		5	—
Hannover 21	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×		5	—
Hannover 22	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×		5	—
Hannover 23	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	10	+	×		5	—
Schleswig 24	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×		5	—
				IV	Rauschbrandbac.	6	+	×		5	—
				I	Gasbac.						
Schleswig 25	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	8	+	×		5	—
Schleswig 26	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×		5	—
Schleswig 27	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×		15	—
				IV	Rauschbrandbac.	1	+	×		5	—
				aerobe Keime							
Schleswig 28	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×		15	—
			40	IV	Rauschbrandbac.	8	+	×		5	—
Schleswig 29	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×		5	—
Heide 80	„	„	40	—	—						
		Leberbouill. Anrchg.	40	—	—						
Heide 81	„	getrockn. Muskul.	40	IV	Rauschbrandbac.	9	+	×		15	—
				aerobe Keime							
Heide 82	„	desgl.	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×		5	—
				I	Gasbac.						
Heide 83	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	5	+	×		5	—
Heide 84	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	○	×		5	—
				I	Gasbac.						
Heide 85	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	7	+	×		15	—
				aerobe Keime							
Heide 86	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	8	+	×		5	—
Itzehoe 87	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×		5	—
Elmshorn 88	„	Ödemflüss.	40	IV	Rauschbrandbac.	8	+	×		5	—
Heide 89	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	4	+	×		5	—
				aerobe Keime							
Heide 40	„	desgl.	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×		15	—
Heide 41	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	5	+	×		5	—
Heide 42	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×		5	—
Heide 43	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×		15	—
				IV	Rauschbrandbac.	8	+	×		5	-

Digitized by Google

Tabelle 5. (Fortsetzung.)

Bezeichnung	Tierart	Ausgangsmaterial	Kulturverfahren: Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte: Dauer der Bebrütung Std.	Wuchsform	Diagnose	Reinkultur: Zahl der Plattenwechsel	Prüfung: Milch	Gelatine	Hirnbrei	Sporenresistenz Min.	Schrägagar
Heide 44	Rind	Getrockn. Muskul.	20	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×	□	$\overline{15}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	8	○	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 45	„	desgl.	20	III	Pararauschbrdbc.	8	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 46	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 47	Schaf	„	40	I	Gasbac.						
				aerobe Keime							
Heide 48	Rind	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 49	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 50	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{15}$	—
				I	Gasbac.						
				Kokken							
Heide 51	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×	□	$\overline{15}$	—
			40	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 52	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×	□	$\overline{15}$	—
				I	Gasbac.						
Heide 53	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	8	+	○	□	$\overline{15}$	—
			40	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 54	„	„	40	IV	Rauschbrandbac.	5	+	×	□	$\overline{5}$	—
				aerobe Keime							
Heide 55	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 56	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	5	+	×	□	$\overline{15}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	4	+	×	□	$\overline{5}$	—
				aerobe Keime							
Heide 57	„	„	40	IV	Rauschbrandbac.	4	○	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 58	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 59	„	„	40	IV	Rauschbrandbac.	5	+	×	□	$\overline{5}$	—
				hämol. Streptoc.							
Itzehoe 60	„	„ erh. 20 Min. 80°	40	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
				I	Gasbac.						
Heide 61	Schwein	Getrockn. Muskul.	40	Saprophyten		aus Tierversuch Rauschbrandbac.					
Heide 62	Rind	desgl.	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 63	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	2	+	×	□	$\overline{15}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	5	○	○	□	$\overline{5}$	—
Heide 64	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 65	Fohlen	„	20	III	Pararauschbrdbc.	7	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 66	Rind	„	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 67	„	„	40	III	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 68	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	5	+	○	□	$\overline{5}$	—
Heide 69	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\overline{15}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	4	+	○	□	$\overline{5}$	—
Heide 70	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 71	„	„	80	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\overline{5}$	—

Zeichenerklärung:

Milch: + = Gerinnung (langsam)
Milch: +++ = Gerinnung (stürmisch)
Milch: ○ = Gerinnung (keine)
Gelatine: × = Verflüssigung
Gelatine: ○ = keine Verflüssigung

Sporenresistenz: $\overline{15}$ = unter 15 Min. resistent gegen Siedehitze
Schrägagar: — = kein Wachstum
Hirnbrei: □ = keine Schwärzung

Digitized by Google

oder Aeroben differenziert. Die Unterschiede der verschiedenen Keime, besonders aber des Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus, sind so eindeutig in ihrem Wachstum auf der *Zeißler*-Platte, daß Verwechslungen und Irrtümer bei ihrer Betrachtung ausgeschlossen sind. Daher hat Verfasser sich bei seinen Untersuchungen die Ansicht *Zellers*[398a]), daß durch die Untersuchungen *Zeißlers* die bakteriologische Rauschbranddiagnose in das Stadium einer gewissen Unsicherheit getreten sei, nicht zu eigen machen können, und *Zeller*[398b]) selbst hat inzwischen auch so gute Erfahrungen mit *Zeißler*-Platte gemacht, daß er sie jetzt regelmäßig zur praktischen Rauschbranddiagnose benutzt. Die *Zeißler*-Platte und die von *Zeißler*[393]) eingeführte Differenzierung in den verschiedenen anderen Nährböden charakterisiert den Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus als zwei wohl unterschiedene Bacillenarten, die nur das anaerobe Wachstum und die Säurebildung gemeinsam besitzen. „Verwandtschaftliche Beziehungen" können nur aus ihren Krankheitsprodukten, deren klinischer und pathologisch-anatomischer Betrachtung, bei natürlicher wie bei experimenteller Infektion, sowie aus der Untersuchung ihrer äußeren Gestaltung hergeleitet werden. Daß solche Untersuchungsmethoden bei aller Anerkennung und voller Würdigung ihrer sonstigen Bedeutung für Klinik und Pathologie in besonderen Fällen nicht ausreichend sind, braucht nicht nur an dem Beispiel der Anaerobeninfektion bewiesen zu werden, sondern dazu bedarf es nur eines kurzen Hinweises auf die Gruppe der Typhus- und Paratyphuserkrankungen.

Im übrigen aber hat die Anaerobenbakteriologie die verschiedenen pathogenen und apathogenen Keime nach ihren verschiedenen Wachstums- und Lebenseigenschaften bis ins Einzelne getrennt und, soweit es mit den heutigen Mitteln eines Kulturverfahrens möglich ist, festgelegt. Bei den vom Verfasser, abgesehen von den hier genannten Anaerobiern, untersuchten mehreren Hundert Anaerobenstämme der verschiedensten Arten der *Zeißler*schen Sammlung, hat er niemals Abweichungen von den genau bestimmten Arteigenschaften feststellen können, etwa wie „ein bedeutender Bakteriologe", daß der Bacillus des malignen Ödems in manchen Fällen geradezu in den Rauschbrandbacillus und umgekehrt übergehe [*Schöberl*[304])] oder daß durch die Fortzüchtung sich die in Frage kommenden Eigenschaften so ändern, daß es gewagt erscheint, danach eine Artbestimmung vornehmen zu wollen [*Foth*[84])].

Auch hat Verfasser nie Abweichungen, „Variabilität der Anaerobier" [*Foth*[84])], Variationen, Mutationen, Labilität [*Held*[136])], spontane Umwandlungen, Veränderungen [*Markoff*[220])] gesehen, weder bei Kulturen, die frisch, direkt aus dem Tierkörper gewonnen waren oder kürzere oder längere Zeit später, ja selbst 10 bis 20 Jahre später nach verschieden langem Verweilen oder Passagen durch die verschiedensten Nährböden. In dieser Beobachtung befindet sich Verfasser in Übereinstimmung mit anderen Autoren, besonders aber solchen, die die Differenzierung der Anaerobier mit Hilfe der neuzeitlichen Kulturmethoden vorzunehmen gewohnt sind [*Kitt*[156]), *v. Hibler*[143, 144]), *Eugen Fraenkel*[91, 92]), *Zeißler*[389–393]), *Raßfeld*[269]), *Becker*[19, 19a]) u. a.].

Andererseits aber hat Verfasser bei eigener Arbeit erfahren müssen, daß Verunreinigungen der Kultur, und seien sie noch so geringfügiger Art, zu solchen plötzlichen Umwandlungen Veranlassung geben können. Werden solche Kulturen nicht auf der Oberfläche, sowie fortlaufend auch in aerober Bebrütung und in Hirnbrei kontrolliert, so entgehen die Verunreinigungen und imponieren durch ihre Symbiose mit spezifischen Arten als Mutationen, atypische Stämme oder gar als neue Arten. In diesem Zusammenhang erscheint der Abschnitt „atypische Stämme" in *Zeißlers* Beitrag im *Kraus-Uhlenhuth*schen[393]) Handbuch besonders beachtenswert.

Es fällt nicht sonderlich schwer, aus den in der Literatur enthaltenen zahlreichen Angaben über diese Materie, sofern kulturell diagnostische Anhaltspunkte

Digitized by Google

gegeben sind, solche Abweichungen als Mischkulturen zu erkennen [*Foth*[84, 85]), *Held*[136]), *Sabella*[283]), *Carl*[51]), *Markoff*[221]), *Kitasato*[163, 164]), *Graßberger* und *Schattenfroh*[290]), *Regn*[268]), *Klose*[178]), *Conradi* und *Bieling*[58, 59]) und viele andere. Sie näher auszuführen, würde zu weit führen.

Bei der Erörterung des Wertes der *Zeißler*-Platte für die Anaerobenforschung und die Diagnose des Rauschbrandes im besonderen, erscheint der Hinweis angebracht, daß es mit dem bloßen Versuch dieses Verfahrens für die Rauschbranddiagnose keineswegs getan ist. Zunächst sei auf die peinlich genaue Herstellung der Nährböden hingewiesen. Die Schwierigkeiten, die sich dem Anfänger bei Anwendung dieses Verfahrens entgegenstellen, sollen hier nicht verheimlicht werden. Sie beruhen nicht, wie Verfasser nachdrücklich betonen möchte, auf etwaigen Mängeln in der Methodik, sondern sind in der Eigenart der Anaerobier selbst zu suchen. Für die richtige Beurteilung der einzelnen Wuchsformen auf der *Zeißler*-Platte, des verschiedenen Verhaltens der einzelnen Arten in den verschiedenen Nährböden, die sachgemäße Behandlung des Untersuchungsmaterials und der Apparatur ist eine entsprechende Übung, Erfahrung und Geschicklichkeit nötig. Erst die Überwindung von Enttäuschungen und Fehlresultaten verleiht auch hier die für die Materie erforderliche Sicherheit und Sachkenntnis. Mit dieser gestaltet sich aber die bakteriologisch-kulturelle Diagnose des Rauschbrandes nicht schwieriger als die anderer Infektionskrankheiten.

VII. Nomenklatur.

Obgleich bei einer exakten Diagnose die Benennung erst in zweiter Linie der Erörterung bedarf und solche Abhandlungen oft problematischer Natur sind, erscheint diese Frage doch auch innerhalb dieser Arbeit der Beachtung wert. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die außerordentlich große Vielseitigkeit der Richtungen, nach denen die Anaerobenforschung betrieben worden ist, mit der wachsenden Zahl der Autoren eine große Zahl von Benennungen hervorgebracht hat, die die Orientierung auf dem Gebiete der Anaerobier für den mit der Materie weniger Vertrauten außerordentlich erschwerte und letzten Endes mit schuld an der starken Verwirrung auf diesem Gebiete geworden ist. In Anbetracht dessen, daß man sich doch in letzter Zeit z. B. zur Benennung des altbekannten Bacillus des malignen Ödems nicht weniger als 8 Bezeichnungen bedienen mußte, um sich nach jeder Richtung verständlich zu machen, ist eine Vereinheitlichung in der Nomenklatur erforderlich.

Die hier abgehandelten Erkrankungen, der Rauschbrand und der Pararauschbrand, gehören hinsichtlich ihres pathologisch-anatomischen bzw. klinischen Bildes in die große Gruppe der *Gasödeme*, die ganz allgemein gekennzeichnet sind durch das Auftreten einer je nach ihrer Ätiologie verschiedenen serösen bzw. blutigen Infiltration in Gemeinschaft mit einem eigenartigen Emphysem der Muskulatur und des Bindegewebes. Die Bezeichnung „Gasödeme" ist daher als Sammelbegriff aufzufassen, jedoch nicht im Sinne einer spezifischen Diagnose [*Köves*[180, 184])] zu gebrauchen.

Für das unter ätiologischen Einflüssen nach verschiedenen Richtungen wechselnde pathologisch-anatomische Bild kommen als Erreger in Betracht der *Fraenkel*sche Gasbacillus (Bac. phlegmones emphysematosae), der Rauschbrandbacillus, der Pararauschbrandbacillus, der *Novy*sche Bacillus des malignen Ödems, der Bac. sporogenes *Metschnikoff*, der *Klein*sche Enteritisbacillus und *v. Hiblers* Art VI.

Das durch den *Fraenkel*schen Gasbacillus hervorgerufene Gasödem hebt sich durch sein ausschließliches Vorkommen beim Menschen scharf aus der Gruppe der Gasödeme hervor. Da es unter natürlichen Bedingungen bei keinem unserer Haustiere oder kleinen Versuchstiere vorkommt, dürfen Gasödeme unserer Haustiere nicht mit der Bezeichnung „Gasbrand" belegt werden.

Digitized by Google

Obgleich das durch den Rauschbrandbacillus hervorgerufene Gasödem im allgemeinen durch den hämorrhagischen Charakter sich vor dem mehr serös-hämorrhagischen der durch die anderen begeißelten Gasödembacillen hervorgerufenen Gasödeme auszeichnet, sind im Einzelfall die Unterschiede, worauf auch in den vorstehenden Abschnitten hingewiesen wurde, nicht immer so ausgeprägt, daß daraufhin eine Unterscheidung vorzunehmen ist.

Nach dem Stande unseres Wissens ist der Rauschbrand der Rinder hinsichtlich seiner Ätiologie, Epidemiologie, seiner exquisiten Pathogenität und seiner Pathogenese eine wohlcharakterisierte Infektionskrankheit, deren *einzige* Ursache der Rauschbrandbacillus, Bac. sarcophysematos, ist. Die Gesamtheit der diagnostischen Faktoren grenzt diese als Bodenkrankheit bekannte und seuchenpolizeilich bekämpfte Erkrankung unter der Bezeichnung „Rauschbrand" scharf von den übrigen Gasödemen ab. Daher erübrigen sich bei einer exakten Diagnose jegliche Epitheta, die bis jetzt noch gebräuchlich waren. Die Bezeichnungen „Stall- und Weiderauschbrand" haben für die Rauschbranddiagnose nichts Bestimmendes. Der epidemiologische Begriff des Rauschbrandes schließt sein Vorkommen sowohl auf der Weide wie im Stall zur Sommer- und Winterzeit vollkommen in sich; die im Stall vorkommenden Fälle von Rauschbrand sind epidemiologisch ebenso als Bodenkrankheit und, entgegen der Meinung *Mießners*[229]), durchaus nicht ohne weiteres als Pararauschbrandinfektionen aufzufassen. Sie brauchen daher auch nicht besonders durch ein Beiwort hervorgehoben zu werden, soll damit nicht bei den weniger mit der Materie Vertrauten die irrtümliche Vorstellung einer Besonderheit hervorgerufen werden. Ebenso sollte die Bezeichnung „Spontaner Rauschbrand" fallen gelassen werden. Abgesehen davon, daß es Infektionen im Sinne dieses Wortes nicht gibt, ist die äußerlich meist nicht nachweisbare Entstehungsweise bzw. das unmotivierte Auftreten (das soll durch das Wort „spontan" gekennzeichnet werden) zwar dem Rauschbrand eigen, jedoch läßt sich beim Pararauschbrand in vielen Fällen auch nicht die Entstehungsweise nachweisen; daher ist sie zu vermeiden. Ebenso erübrigt sich die vielfach gebräuchliche Bezeichnung „echter" Rauschbrand.

Für die durch den Rauschbrand hervorgerufene Infektion ist die einheitliche Diagnose „Rauschbrand" — sarcemphysema — zu gebrauchen. In der Bakteriologie sind die Bezeichnungen Bac. *Chauveaui*, *Foth*scher Rauschbrandbacillus, zugunsten der einheitlichen Benennung Bac. sarcemphysematos (Rauschbrandbacillus) fallen gelassen. Aus systematischen Gründen verbietet sich die Bezeichnung „Clostridium sarcophysematos", da der Rauschbrandbacillus kein Clostridium, sondern ein echter Bacillus ist. Welche Anaerobenart *Oppermann*[247]) als *Witt*schen Rauschbrandbacillus bezeichnet, geht aus seinen Angaben nicht hervor.

Irreführend und unberechtigt ist aber die vielgebräuchliche Bezeichnung „Geburtsrauschbrand", womit die im Anschluß an Geburten vorkommenden Gasödemerkrankungen bedacht werden. Es kann zwar nicht bestritten werden, daß theoretisch die puerperale Infektion mit Rauschbrandbacillen denkbar und möglich ist, praktisch muß dafür der Beweis noch eingehender gebracht werden. Als wissenschaftliche Diagnose wie auch gerade im Verkehr mit dem Laien wirkt die Bezeichnung „Geburtsrauschbrand" sehr leicht irreführend und ist daher zu vermeiden, was auch neuerdings *Hartenstein*[137a]) mit Nachdruck fordert. Entsprechend ihrer Ätiologie sind die durch den Genitaltraktus im Anschluß an Geburten entstehenden Gasödemerkrankungen als Pararauschbrand post partum, puerperaler Pararauschbrand, Septicaemia parasarcophysematosa puerperalis s. post partum, Metritis parasarcophysematosa zu bezeichnen. Die Diagnose puerperale Septikämie ist ungeeignet, weil sie der spezifischen Ätiologie keine Rechnung trägt. Für den Laien genügt die allgemeine Bezeichnung „Gebär-

Digitized by Google

mutterbrand", „Geburtsbrand", um ihn vor Enttäuschungen aus etwaigen seuchenpolizeilichen Folgerungen zu bewahren. Ungeeignet und zu vermeiden ist auch die Bezeichnung „Wundrauschbrand".

An Stelle der für die rauschbrandähnlichen, durch den Pararauchbrandbacillus (Bac. des malignen Ödems, *Ghon-Sachs*cher Bacillus usw.) verursachten Gasödemerkrankungen gebräuchlichen Bezeichnung „Malignes Ödem" ist die Bezeichnung „Pararauschbrand" getreten. Wenn auch die durch die Benennung erfolgte Annäherung einer ätiologisch , epidemiologisch, pathogenetisch abweichenden Erkrankung an den Rauschbrand gewagt erscheinen kann, so trägt sie doch den praktisch diagnostischen Verhältnissen weitestgehend Rechnung und ersetzt in glücklicher Weise alle früheren Bezeichnungen: Malignes Ödem, Geburtsrauschbrand, Wundrauschbrand usw. Jedoch ist sie nicht ohne weiteres mit der alten Bezeichnung „Stallrauschbrand" zu identifizieren. Die zahlreichen Namen für den Erreger des Pararauschbrandes, Vibrion septique *Pasteur*, Bac. oedematis maligni (*Koch*, *Gaffky*, *Ficker*, *v. Hibler*), *Kitt*scher Rauschbrandbacillus fallen zugunsten der Bezeichnung Pararauschbrandbacillus, Bac. parasarcophysematos, weg. Auch in diesem Zusammenhange darf darauf hingewiesen werden, daß der Erreger der Bradsot der Schafe, Bac. gastromycosis ovis, mit dem Pararauschbrandbacillus identisch ist und daher auch die Auffassung der Bradsot zwar nicht als Magenrauschbrand, wohl aber als Magenpararauschbrand vollauf gerechtfertigt ist.

Bleiben noch die durch den Bacillus sporogenes *Metschnikoff*, den Bac. enteritis *Klein*, den *Novy*schen Bacillus und *v. Hiblers* Art VI hervorgerufenen Gasödeme. Da sie bei unseren Haustieren wie auch beim Menschen verhältnismäßig selten gefunden werden, kann für sie die Bezeichnung „Malignes Ödem" als Sammelbegriff bestehen bleiben, wobei in den einzelnen Fällen die ätiologische Spezifität zum Ausdruck zu bringen ist. Es darf angenommen werden, daß diese Bacillenarten neben dem Pararauschbrandbacillus hinter den trivialen Bezeichnungen „verbandbildende Bacillen, Ödembacillen, Pseudoödembacillen, Pseudorauschbrandbacillen usw." versteckt gewesen sind. Da sich unter diesen Bezeichnungen nur Unklarheit oder unzureichende Untersuchung verbirgt, können sie als exakte diagnostische Angaben keine Verwendung mehr finden.

VIII. Die Bedeutung der Rauschbranddiagnose.

Gegenüber der überragenden rein wissenschaftlichen Bedeutung einer exakten Rauschbranddiagnose kann bei dem überaus schnellen Verlauf der Erkrankung der Wert der Sicherung der Diagnose im einzelnen Fall für den Kliniker nicht immer gleich bedeutungsvoll sein. Manchmal jedoch, besonders bei gehäuftem Auftreten von Gasödemen (es sei dabei an die neuerdings recht häufig beobachteten Rauschbrand- und Pararauschbranderkrankungen unter den Schafen erinnert), kann auch für ihn mit Rücksicht auf die Therapie bzw. Prophylaxe die ätiologische Diagnose belangvoll genug werden. Denn bei der strengen Spezifität der Immunitätsverhältnisse der Gasödembacillen ist es nicht gleichgültig, ob gegen Rauschbrand oder gegen Pararauschbrand geimpft wird.

Noch realere Bedeutung nimmt die Sicherheit und Richtigkeit der Diagnose im seuchenpolizeilichen Interesse an. Abgesehen davon, daß jede seuchenpolizeiliche Diagnose ein amtliches Gutachten darstellt, ist mit ihr, unbeschadet der weiteren Folgerungen für Nahrungsmittelhygiene, polizeiliche Bekämpfung, Beseitigung und Verwertung der Kadaver usw., beim Rauschbrand der Rinder eine beachtenswerte wirtschaftliche Seite verbunden — die Entschädigung.

Ihre Gewährung hängt in diesem Falle einzig und allein von der Sicherheit der Diagnose ab. Was die einzelnen diagnostischen Momente Epidemiologie, Empfänglichkeit der einzelnen Tierspezies unter natürlichen Verhältnissen, Klinik,

Digitized by Google

Pathogenese, pathologischer Anatomie einerseits und Bakteriologie andererseits für eine sichere Diagnose zu leisten imstande sind, wurde in den einzelnen Abschnitten ausgeführt. Es soll aber auch hier betont werden, daß die Leistungsfähigkeit der einzelnen Momente der makroskopischen Untersuchung durch persönliche Erfahrung des Untersuchers bis zu einem erstaunlichen Grade gesteigert werden kann. Aber gerade dieser Faktor unterliegt bekanntlich sehr starken individuellen Schwankungen.

Daß die klinische Untersuchung für die Rauschbranddiagnose nur untergeordnete Bedeutung hat, wurde auf S. 98ff. ausgeführt. Für die veterinärpolizeiliche Diagnose scheidet sie nahezu vollständig aus.

Bei aller Anerkennung der sonstigen hohen diagnostischen Leistungsfähigkeit des Sektionsbildes kann es für die Trennung von Rauschbrand und Pararauschbrand im *Einzelfall* nicht die Aufgabe erfüllen, die ihm zugeschrieben wird (siehe Abschnitt V). Auch hier soll nochmals auf die analogen Verhältnisse bei den Typhus-Paratyphuserkrankungen des Menschen und der Tiere hingewiesen werden. Nur die Verkennung der tatsächlich komplizierten Verhältnisse kann der einseitigen Verwertung des Sektionsbildes für die Differentialdiagnose das Wort reden. Wirklich erfahrene Obduzenten, die auch mit der bakteriologischen Seite der Diagnose vertraut sind, sind darum sehr bescheiden in ihrem Urteil über die Leistungen des Sektionsbefundes bei der Rauschbranddiagnose.

Wenn aber versucht worden ist, aus Opportunitätsgründen von den rauschbrandartigen Erkrankungen auch diejenigen Gasödemerkrankungen der Rinder mit in den seuchenpolizeilichen Begriff „Rauschbrand" einzubeziehen [siehe *Weißenrieder*[374a])], denen eine Geburt oder Verletzungen nicht vorausgegangen sind [*Kitt*[176a])] (früher wollten einige Autoren auch die Erkrankungen im Anschluß an die Geburt mit hinzuziehen), so beweist das recht eindeutig die große Schwierigkeit der ätiologischen Trennung dieser Arten von Erkrankungen durch das Sektionsbild. Wenn vielleicht durch solches Vorgehen manche Schwierigkeit bei der pathologisch-anatomischen Diagnose zu beseitigen wäre, so entspricht die praktische Handhabung dieser Maßnahme nicht dem Sinne des Viehseuchengesetzes.

Rauschbrand und Pararauschbrand sind, wie gezeigt worden ist, ätiologisch und epidemiologisch zwei durchaus verschiedene Erkrankungen. Für die Ergreifung seuchenpolizeilicher Maßnahmen ist in erster Linie die Epidemiologie der Erkrankungen maßgebend. Durch seine seuchenpolizeilichen Vorschriften dokumentiert der Staat sein Interesse an dem Schutz des Tierbestandes seiner Bürger gegen eine Seuche, der die Tiere in einzelnen Gegenden ausgesetzt sind, ohne daß sie von seiten der Besitzer vor ihrer Entstehung im Einzelfall geschützt werden können; deren weitere Verbreitung der Staat aber durch geeignete Maßnahmen einzudämmen bemüht ist. Die Befolgung der seuchenpolizeilichen Maßnahmen wird durch die Gewährung einer Entschädigung der an der Seuche gefallenen Tiere, sofern der Besitzer die polizeilichen Vorschriften erfüllt, zu fördern versucht.

Unter diesen Verhältnissen kann aber der Pararauschbrand als eine Wundinfektionskrankheit keine staatlichen Maßnahmen im Sinne des Viehseuchengesetzes beanspruchen. Das ist auch durch die gutachtlichen Äußerungen der Technischen Deputation[330, 331]) zum Ausdruck gebracht worden. Gegebenenfalls aber könnten mit demselben Recht gleiche Forderungen für andere Wundinfektionskrankheiten (z. B. Tetanus) geltend gemacht werden.

Nach dem Sinne des Gesetzes muß also auch dem Staate die exakte Trennung des Rauschbrandes und des Pararauschbrandes angelegen sein, sollen nicht seine Bekämpfungsvorschriften illusorisch werden. Eine exakte Trennung der beiden Erkrankungen wird aber durch die seuchenpolizeilichen Vorschriften [Preußen: Ausführungsbestimmungen zum Ausführungsgesetz § 9 Abs. 2 und Anlage zu

Digitized by Google

§ 9][242]) nicht gewährleistet. Die Leistungsfähigkeit der morphologischen Untersuchung und des Tierversuches ist eingehend im Abschnitt VI ausgeführt worden.

Die Ursache, warum bis heute diese Vorschriften für die Diagnose geltend sind, dürfte in verschiedenen Gründen zu suchen sein.

Da von der Sicherheit der Rauschbranddiagnose nicht die mittelbaren und unmittelbaren Folgen für Mensch und Tier in gleichem Maße wie bei anderen Tierseuchen (Milzbrand, Rotz, Tollwut) abhängig sind, kann die Wirkung ihrer Exaktheit bei weitem nicht in dem Maße zutage treten, wie bei obigen Seuchen; sonst hätte man längst auf eine sicherere Feststellung auch des Rauschbrandes bedacht sein müssen. Dann aber hat es bis vor kurzem auch an einer geeigneten Untersuchungsmethodik auf ätiologischer Grundlage, wie sie für andere Erkrankungen längst gebräuchlich ist, gefehlt. Die ätiologisch-diagnostischen Maßnahmen entsprachen daher auch in gewissem Sinne dem Stande der Wissenschaft. Heute aber müssen sie ihm angepaßt werden. Das erfordert nicht nur die wissenschaftliche, sondern vor allem die wirtschaftliche Seite der Trennung der beiden Erkrankungen. Vom letzteren Gesichtspunkte ist die Vornahme einer exakten Trennung, die nur mit Hilfe der neuzeitlichen Kulturmethoden gewährleistet wird, auch lohnend; betont doch schon *Wulff*[386]), daß sich bei keiner Seuche die wissenschaftliche Arbeitsweise so verdient gemacht hat, wie gerade beim Rauschbrand.

Die rein sachliche Erörterung und Abwägung der Leistungsfähigkeit und des Wertes der ätiologisch-bakteriologischen Diagnose gegenüber der makroskopischen Diagnose versagen es, an dieser Stelle auf tendenziös-polemisch gehaltene subjektive Urteile über ihren Wert (*Witt*, *Schmitt* u. a.) einzugehen bzw. ihnen entgegen zu treten. Es sei hier nur bemerkt, daß gerade einem[301]), der die Stimme am lautesten gegen die ätiologische Diagnose erhebt, falsche Diagnosen nachgewiesen worden sind.

In der vorstehenden Arbeit ist gezeigt worden, wie sich eine dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechende Diagnose des Rauschbrandes zu gestalten hat. Neuzeitliche Anaerobenzüchtung hat es ermöglicht, auch für die Anaerobeninfektionen unserer Haustiere das Plattenkulturverfahren zu verwenden und damit eine lange bestehende, nur notdürftig verdeckte Lücke zu schließen. Durch seine Anwendung werden morphologische und tierexperimentelle Untersuchung an Bedeutung verlieren müssen. Serologische Untersuchungsmethoden (Präcipitation, Agglutination, Gärungsreaktion, Komplementbindung sowie auch der komplizierte Tierversuch sind entweder direkt nicht anwendbar (Komplementbindung), oder unsicher (Präcipitation, komplizierter Tierversuch), oder aber entbehren bei der praktischen Rauschbranddiagnose der notwendigen Voraussetzungen (Agglutination, Gärungsreaktion).

Literaturverzeichnis*).

[1]) *Albrecht*, Ein Fall von Geburtsrauschbrand. M. T. W. 1897, S 479. — [2]) *Apfelbeck*, Untersuchungen über die Dampfresistenz der Rauschbrandsporen. Arch. f. Hyg. **91**, 245. — [3]) *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*, Sur l'état virulent du foetus chez la brebis morte du charbon symptomatique. Cpt. rend. tom. **92**, Nr. 12, S. 739. Ref. Ellenb.-Schütz. 1881, S. 19. — [4]) *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*, Mécanisme de l'infection dans les différents modes d'inoculations du charbon sympt. Application à l'interprétations des faits cliniques et la méthode des inoculations préventives Cpt. rend. tom. **92**, Nr. 21, S. 1246. — [5]) *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*, Sur la cause de l'immunité des adultes de l'espèce bovine contre le charbon sympt.

*) Die Arbeit ist im Juni 1923 abgeschlossen worden. Die seitdem erschienenen Arbeiten sind dem Literaturverzeichnis nachträglich eingefügt.

Digitized by Google

ou bactérien dans les localités où cette maladie est frequénte. Cpt. rend. tom. **93**, Nr. 16, S. 605. Ref. Ellenb.-Schütz 1881, S. 20. — [6]) *Arloing, Cornevin* und *Thomas*, Du charbon sympt. Ann. belg. S. 379 Ref. Ellenb.-Schütz 1881, S. 21. — [7]) *Arloing, Cornevin* und *Thomas*, Détermination des causes qui diminuent la réceptivité de certaines régions de l'organisme pour le virus du charbon sympt. etc. Cpt. rend. tom. **97**, Nr. 21, S. 1071. Lyon méd. Ref. Ellenb.-Schütz 1883, S. 26. — [8]) *Arloing* und *Cornevin*, Beschreibung eines Verfahrens zur Steigerung der Virulenz des gewöhnlichen und des künstlichen gemilderten Rauschbrandcontagiums. Lyon. journ. 1886, S. 622. Ref. Ellenb.-Schütz 1886, S. 20. — [9]) *Arloing, Cornevin* und *Thomas*, Le charbon sympt. du boeuf. 2. Aufl. Paris 1887. — [10]) *Attinger*, Malignes Ödem beim Rind. M. T. W. 1895, S. 797. — [11]) *Avril*, Beiträge zu dem Rauschbrande des Rindes. M. T. W. S. 33. — [12]) *Bachmann*, Beitrag zur Kenntnis des Bacillus des malignen Ödems. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **37** (zit. n. *Held*[136]). — [13]) *Bahr*, Einige Gärungsversuche mit Bacillen der Ödembacillengruppe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **9**, 225. — [14]) *Balázs*, Rauschbrand beim Schwein. Husszemle 1911, S. 82. Ref. Ellenberger-Schütz 1911, S. 27. — [15]) *Bambauer*, Über eine durch anaerob wachsende Bakterien erzeugte rauschbrandähnliche Krankheit bei Pferden. D. T. W. 1911, S. 249 Preuß. Veter.-Ber. **1**, 68. 1909. — [16]) *Bastianini*, Der Rauschbrand und seine Prophylaxe. Gior. della r. soc. ed. accat. vet. it. 1908, S. 833. Ref. Ellenberger-Schütz 1908, S. 39. — [17]) *Battistini*, Ein Fall von Rauschbrand beim Schwein. La Clinica vet. 1897, S. 205. Ref. Ellenberger-Schütz 1897, S. 30. — [18]) *Bayer*, Geburtsrauchbrand bei einer Kuh. M. T. W. 1917, S. 496. — [19]) *Becker*, Die Anaerobenflora des Meerschweinchenkadavers und ihre Bedeutung für die Rauschbranddiagnose durch den Tierversuch am Meerschweinchen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**, 14. — [19a]) *Becker*, Vergleichende Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Anaerobensporen gegen Siedehitze in Hirnbreiröhrchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig. **84**, 71. — [19b]) *Bericht* über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1889, S. 50. — [20]) Ebenda 1890, S. 52. — [21]) Ebenda 1891, S. 65. — [22]) Ebenda 1892, S. 61. — [23]) Ebenda 1893, S. 89. — [24]) Ebenda 1894, S. 91. — [25]) Ebenda 1907, S. 24. — [26]) Ebenda 1912 S. 32. — [27]) Ebenda 1913, S. 29. — [28]) Ebenda 1916, S. 23. — [29]) Ebenda 1917, S. 27. — [30]) *Berner*, Mal. Oed. and fat embolysm. Americ. journ. of the med. sciences **95**, 594. 1888. — [31]) *de Beseke*, Ein Fall von malignem Ödem nach einer komplizierten Fractura antebrachii. Norsk magaz. f. laeger. 1908, S. 961. — [32]) *Besson*, Contribution à l'étude du vibrion septique. Ann. de l'inst. Pasteur 1895. — [33]) *Böhler*, Gasbrand beim Pferde, verursacht durch rauschbrandähnliche Bacillen. D. T. W. 1917, S. 171. — [34]) *Böhm*, Malignes Ödem beim Pferde. M. T. W. 1895, S. 485. — [35]) *Bollinger*, Zur Kenntnis des sog. „Geräusches" einer angeblichen Milzbrandform. Dtsch. Zeitschr. f. dtsch. tierärztl. Med. **1**, 217. 1875. — [35a]) *Bolten*, 2 Fälle von sog. Geburtsrauschbrand des Rindes. D. T. W. 1922, S. 272. — [36]) *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. VI. Aufl. Leipzig 1922. — [37]) *Born*, Rauschbrand und malignes Ödem beim Schwein. Veterinarius (ungar.) 1897, Nr. 16. Ref. Ellenberger-Schütz 1897, S. 31. — [38]) *Bouley*, De la vaccination contre le charbon symptomatique. Observations à la suite de Ms. Pasteur. Cpt. rend. tom. **92**, Nr. 24, S. 1383. Ref. Ellenberger-Schütz 1881, S. 21. — [39]) *Bouley*, Caractères differentiels de la „fièvre charbonneuse" et du „charbon symptomatique". Recueil de méd. vét. Nr. 9, 1882. — [40]) *Brémond*, Bericht über die Ergebnisse der Schutzimpfung gegen Rauschbrand im Département von Oran. Lyon. journ. 1883, S. 196. Ref. Ellenberger-Schütz 1883, S. 88. — [41]) *Brémond*, Neues Impfverfahren gegen Rauschbrand. Journ. de méd. vét. et

Digitized by Google

zootechnique 1894. Ref. Ellenberger-Schütz 1894, S. 28. — [42]) *Bress*, Malignes Ödem bei einer Kuh. M. T. W. 1913, S. 620. — [43]) *Brieger* und *Ehrlich*, Über das Auftreten von malignen Ödemen bei Typhus abdominalis. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 44. — [44]) *Bruland*, Om bråsot. Norsk Veterinär Tideskrift. IX. p. 33 u. 90. Ref. Ellenb.-Schütz 1896, S. 72. — [45]) *Bruland*, Die Bradsot auf Island. Norsk. Vet. Tideskrift. IX. p. 77. — [46]) *Bucher*, Auftreten gelber Herde bei Rauschbrand. Sächs. Veter.-Ber. 1913, S. 30. — [47]) *Bugnion*, Über das Vorkommen des sog. Geräusches beim Rindvieh in der Schweiz und seine Beziehungen zum Milzbrand. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **2**, 332. 1876. — [48]) *Buhmann*, Malignes Ödem M. T. W. 1909, S. 366. — [49]) *Burgies*, Über Rauschbrand und Rauschbrandschutzimpfungen. Allatorvosi Lapok 1909, S. 233. Ref. Ellenberger-Schütz 1909, S. 42. — [50]) *Call, Mc.*, Malignes Ödem und Gebärparese. Americ. vet. ref. **31**, 366. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 90. — [51]) *Carl*, Zur Ätiologie des sog. Geburtsrauschbrandes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **29**, 225. — [52]) *Carl*, Zur Ätiologie des sog. Geburtsrauschbrandes. Inaug. Diss. 1904. — [53]) *Carl*, Zur Ätiologie des sog. Geburtsrauschbrandes. D. T. W. 1895, S. 353, 363, 371. — [54]) *Carl*, Malignes Ödem bei Haustieren. Handbuch von Kolle-Wassermann. IV. Bd., S. 865. 1912. — [55]) *Cave*, Schafkrankheiten. Journ. Southeast Agr. Col. Woye Nr. 13. Ref. Ellenberger-Schütz 1905, S. 38. — [56]) *Chauveau* et *Arloing*, Etude expérimentale sur la septicémie gangréneuse. Ann. de méd. vét. 1884, S. 385 u. 601. — [57]) *Chauveau* et *Arloing*, De la septicémie grangréneuse. Recueil de méd. vét. 1884, S. 544. — [57a]) *Christiansen*, Der Walfischsepticaemiebacillus und sein Verhältnis zur Ödembacillengruppe. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **84**, 127. — [58]) *Conradi* und *Bieling*, Zur Ätiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 133, 178, 1024, 1068, 1560, 1608. — [59]) *Conradi* u. *Bieling*, Über Gasbrand und seine Ursachen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 449. — [60]) *Cornevin*, Über fulminante Gangrän und ihre Schutzimpfung. Journ. de méd. vét. 1888, S. 393. — [61]) *Cornevin*, Ergebnisse der Schutzimpfung gegen Rauschbrand der Büffel. Lyon. journ. 1894, S. 645. Ref. Ellenberger-Schütz 1894 S. 28. — [62]) *Courboulés*, Contribution à l'étude de la nature et prophylaxie de la septicémie gangréneuse. These de Lyon 1883. — [63]) *Demetrescu*, Der Rauschbrand. Rev. de méd. vét. **25**, 20, 61, 83 u. 183. 1912. Ref. Ellenberger-Schütz 1913, S. 32. — [64]) *Dénes*, Heilung des Rauschbrandes. Allatorvosi Lapok 1906, Nr. 51. Ref. Ellenberger-Schütz 1906, S. 33. — [65]) *Detre*, Über Rauschbrandserum. Allatorvosi Lapok 1911, S. 197. Ref. Ellenberger-Schütz 1911, S. 26. — [66]) *Detre*, Weitere Untersuchungen über die Wirkungsweise des Rauschbrandserums. Allatorvosi Lapok 1914, S. 239. Ref. Ellenberger-Schütz 1914, S. 15. — [67]) *Dietrichs*, Rauschbrandähnliche Krankheit bei Pferden. Preuß. Veter.-Ber. **1**, 30. 1910. — [68]) *Dietrichs*, Zur Rauschbrandfrage beim Pferde. D. T. W. 1911, S. 97. — [69]) *Dorn*, Malignes Ödem in der Parotisgegend einer Kuh. M. T. W. 1914, S. 295. — [70]) *Douma*, Darmrauschbrand bei einem Rind. Tidschr. Diergenesk **43**, 579. 1916. Ref. Ellenberger-Schütz 1916, S. 9. — [71]) *Duenschmann*, Etude expérimentale sur le charbon symptomatique et ses relations avec l'oedème malin. Ann. de l'inst. Pasteur **8**, 403. Ref. 1894. Ellenberger-Schütz S. 28. — [72]) *Eber*, Beobachtungen über Rauschbrand. Sächs. Veter.-Ber. 1893, S. 89. — [73]) *Eckart*, Malignes Ödem beim Pferd. M. T. W. 1898, S. 489. — [74]) *Ehlers*, Untersuchungen über den Rauschbrandpilz. Inaug.-Diss. Rostock 1884. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 19. — [75]) *Ehrhardt*, Malignes Ödem. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **38**, 82. 1896. — [76]) *Englesson*, Om brasot. Svensk Veterinärskrift **2**, 9. — [77]) *Falke*, Das Feuer der Schafe. Magaz. f. d. ges. Tierheilk. 1856, S. 285. — [78]) *Feldhofen*, Malignes Ödem. Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte **12**, 70. — [79]) *Feser*, Studien über den sog. Rauschbrand des Rindes. Zeitschr. f. prakt. Veterinär-Wiss. **4**, 13., u. 103, 1876. — [80]) *Feser*,

Digitized by Google

Beobachtungen und Untersuchungen über den Rauschbrand. Dtsch. Zeitschr. f. tierärztl. Med. **6**, 371. 1880. — [81]) *Ficker*, Über ein Toxin des aus Gasbrandfällen isolierten Bacillus oedematis maligni. Med. Klinik 1917, Nr. 45. — [82]) *Fischer*, Interessanter Rauschbrandfall. M. T. W. 1906, S. 406. — [83]) *Fischer*, Rauschbrand beim Pferde. M. T. W. 1908, S. 448. — [84]) *Foth*) Die Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**, 201. 1910. — [85]) *Foth*, Die Diagnose des Rauschbrandes. (II. Abhandlung.) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 8, Heft 2—3. 1910. — [86]) *Foth*, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinär-polizeilichen Praxis. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36**, Suppl.-Bd. S. 93. — [87]) *Foth*, Neue Rauschbrandimpfstoffe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **10**, Heft 1. — [88]) *Foth*, Neue Rauschbrandimpfstoffe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**, S. 1. — [89]) *Foth*, Rauschbrand. D. T. W. 1922, S. 416. — [90]) *Fraenkel, Ernst, Frankenthal* u. *Königsfeld*, Zur Ätiologie, Pathogenese und Prophylaxe des Gasödems. Med. Klinik 1916, Nr. 26/27. [91]) *Fraenkel, Eugen*, Einleitendes Referat zur Aussprache über den Gasbrand beim Menschen. Kriegspathologische Tagung in Berlin 26. u. 27. April 1916. Beiheft zu Bd. **27** des Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. — [92]) *Fraenkel, Eugen*, Über die Reinzüchtung der Krankheitserreger des malignen Ödems und Gasbrandes auf infizierten Wunden. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **81**, 13. — [93]) *Fraenkel, Eugen*, Über Gasphlegmonen. Monographie. Hamburg u. Leipzig: Leopold Voß, 1893. — [94]) *Fraenkel, Eugen*, Über malignes Ödem. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 46. — [95]) *Fraenkel, Eugen*, Anaerobe Wundinfektionen. Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **2**. 1917. — [96]) *Fraenkel, Eugen*, und *Zeißler*, Die Differenzierung pathogener Anaerobier. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 2. — [97]) *Freudenreich* und *Gseller*, Über das Vorkommen des Bacillus oedematis maligni und die von ihm in der Milz hervorgerufenen Veränderungen. Landwirtscharftl. Jahrb. d. Schweiz **10**, 136. 1896. — [98]) *Friis*, Malignes Ödem beim Pferde. Dtsch. Zeitschr. f. tierärztl. Med. 1889, S. 438. — [99]) *Friis*, Onaartet Oedem hos Hesten. Tidskr. f Veterin. 1888, S. 181. — [100]) *Fröhner*, Ein Fall von malignem Ödem beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **12**, 100. 1901. — [101]) *Fröhner*. Ein weiterer Fall von malignem Ödem beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **13**, 517. 1902. — [102]) *Fröhner*, Ein dritter Fall von malignem Ödem beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **14**, 450. 1903. — [103]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. VIII. Aufl. 1919. Seuchenlehre: I. Teil. — [104]) *Gaethkens*, Vergleichende Untersuchungen über die Erreger des Gasbrandes und des malignen Ödems. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. **80**, 166. — [104a]) *Gaupp*. Untersuchungen über das Vorkommen von Sporen pathogener rauschbrandähnlicher Bacillen im Darmkanal des Rindes. Inaug.-Diss. München 1919. Ref. B. T. W. 1923, S. 200. — [105]) *Ganter*, Die Verschleppung des Rauschbrandgiftes. Bad. Mitt. 1885, S. 77. — [106]) *Gerlach*, Nachtrag zu der Abhandlung über die Blutseuche der Schafe usw. Magaz. f. d. ges. Tierheilk. **12**, 310. 1846. — [107]) *Gerlach*, Über die Präcipitationsmethode beim Rauschbrand. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **22**, 299. — [108]) *Gerlach*, Die Bekämpfung des Rauschbrandes. Wien. tierärztl Wochenschr. 1923, Heft 11. — [109]) *Gerlach*, Die Bekämpfung des Rauschbrandes. II. Teil. Wien. tierärztl. Wochenschr. 1923. Heft 12. — [110]) *Ghon* u. *Sachs*, Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **34**, 299. 1903. — [111]) *Gilruth*, Malignes Ödem bei Schafen und Lämmern in Neuseeland. The Veterinarian 1901, S. 587. Ref. Ellenberger-Schütz 1901, S. 85. —

Digitized by Google

[112]) *Glage*, Angewandte Bakteriologie für Tierärzte. II. Aufl. Berlin 1913. — [113]) *Glässer*, Die Krankheiten des Schweines. II. Aufl. Hannover 1922. — [113a]) *Goerttler*, Die Differenzierung von Rauschbrand- und rauschbrandähnlichen Bacillen durch einen komplizierten Tierversuch. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **36**, 463. — [114]) *Goldbeck*, Beitrag zur Kenntnis des Ichthargan. D. T. W. 1903, S. 307. — [115]) *Gram*, Über die isolierte Färbung der Schizomyceten in Schnitt- und Trockenpräparaten. Fortschr. d. Med. **2**, 187. 1884. — [116]) *Grigorjeff* u. *Ukke*, Malignes Ödem innerer Organe beim Menschen. Mil.-med. Journ. 1898, S. 323 (russisch), zit. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **25**, 253. — [117]) *Grosso*, Über die Bedeutung der Agglutination in der Rauschbranddiagnose und über die Gärungsfähigkeit des Rauschbrandbacillus und die diesbezüglichen Unterschiede zwischen Rauschbrand und malignem Ödem. B. T. W. 1911, S. 621. — [118]) *Grosso*, Weitere Untersuchungen über die Unterscheidungsmerkmale zwischen Rauschbrand-, malignem Ödem- und Bradsotbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **70**, 156. — [119]) *Günther*, Bakteriologie. 6. Aufl. 1906. — [120]) *Guillebeau*, Über plötzliches Auftreten einer gehäuften Zahl von Rauschbrandfällen. Schweiz. Arch. **54**, 522. — [121]) *Gutzeit*, Rauschbrand und malignes Ödem in differentialdiagnostischer Hinsicht. Fortschr. d. Vet.-Hyg. **1**, 157. — [122]) *Gutzeit*, Rauschbrand und malignes Ödem in differentialdiagnostischer Hinsicht. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. **27**. Jg., S. 455. — [123]) *Hafner*, Zur Kenntnis des Rauschbrandes in den nördlichen Bezirken des Großherzogtums Baden. Tierärztl. Mitt. 1882, S. 17 u. 151. — [124]) *Hafner*, Bemerkenswerte Verbreitung des Rauschbrandes. Tierärztl. Mitt. 1882, S. 191. — [125]) *Hafner*, Rauschbrand beim Pferde. Tierärztl. Mitt. 1891, S. 12. — [126]) *Hajual*, Rauschbrand in der ungarischen Tiefebene. Veterinarius 1894, Nr. 9. Ref. Ellenberger-Schütz, S. 27. — [127]) *Happich*, Infektionsversuche an Tieren mit den Bacillen des malignen Ödems. Magister-Diss. Dorpat 1892. Ref. Ellenberger-Schütz 1892, S. 72. — [127a]) *Hartenstein*, Über „Geburtsrauschbrand." B. T. W. 1922, S. 414. — [128]) *Hasenkamp*, Rauschbrand bei einem Pferde. D. T. W. 1909, S. 471. — [129]) *Hass* u. *Heseler*, Über den Rauschbrand. Preuß. Mitt. 1882, S. 5. — [130]) *Haubner*, Das Feuer der Schafe. Magaz. f. d. ges. Tierheilk. 1849, S. 185. — [130a]) Das Vorkommen des Rauschbrandes bei Schafen. M. T. W. **41**. 1885. — [131]) *Heckard*, Über Rauschbrand und Rauschbrandimpfung. Americ. Vet. Rev. **39**, 441. Ref. Ellenberger-Schütz 1911, S. 27. — [132]) *Hecht*, Die Präcipitindiagnose des Rauschbrandes, mit einem Beitrag zur Frage der Thermoresistenz der Präcipitinogene. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **67**, 371. 1913. — [133]) *van Heelsbergen*, Rauschbrand-, malignes Ödem- und Gasbrandbacillen. Ref. T. R. 1920, S. 135. Nederlandsch tijdschr. v. diergeneesk. **46**, Heft 6—8. — [134]) *Heidrich*, Rauschbrandverdacht bei einem Bullen infolge Kreuzotterbisses. Sächs. Veter.-Ber. 1917, S. 28. — [135]) *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie. VI.—VII. Aufl. Stuttgart 1922. — [136]) *Held*, Biologische Untersuchungen über Rauschbrand. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — [137]) *Hempl-Heller, Hilda*, Biology of acute gangrenous infections of animals. Studies on pathogenic anaerobes. Internat. Journ. of Infections-Diseases **17**. 1920. — [138]) *Henninger*, Ein Rauschbrandfall bei einer Kuh nach dem Gebärakte. Bad. Mitt. 1887, S. 41. — [139]) *Hess*, Bericht über die entschädigten Rausch- und Milzbrandfälle im Kanton Bern während des Zeitraumes vom 1. VII. 1882 bis 31. XII. 1883. Schweiz. Arch. 1885, S. 18. Ref. Ellenberger-Schütz 1885, S. 20. — [140]) *Hess*, Bericht über die entschädigten Rausch- und Milzbrandfälle im Kanton Bern. 1884—85. Bern. Ref. Ellenberger-Schütz, 1886, S. 20. — [141]) *Hess*, Die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand im Kanton Bern während der Jahre 1885—1894. Bern 1895. Ref. Ellenberger-Schütz 1895, S. 25. — [142]) *Hesse, W.* u. *R.*, Über Züchtung des Bacillus des malignen Ödems. Dtsch.

Digitized by Google

med. Wochenschr. 1885, S. 214. — [143]) *v. Hibler*, Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben. Fischer: Jena 1908. — [144]) *von Hibler*, Rauschbrand. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. II. Aufl. Bd. 4. 1912. — [145]) *Himmelstoss*, Rauschbrand und septikämische Gebärmutterentzündung. M. T. W. 1885, S. 209. — [146]) *Hobstetter*, Zur Kasuistik des malignen Ödems bei Pferden. Zeitschr. f. Veterinärk. 1904, S. 19. — [147]) *Hoegh*, Malignant Oedema (Gangrenous emphysema). Med. News, September 1891; zit. nach *v. Werdt.*[375]) — [148]) *Hölzel*, Beiträge zur Züchtung, Isolierung und Desinfektion des Rauschbrandbacillus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **71**, 147. — [149]) *Hogrefe*, Rauschbrand beim Pferde. Preuß. Veter.-Berichte **1**, 26. 1906. — [150]) *Hogrefe*, Rauschbrand beim Pferde. Preuß. Veter.-Berichte **1**, 30. 1908. — [151]) *Honeker*, Die Differentialdiagnose des echten Rauschbrandes und des sog. Geburtsrauschbrandes in veterinärpolizeilicher Hinsicht. D. T. W. 1906, S. 583; B. T. W. 1906, S. 267. — [152]) *ten Hoopen*, Rauschbranddiagnose. Nederlandsch tijdschr. veearts. **40**, 471. Ref. Ellenberger-Schütz 1913, S. 32. — [153]) *Horne*, Malignes Ödem beim Rinde. Norsk vet. tidskrift 1895, Nr. 3, B. T. W. 1895, S. 409. — [154]) *Hurlimann*, Der sog. „kalte Brand". Schweiz. Arch. 1888, S. 25. — [155]) *Hutyra* u. *Marek*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1. Bd. V. Aufl. Jena 1920. — [156]) *Jensen* u. *Sand*, Über malignes Ödem beim Pferde. Dtsch. Zeitschr. f. tierärztl. Med. 1887, S. 30. — [157]) *Jensen, C. O.*, Das Auftreten des Rauschbrandes in Dänemark. Manedskrift for Dyrlaeger **8**, S. 296. Ref. Ellenberger-Schütz 1896, S. 29. — [158]) *Jensen, C. O.*, Om bradsot Bacillen. Manedskrift for Dyrlaeger **8**, 23. Ref. Ellenberger-Schütz 1896, S. 71. — [159]) *Jensen, C. O.*, Über Bradsot und deren Ätiologie. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **22**, 249. — [160]) *Kaméný*, Über den Rauschbrand. Allatorvosi Lapok 1909, S. 248. Ref. Ellenberger-Schütz 1909, S. 41. — [160a]) *Karmann* u. *Seifried*, Der *Fraenkel*sche Gasbazillus als selbständiger Erreger von Gasödemen beim Rind und Schaf. B T. W. 1924, S. 293. — [161]) *Katona*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rauschbrandes. Allatorvosi Lapok 1910, S. 52. Ref. Ellenberger-Schütz 1910, S. 38. — [162]) *Kiesel*, Rauschbrand des Herzmuskels. B. T. W. 1913, S. 400. — [163]) *Kitasato*, Über den Rauschbrandbacillus und sein Kulturverfahren. Zeitschr. f. Hyg. **6**, 105.— [164]) *Kitasato*, Über das Wachstum des Rauschbrandbacillus auf festen Nährsubstraten. Zeitschr. f. Hyg. **8**, 55. — [165]) *Kitt*, Einige Bemerkungen über die Bedeutung der Ödembacillen für pathologische Vorgänge bei Haustieren. Kochs Monatsschrift 1884, S. 81. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 55. — [166]) *Kitt*, Untersuchungen über maligne Ödeme und Rauschbrand. Münchn. Jahresber. 1884/85, S. 39. — [167]) *Kitt*, Maligne Ödeme. Münchn. Jahresber. 1884/85, S. 78. — [168]) Über Abschwächung des Rauschbrandvirus durch strömende Wasserdämpfe. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. ,Abt. I, Orig. **3**, Nr. 18 u. 19. — [169]) *Kitt*, Die Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. . Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **17**, Nr. 5—6. — [170]) *Kitt*, Photographien der Mikroorganismen des malignen Ödems und des Rauschbrandes. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. **13**, 337. — [171]) *Kitt*, Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik. I. Bd. Stuttgart 1894. — [172]) *Kitt*, Neues über malignes Ödem und Rauschbrand. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **8**, 206. — [173]) *Kitt*, Neues über Rauschbrand (Sammelreferat). Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **13**, 174. — [174]) *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. V. Aufl. Wien 1908. — [175]) *Kitt*, Schweinepest, Gasbrand und Schaumleber bei Wildschweinen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **17**, 314. 1916. — [176]) *Kitt*, Die Untersuchung der malignen Ödem- und Gasbrandkrankheiten in der tierärztlichen Praxis. M. T. W. 1918, Nr. 40—42. — [176a]) *Kitt*, Die derzeitigen Gesichtspunkte für die Unterscheidung von Rauschbrand- und anderen Gasbranderkrankungen. Monatsh. f. prakt. Tier-

Digitized by Google

heilk. **34**, 232. — [177]) *Klein*, Über nichtvirulenten Rauschbrand. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **16**, Nr. 23. Ref. Ellenberger-Schütz 1894, S. 29. — [178]) *Klose*, Über die Beziehungen in der Ätiologie der menschlichen Gasödemerkrankung und des tierischen Rauschbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 66. — [178a]) *Knall*, Ätiologie und Epidemiologie des Schafrauschbrandes. Inaug.-Diss. Hannover 1923. D. T. W. 1924, S. 66. — [179]) *Köckenberger*, Malignes Ödem. M. T. W. 1891, S. 142. — [180]) *Koegel*, Untersuchungen über das Vorkommen von Normalpräcipitinen gegen Rauschbrand im Blutserum verschiedener Tierarten. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **20**, 351. — [181]) *König*, Lehrbuch der Chirurgie. Bd. III, S. 532. 1881; zit. nach v. *Werdt*.[375]) — [182]) *Köves*, Zur Ätiologie des sog. Rauschbrandes der Schweine. B. T. W. 1914, S. 134. — [183]) *Köves*, Rauschbrand- und bradsotähnliche Krankheit der Schweine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **80**, 40. 1918. — [184]) *Köves*, Über das emphysematöse Ödem der Schweine. Allatorvosi Lapok 1917, S. 291. Ref. Ellenberger-Schütz 1917, S. 42. — [185]) *Kojima*, Über einen neuen Toxinbildner aus der Rauschbrandgruppe. Zeitschr. f. Hyg. **99**, 86. — [185a]) *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. I. Mitt. Die Toxinbildung des Typus Foth und die toxikologischen, immunisatorischen und biologischen Eigenschaften des Toxins. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **27**, 170. — [185b]) *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. II. Mitt. Über Toxin und Antitoxin der Typen Foth und Kitt und ihre besonderen Verschiedenheiten. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. 27, 185. — [186]) *Kolle* u. *Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. V. Aufl. I. Bd. Berlin 1919. — [186a]) *Kolle*, Bakteriologie der Faeces. Med. Klinik 1905. — [187]) *Koninski*, Enzootisches Auftreten von malignen Ödemen. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 23. Jg., S. 433. — [188]) *Kowalewski*, Rauschbrandähnliche Erkrankungen bei Kälbern. Arch. f. Veterinärwiss. (Russisch). 1892. Ref. Ellenberger-Schütz 1892, S. 2. — [189]) *Kröning*, Ein Fall von malignem Ödem beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. **15**, 49. — [190]) *Kukuljewic*, Malignes Ödem nach Jochdruck bei einem Ochsen. Allatorvosi Lapok 1912, S. 521. — [191]) *Kukuljewic*, Oedema malignum infolge Geschirrdrucks. B. T. W. 1913, S. 43. — [191]) *Laabs*, Beitrag zur Kenntnis des Rauschbrandes. Inaug.-Diss. Bern 1909. — [193]) *Lebit*, La semaine médicale 1890; zit. nach v. *Werdt*.[375]) — [194]) *Lembeken*, Malignes Ödem. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 298. — [195]) *Landau*, Untersuchungen über Gasbrand- und Rauschbrandbacillen mit besonderer Berücksichtigung ihres serologischen Verhaltens und ihrer Veränderlichkeit. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **79**, 417. — [196]) *Lane*, Malignes Ödem bei einem Pferde. The vet. journ. 1907, S. 28. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 90. — [197]) *Lang*, Nachprüfung ausgewählter Kulturen der v. Hiblerschen Anaerobensammlung mit neuzeitlicher Anaerobentechnik. Frankfurt. Zeitschr. f. allg. Pathol. Festschr. f. Gustav Pommer. 1922. — [198]) *Langrehr*, Mitteilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten 1882/83. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1885, S. 89. — [199]) *Leclainche* u. *Vallée*, Etude comparée du vibrion septique et de la bactérie du charbon symptomatique. Ann. de l'inst. Pasteur **14**, 590. 1900. — [200]) *Leclainche* u. *Vallée*, Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique. Ann. de l'inst. Pasteur **14**, 202 u. 513. 1900. — [201]) *Leclainche* u. *Vallée*, Experimentelle Untersuchungen über den Rauschbrand. Rev. vét. 25. Jg., S. 421. — [202]) *Leclainche* u. *Vallée*, Vergleichende Studien über Vibrion septique und Rauschbrandbacillus. Rev. vét. 1901, S. 4. — [203]) *Lehmann* u. *Neumann*, Bakteriologische Diagnostik Bd. X, II. Teil, S. 354 (IV. Aufl.). — [204]) *Leimer*, Malignes Ödem bei einer Fohlenstute. Chirurg. Rundschau **9**, 439. Ref. Ellenberger-Schütz 1903, S. 49. — [205]) *Lellmann*, Ein Fall von malignem Ödem

Digitized by Google

bei einem Hunde. B. T. W. 1902, S. 173. — [206]) *Lesage* et *Pommier*, Charbon symptomatique des brebis après l'agnelage. Bull. de la soc. med. vét. **67**, 215. — [207]) *Lewens*, Rauschbrand beim Pferde. B. T. W. 1911, S. 413. — [208]) *Lewens*, Rauschbrand beim Pferde. B. T. W. 1911, S. 673. — [209]) *Lichtenheld*, Rauschbrand in Deutsch-Ostafrika. Med. Ber. über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1909/10, S. 172. Ref. Ellenberger-Schütz 1911, S. 27. — [210]) *Liebold*, Rauschbrand. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 287. — [211]) *Livesey*, Malignes Ödem beim Hunde. The vet. rev. 1906, S. 356. Ref. Ellenberger-Schütz 1906, S. 90. — [212]) *Lorscheid*, Malignes Ödem und Gasbrand. D. T. W. 1916, S. 199. — [212a]) *Lothes* u. *Profé*, Zur Aetiologie der Dürener Krankheit. B. T. W. 1924, S. 513. — [213]) *Lüpke*, Beitrag zur Charakteristik der Rauschbrandkrankheit des Rindes. Repertorium der Tierheilk. S. 161. — [213a]) *Luitjens*, Rauschbrand und Rauschbrandimpfung in Niederländisch-Indien. Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde en Dierenteelt. Deel **33**, Aflevereng 5 u. 6. Ref. D. T. W. 1923, S. 479. — [214]) *Lustig*, Zur Kenntnis bakteriämischer Erkrankungen bei Pferden. Jahresberichte der Tierarzneischule Hannover 1883/84. — [215]) *Maja*, Geburtsrauschbrand bei Kühen bakteriologisch festgestellt. La clin. vet. rass. di pol. san. e di igiene 1911, S. 198; zit. nach *Grosso*. — [216]) *Maier*, Ein Beitrag zum malignen Ödem. Bad. Mitt. 1891. — [217]) *Makoldy*, Der Rauschbrand und die Rauschbrandschutzimpfung. Veterinarius Nr. 6, 1892. Ref. Ellenberger-Schütz 1892, S. 29. — [217a]) *Manninger*, Rauschbrandimpfung mit keimfreiem flüssigen Impfstoff. Allatorvosi Lapok 1923, S. 35 Ref. B. T. W. 1923, S. 360. — [217b]) *Manninger*, Diskussionsbemerkung zu Rauschbrand und Rauschbrandschutzimpfungen. B. T. W. 1924, S. 245. — [218]) *Marek*, Rauschbrand beim Schweine. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **7**, 489. — [219]) *Marek*, Ein neuer Rauschbrandfall beim Schwein. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **8**, 174. — [220]) *Markoff*, Vergleichende bakteriologische und serologische Studien über Rauschbrand und Pseudorauschbrand. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. **60**, 188. — [221]) *Mayer* (Hipoltstein), Malignes Ödem am Schlauche eines Ochsen. M. T. W. 1910, S. 489. — [222]) *Mazzini*, Rauschbrand bei einem Kalbe. Giorn. della r. soc. ed. accad. vet. it. 1908, S. 721. Ref. Ellenberger-Schütz 1908, S. 40. — [223]) *Medical Research Commitee*, The classification and study of the anaerobic bacteria of war wounds. National Health insurance. His Majestys Stationery Office. London 1917. — [224]) *Medical Research Commitee*, Reports of the Commitee upon anaerobic bacteria and infections. Report on the anaerobic infections of wounds an the bacteriological and serological problems arising therefrom. His Majestys Stationery Office. London 1919. — [225]) *Menereul*, Gangrène gazeuse produite par le vibrion septique. Ann. de l'inst. Pasteur **9**, 529. 1895. — [226]) *Merillat*, Das maligne Ödem. Americ. vet. rev. **34**, 851. Ref. Ellenberger-Schütz 1905, S. 112. — [227]) *Merillat, L.* u. *E.*, Zwei interessante Ausbrüche von malignem Ödem. Americ. vet. rev. **30**, 1457. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 30. — [228]) *Meyerhoff*, Über die Virulenz der Reinkulturen des Rauschbrandbacillus. Inaug.-Diss. Bern 1911. — [229]) *Mießner*, Rauschbrand und Pararauschbrand. D. T. W. 1922, S. 413. — [229a]) *Mießner* u. *Albrecht*, Die Gasödeme unserer Haustiere. D. T. W. 1924, S. 13 u. 49. — [230]) *Mießner* u. *Lange*, Der Nachweis des Rauschbrandes mittelst der Präcipitationsmethode. D. T. W. 1914, S. 657 u. 665. — [231]) *Möller*, Glykogen und seine Spaltprodukte in Beziehung zum Rauschbrand. B. T. W. 1911, S. 117. — [232]) *Mohler*, Der Rauschbrand, seine Erscheinungen, Ursache und Verbreitung. U. S. agric. bur. of animal ind. Circ. **31**. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 33. — [233]) *Monseur*, Le charbon bactérien chez le mouton. Ann. de. méd. vét. **51**, 645. — [234]) *Moretti*, Tre casi d'edema maligno a castrazione. La Clinica vét. **10**, 318. Ref. Ellenberger-Schütz 1887, S. 39. — [235]) *Mose*, Fall von Rauschbrand durch Phenolinjektionen und Scarifikationen geheilt. Maned-

Digitized by Google

skrift for Dyrlaeger **28**, 305. — [236]) *Müller, M.*, Zur Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **8**, 447. — [237]) *Müller, M.*, Über die Behinderung der Fäulnis in Organen durch Kochsalz und den Einfluß von Kochsalz auf die Vitalität pathogener Bakterien in tierischen Geweben. Zugleich ein Beitrag zur zweckmäßigen Behandlung von Organproben für die Vornahme der bakteriologischen Nachprüfung bei Rauschbrand, Rotz, Rotlauf und Tuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **7**, 30. — [238]) *Myers*, Ein Fall von rotzverdächtigem malignem Ödem. Americ. vet. rev. **35**, 448. Ref. Ellenberger-Schütz 1909, S. 116. — [239]) *Myran*, Ein tödlicher Fall von Geburtsrauschbrand bei einer Kuh. Norsk vet. Tidskrift **21**, 277. — [240]) *v. Nathusius-Königsborn*, Eine septische Erkrankung bei Mutterschafen. Pütz' Zentralbl. 1884, S. 161. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 55. — [241]) *Neelsen*, Über das Bakterium des Rauschbrandes. Sitzungsber. d. naturforsch. Ges. z. Rostock v. 16. Januar. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 19. — [242]) *Nevermann*, Viehseuchengesetze. VI. Aufl. Berlin 1912. — [243]) *Nielsen*, Über Bradsot (Gastromycosis ovis). Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **8**, 35. — [243a]) *Nöller* u. *Seelemann*, Befunde des *Fraenkel*schen Gasbazillus bei Fällen von Dürener Rinderseuche. B. T. W. 1924, S. 296. — [244]) *Nöörgaard*, Blackleg in the United States and the distribution of Vaccine by the bureau of animal industry. Annual Report of the bureau of animal industry for 1898. — [245]) *Novy*, Ein neuer anaerober Bacillus des malignen Ödems. Zeitschr. f. Hyg. **12**, 209. — [246]) *Nuvoletti*, Il carbonchio nella provincia di Padova. La Clinica vet. **6**, 304. Ref. Ellenberger-Schütz 1883, S. 28. — [247]) *Oppermann*, Lehrbuch der Krankheiten des Schafes. II. Aufl., S. 15. Hannover 1922. — [248]) *Oppermann*, Malignes Ödem bei Schaf und Schwein. D. T. W. 1913, S. 81. — [249]) *Oppermann*, Malignes Ödem bei Schaf und Schwein. B. T. W. 1913, S. 357. — [250]) *v. Ostertag*, Kommt Rauschbrand beim Pferde vor? Ein Beitrag zur bakteriologischen Feststellung des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 95. — [251]) *Paukul*, Ein Fall von malignem Ödem beim Schwein. Petersburger Veterinärbote 1905, Nr. 4. Ref. Ellenberger-Schütz 1905, S. 112. — [252]) *Peters*. Die Bradsot der Schafe in Mecklenburg. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **23**, 73. — [253]) *Peters, A. T.*, Rauschbrand, seine Natur, Ursache und Verhütung. Bull. of the U. S. Agricultural Experimentel Station of Nebraska **12**, Nr. 65. Ref. Ellenberger-Schütz 1901, S. 36. — [254]) *Petri*, Spontanes Auftreten von malignen Ödemen bei Kaninchen, sowie einer Septikämie bei Gänsen, Enten und Hühnern. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1884, S. 47. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 55. — [254]) *Pfeiler* u. *Goertller*, Kasuistische Beiträge zur Diagnose des Rauschbrandes durch einen komplizierten Tierversuch. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1923, S. 241. — [255]) *Plaut*, Agglutinationstechnik und Dunkelfeldbeleuchtung. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 10. — [256]) *Polfiorow*, Die Krankheit „Kara-san". Petersb. Arch. f. Veter.-Wiss. 1898, S. 552. Ref. Ellenberger-Schütz 1899, S. 39. — [257]) *Pollet*, Über die Persistenz der Keime des Rauschbrandes in der Erde. Bull. de la soc. central de méd. vét. 1895, S. 569. — [258]) *Ponader*, Sogenannter Geburtsrauschbrand. M. T. W. 1912, S. 576.— [259]) *Pütz*, Eine septische Erkrankung bei Mutterschafen. Pütz' Zentralbl. 1884. S. 81. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 54. — [260]) *Pütz*, Septikämie. Pütz' Zentralbl. 1884, S. 42. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 54. — [261]) *Pust*, Kritische Betrachtung über die Literatur der Anaerobier. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [262]) *Quadeker*, Rauschbrand beim Pferd. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **19**, 174. 1909. — [262a]) *Raebiger* u. *Spiegl*, Der Rauschbrand der Schafe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **26**, 208. — [262b]) *Rahne*, Beitrag zur pathologisch-anatomischen Diagnostik des Rauschbrandes, zur Impfung und Entschädigungsfrage. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 213. — [263]) *Raßfeld*,

Digitized by Google

Bakteriologische Leichenblutuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der obligaten Anaerobier. Zeitschr. f. Hyg. **43**, 393. 1921. — [264]) *Rathmann*, Über den Rauschbrand der Schafe. Inaug.-Diss. Dresden 1920. — [265]) *Ratz, St.*, Zwei Fälle von malignem Ödem beim Pferde. Veterinarius 1899, Nr. 18. Ref. Ellenberger-Schütz 1899, S. 82. — [266]) *Ratz, St.*, Zwei Fälle von malignem Ödem beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **9**, 471. 1900. — [267]) *Ratz, St.*, Die Empfänglichkeit der Schweine für den Rauschbrand. Allatorvosi Lapok 1912, S. 603; Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **14**, 1. — [267a]) *Ravenna*, Le tossine del carbonchio sintomatico e l'endocardite tossica. La Clinica vet. 1921, S. 237. — [268]) *Regn*, Der Bakteriengehalt des von Rauschbrand befallenen Muskelgewebes und der Rauschbrandimpfstoffe. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **30**, 261. — [269]) *Reichskolonialamt*, Rauschbrand in Deutsch-Ostafrika. Med.-Ber. über d. dtsch. Schutzgeb. f. d. Jahr 1909/10, S. 172. — [270]) *Reichskolonialamt*, Ebenda 1910/11, S. 305. — [271]) *Reuter*, Über einen Fall von spontaner Heilung bei malignem Ödem. M. T. W. 1895, S. 213. — [272]) *Reuter*, Der Geburtsrauschbrand in seinem Verhältnis zum bayerischen Milzbrandentschädigungsgesetz. M. T. W. 1898, S. 245 u. 257. — [273]) *Reuter*, Die Feststellung des Rauschbrandes und die Ergreifung seuchenpolizeilicher Maßregeln gegen denselben nach dem bayerischen Milzbrandentschädigungsgesetz. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **9**, 554. — [274]) *Reuter*, Gasbrand des Menschen und Rauschbrand der Tiere. D. T. W. 1916, S. 163. — [275]) *Reuter*, Gasbrand und Geburtsrauschbrand. D. T. W. 1916, S. 335. — [276]) *Reuter*, Gasbrand, Geburtsrauschbrand und Pferderauschbrand. D. T. W. 1916, S. 348. — [277]) *Reuter*, Zur Frage des Gas- und Rauschbrandes. D. T. W. 1916, S. 171. — [278]) *Rheineck*, Rauschbrand bei einem Bullen. M. T. W. 1917, S. 43. — [278a]) *Rickmann*, Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika 1908. — [279]) *Romanow*, Rauschbrand in Rußland. Petersb. Journ. f. allg. Vet.-Med. 1893, S. 39. Ref. Ellenberger, Schütz 1893, S. 29. — [279a]) *Roma*, Der Rauschbrand in den Verdauungswegen. La Clinica vet. 1920, Heft 7, 8, 9. Ref. B. T. W. 1920, S. 246. — [280]) *Roux*, Immunité contre le charbon symptomatique conféré par des substances solubles. Ann. de l'inst. Pasteur Nr. 2. Ref. Ellenberger-Schütz 1888, S. 35. — [281]) *Rudofsky*, Der Rauschbrand der Rinder. Oesterr. Vereinszeitschr. 1887, S. 46. Ref. Ellenberger-Schütz 1887, S. 18. — [282]) *Ruggiero*, A proposito di carbonico sintomatico e di edema maligno post partum. Clinica vet. 1913, S. 319. Ref. Ellenberger-Schütz 1913, S. 93. — [282a]) *Ruppert*, Rauschbrand in Deutsch-Südwestafrika. Landw. Beil. z. Amtsbl. f. d. Schutzgeb. D. S. W. A. — [283]) *Sabella*, Bakteriologisch-differentialdiagnostische Untersuchungen bei Geburtsrauschbrand. Inaug.-Diss. Wien 1916. — [284]) *Sachweh*, Rauschbrand und Gasbrand. B. T. W. 1916, S. 64. — [285]) *Sanfelice*, Der Rauschbrand der Schweine. Internat. Agrartechn. Rundschau 1916, Heft 1. Ref. M. T. W. 1916, S. 798. — [286]) *Sauer*, Können ohne veterinärpolizeiliche Bedenken die Häute rauschbrandkranker Tiere zu Gerbereizwecken verwandt werden? Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. 1908, S. 34. — [287]) *Schaefer*, Malignes Ödem. Americ. vet. rev. **28**, 364. Ref. Ellenberger-Schütz 1904, S. 96. — [288]) *Schattenfroh*, Über den Rauschbrand. Tierärztl. Zentralbl. **25**, 353. 1920. — [289]) *Schattenfroh* u. *Graßberger*, Zur Rauschbranddiagnose. B. T. W. 1913, S. 889. — [290]) *Schattenfroh* u. *Graßberger*, Über Buttersäuregärung. Arch. f. Hyg. **48**, 14. — [291]) *Scheibel*, Der Rauschbrand und seine Bekämpfung im Vogelsberg. D. T. W. 1907, S. 61. — [292]) *Scheidt*, Malignes Ödem bei einer Kuh. M. T. W. 1913, S. 516. — [293]) *Schlake*, Malignes Ödem. Mil.-Vet. Zeitschr. **2**, 23. Ref. Ellenberger-Schütz 1890, S. 71. — [293a]) *Schlegel*, Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1919, Zeitschr. f. Inf. usw. der Haustiere Bd. XXII, S. 245. — [294]) *Schlegel*, Rauschbrand beim Rind. Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte 1920, S. 49. — [294a]) *Schlemmer*, Beitrag zum Vorkommen von Gasbrand-

Digitized by Google

erregern beim Pferd. B. T. W. 1913, S. 905. — [295]) *Schmid*, Malignes Ödem. M. T. W. 1910, S. 594. — [296]) *Schmidt*, Rauschbrand. M. T. W. 1891, S. 147. — [297]) *Schmidt*, Rauschbrand beim Pferde. D. T. W. 1919, S. 172. — [298]) *Schmidt*, Rauschbrand. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **16**, 46. — [299]) *Schmidt, Ernst*, Die Anaerobenflora im Darminhalt und Kot der Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [300]) *Schmitt-Cleve*, Zum Kapitel „Rauschbrand." B. T. W. 1904, S. 356. — [301]) *Schmitt-Cleve*, Zum Kapitel „Rauschbrand". Ebenda S. 505. — [302]) *Schmitt-Cleve*, Pseudorauschbrand? Malignes Ödem? Rauschbrand? B. T. W. 1915, S. 219. — [302a]) *Schmidt-Erxleben*, Passive und aktive Immunisierung in der Bekämpfung des Rauschbrandes bei Schafen. B. T. W. 1921, S. 193. — [303]) *Schnürer*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Gerlach, „Die Bekämpfung des Rauschbrandes." Wien. tierärztl. Monatsschr. **9**, 858. 1922. — [304]) *Schöberl*, Beitrag zur Rauschbrandfrage. B. T. W. 1899, S. 336. — [305]) *Schöneck*, Rauschbrand. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 286. — [306]) *Schricker*, Geburtsrauschbrand. M. T. W. 1903, S. 202. — [307]) *Schröder*, Rauschbrand beim Pferde. Preuß. Vet.-Ber. **1**, 25. 1906. — [308]) *Schütt* u. *Warringsholz*, Über die Temperatur rauschbrandkranker Rinder. B. T. W. 1909, S. 826. — [309]) *Schultz*, Zwei Fälle von Rauschbrand. Svensk vet. tidskrift **12**, 417. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 33. — [310]) *Schumann*, Malignes Ödem bei einer Kuh. M. T. W. 1913, S. 688. — [311]) *Semmer*, Über Rauschbrand beim Pferde. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 185. — [311a]) *Sigwart*, Zur Art des Auftretens des Rauschbrandes im südlichen Afrika. B. T. W. 1921, S. 304. — [312]) *Silberstein*, Gasbrand und malignes Ödem. Bakteriologische, serologische und toxikologische Studien. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III **127**, **128**, 4.—6. Heft. 1919. — [312a]) *Sittler*, Bakterien im Säuglingsdarm. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1908. — [313]) *Slavu*, Der Einfluß der Atmung in reinem Sauerstoff auf die Rauschbrandbacillen und die Bacillen des malignen Ödems. Arch. vet. (Rumänisch) **7**, 10. Ref. Ellenberger-Schütz 1910, S. 39. — [314]) *Smith*, Über einige Kulturmerkmale des Rauschbrandbacillus. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **1**, 26. — [315]) *Sohns*, Rauschbrand in Niederländisch-Indien. Veeartz Blaid. Nederl.-Indien **26**, 252. Ref. Ellenberger-Schütz 1914, S. 14. — [316]) *Somogyi*, Der Rauschbrand und die Rauschbrandschutzimpfung. Allatorvosi Lapok 1909, S. 485. Ref. Ellenberger.-Schütz 1909 S. 41. — [318]) *Spiegl*, Die rauschbrandartigen Erkrankungen der Schafe. B. T. W. 1920, S. 467. — [319]) *Spiegl*, Untersuchungen über den Rauschbrand der Schafe D. T. W. 1920, S. 467. — [320]) *Staupe*, Malignes Ödem. Preuß. Vet.-Ber. **2**, 38. 1904. — [321]) *Steinbrück*, Beitrag zu den Beobachtungen über die Temperatur rauschbrandkranker Rinder. B. T. W. 1909, S. 967. — [322]) *Steinbrück*, Kriegserfahrungen über Gasbrand und Rauschbrand. B. T. W. 1918, S. 441. — [323]) *Steinbrück*, Rauschbrand und Gasbrand. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1660. — [324]) *Stiennon*, Rauschbrand beim Kalb. Ann. de méd. vét. **52**, 263. Ref. Ellenberger-Schütz 1903, S. 35. — [325]) *Strebel*, Zur Rauschbrandschutzimpfung. Schweiz. Arch. 1885, S. 1. — [326]) *Strebel*, Zu dem typischen und dem sog. Geburtsrauschbrand. Schweiz. Arch. **40**, 203. — [327]) *Strebel*, Der Rauschbrand des Rindes. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1889, S. 97. — [328]) *Strebel, jun.*, Rauschbrand bei einem drei Tage alten Kalbe. Schweiz. Arch. **46**, 86. — [329]) *Szpilmann*, Über das Vorkommen des Rauschbrandes in Galizien und über den Rauschbrandbacillus. Rec. Bull. 16. Jg., S. 2. Ref. Ellenberger-Schütz 1893, S. 29. — [330]) *Techn. Deputation* für das Veterinärwesen. Gutachten betr. malignes Ödem. B. T. W. 1904, S. 495. — [331]) *Techn. Deputation* für das Veterinärwesen. Rauschbrand bei Pferden. B. T. W. 1909, S. 892. D. T. W. 1910, S. 25. — [332]) *Theiler*, Über Rauschbrand und anderes in Transvaal. Schweiz. Arch. **36**, 894, 258. — [333]) *Theiler*, Klinische Beobachtungen aus Südafrika. Rauschbrand. Schweiz. Arch. **39**, 103. — [334]) *Thum*, Malignes Ödem

Digitized by Google

bei der Kuh. M. T. W. 1901, S. 436. — [335]) *Thum*, Zur Diagnose des malignen Ödems. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **23**, 389. — [336]) *Tillmann*, Beiträge zur Kenntnis des Rauschbrandes. Inaug.-Diss. Bern 1909. — [336a]) *Todorovitsch*, Untersuchungen über die präcipitierende, agglutinierende und komplementbindende Wirkung des Rauschbrandserums. Inaug.-Diss. Bern 1922. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Ref. **75**, 277. — [337]) *Trattner*, Interessante Fälle von Gasödem bei Schweinen. Allatorvosi Lapok 1918, S. 141. Ref. Ellenberger-Schütz 1918, S. 11. — [338]) *Uchimura*, Experimentelle Untersuchungen zur Biologie des Rauschbrandbacillus. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 1921, S. 291. — [338a]) *Uchimara*, Zur Frage der Rauschbrandschutzimpfung. Schweiz. Arch. f. Tierheik. **63**, Heft 2.— [339]) *Uhlig*, Ein Fall von Rauschbrand bei einer Kuh. Sächs. Vet.-Ber. 1885, S. 68. — [340]) *Vater*, Über Rauschbrand. D. T. W. 1900, S. 346. — [341]) *Vater*, Über Rauschbrand. B. T. W. 1900, S. 493. — [342]) *Vater*, Rauschbrand. D. T. W. 1907, S. 144. — [343]) *Viasz*, Praktische Beobachtungen über die Art der Ansteckung, über die Verringerung der Impfzufälle und die Erzielung einer einheitlichen Immunität. Allatorvosi Lapok 1913, S. 355. Ref. Ellenberger-Schütz 1913, S. 32. — [344]) *Vogd*, Rauschbrand bei Schafen. B. T. W. 1897, S. 208. — [345]) *Veröffentlichungen* aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens 1900 **1**, 22. — [346]) Ebenda 1901, I, S. 30. — [347]) Ebenda 1902, I, S. 31. — [348]) Ebenda 1902, II, S. 38. — [349]) Ebenda 1903, I, S. 26. — [350]) Ebenda 1904, I, S. 33. — [348]) Ebenda 1904, II, S. 38. — [351]) Ebenda 1905, I, S. 25. — [352]) Ebenda 1906, I, S. 21. — [353]) Ebenda 1906, II, S. 25. — [354]) Ebenda 1907, I, S. 26. — [355]) Ebenda 1908, I, S. 24. — [356]) Ebenda 1909, I, S. 23. — [357]) Ebenda 1910, I, S. 24. — [358]) Ebenda 1910, II, S. 19. — [359]) Ebenda 1911, I, S. 22. — [360]) Ebenda 1911, II, S. 8. — [361]) Ebenda 1912, I, S. 23. — [362]) Ebenda 1913, I, S. 22. — [363]) *Wagener*, Untersuchungen über die Dampfresistenz der Rauschbrandsporen. Erscheint später. — [364]) *Wagener*, Prüfung von Rauschbrandimpfstoffen. D. T. W. 1924, S. 61. — [365]) *Wagner*, Zwei Fälle von Geburtsrauschbrand. M. T. W. 1906, S. 524. — [366]) *Wallraff*, Emphysematischer Milzbrand. Repertorium d. Tierheilk. **17**, 187. 1856. — [367]) *Waltrup*, Rauschbrand bei Rindern im Tagaurogschen Kreise. Arch. f. Vet.-Kunde. — [367a]) *Waltrup*, Der Rauschbrand nicht kontagiös. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1885, S. 89. — [368]) *Wankmüller*, Malignes Ödem beim Rind. M. T. W. 1905, S. 470. — [369]) *Warnecke*, Eine rauschbrandähnliche Muskelerkrankung bei Kälbern. Nederlandsch tijdschr. v. Diergeneesk. **44**, 537. Ref. Ellenberger-Schütz 1917, S. 14. — [370]) *Warringsholz*, Beitrag zur Rauschbranddiagnose. B. T. W. 1908, S. 65. — [370]) *Warringsholz* u. *Raßfeld*. Pathologisch-anatomische und bakteriologische Rauschbrandstudien. B. T. W. 1924, S. 449. — [371]) *Wedernikow*, Die Krankheit Karasan (schwarzer Schenkel)und Akpaipok (weißer Stiefel) beim Rinde in den Kirgisensteppen. Arch. f. Vet.-Wiss. (Russisch) 1891. Ref. Ellenberger-Schütz 1891, S. 66. — [372]) *Weigel*, Ein Rauschbrandfall. Sächs. Vet.-Ber. 1889, S. 50. — [373]) *Weigenthaler*, Äußerlicher Brand, auch Brandschuß genannt. M. T. W. 1864, S. 25. — [374]) *Weinberg* u. *Séguin*, La gangrène gaseuse. Masson & Cie. Paris 1918. — [374a]) *Weißenrieder*, 25 Jahre Schutzimpfung gegen Rauschbrand im Kanton Bern und deren Erfolg 1895—1920. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **63**, 524. Ref. B. T. W. 1922, S. 362. — [375]) *von Werdt*, Malignes Ödem. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. II. Aufl., 4. Bd. 1912. — [376]) *Willenberg*, Ein Fall von Rauschbrand beim Schwein. B. T. W. 1908, S. 734. — [377]) *Witt* u. *Stickdorn*, Der Rauschbrand des Schafes. B. T. W. 1919, S. 199. — [378]) *Witt*, Spontaner Rauschbrand der Schafe. Scher-, Gebärmutter- und Euterbrand. D. T. W. 1919, S. 171. — [379]) *Witt*, Der Rauschbrand der Schafe und seine Bekämpfung. D. T. W. 1919, S. 579. — [380]) *Wlassow*, Rauschbrand bei Rindern im Taganrogschen

Digitized by Google

Kreise. Arch. f. Vet.-Kunde (Russisch) 1894, S. 462. Ref. Ellenberger-Schütz 1894, S. 27. — [381]) *Wittmann*, Ödem? M. T. W. 1915, S. 592. — [382]) *Wöhner*, Malignes Ödem der Zunge des Pferdes. M. T. W. 1912, S. 412. — [383]) *Wöhner*, Malignes Ödem bei einer Kuh. M. T. W. 1913, S. 704. — [384]) *Wulff*, Vergleichende diagnostische Untersuchungen mit rohem, getrocknetem und erhitztem Rauschbrandvirus. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 241. — [385]) *Wulff*, Der Rauschbrand beim Pferde. B. T. W. 1911, S. 501. — [386]) *Wulff*, Über Rauschbrand und rauschbrandähnliche Erkrankungen. D. T. W. 1912, S. 608. — [387]) *Wulff*, Über Rauschbrand und rauschbrandähnliche Erkrankungen. D. T. W. 1912, S. 689. — [388]) *Wulff*, Die Rauschbranddiagnose durch Untersuchung der Galle. D. T. W. 1912, S. 705. — [389]) *Zeißler*, Zur Züchtung des Bacillus phlegmones emphysematosae *Eugen Fraenkel*. D. M. W. 1917, Nr. 28. — [390]) *Zeißler*, Über die Reinzüchtung pathogener Anaerobier. Zeitschr. f. Hyg. **86**, S. 52. — [391]) *Zeißler*, Untersuchungen über die Biologie der Bakterien der Gasödemgruppe usw. Med. Klinik 1918, Nr. 24. — [392]) *Zeißler*, Menschliche Wundinfektionen und Tierseuchen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **21**, Heft 1 u. 2. Monographie Richard Schoetz, Berlin. — [393]) *Zeißler*, Die Technik der Anaerobenzüchtung. Handbuch der Technik der Mikrobiologie von Kraus-Uhlenhuth. Urban & Schwarzenberg, II. Aufl., S. 961. 1923. — [394]) *Zeißler*, Die Diagnostik der Anaerobensporenbildner. Vortrag auf der IX. Tagung der „Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie 1922, Würzburg." Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig. **89**, 117. — [395]) *Zeißler* u. *Borbe*, Wundrauschbrand beim Menschen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Festschr. f. Gustav Pommer 1922. — [396]) *Zeißler* u. *Raßfeld*, Ätiologische Rauschbrandstudien. D. T. W. 1922, S. 300. — [396a]) *Zeißler* u. *Raßfeld*, Rauschbrand- und Pararauschbrandsporen als Pfeilgift. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**, 454. — [396b]) *Ziegler*, Über das Vorkommen und die Art des Rauschbrandes im Freistaate Sachsen. D. T. W. 1922, S. 651. — [397]) *Zießler*, Malignes Ödem. M. T. W. 1898, S. 142. — [398]) *Zießler*, Rauschbrand. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **16**, 146. — [398a]) *Zeller*, Über den gegenwärtigen Stand der Schutzimpfung gegen Rauschbrand mit keimfreien Filtraten. B. T. W. 1924, S. 49. — [398b]) *Zeller*, Diskussionsbemerkung zu Rauschbrand und Rauschbrandschutzimpfungen. B. T. W. 1924, S. 745. — [399]) *Zorn*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Septicämie beim Pferde. M. T. W. 1897, S. 273 u. 281. — [400]) *Zschokke*, Malignes Ödem beim Pferd. Schweiz. Arch. **43**, 20. — [401]) *Lignières* u. *Bidart*, Contribution à l'étude de la maladie connue en Argentine sous le nom de „Mancha". Arch. de méd. exp. et l'Anatomie pathol. Nr. 4. Juillet 1903. Masson & Cie. Paris. — [402]) *Deneke*, Ein Beitrag zur Ätiologie des Schafrauschbrandes (Muskel- und Magenrauschbrand-Bradsot) unter Verwendung der Zeißlerschen Traubenzucker-Blutagarplatte. Inaug.-Diss. Hannover 1922. — [403]) *Aschoff*, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Gasödeme. D. M. W. 1916, Nr. 16 u. 17. — [404]) *Aschoff*, Die Störung der Heilung durch Infektion der Wunde. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—18. Herausgegeben von O. v. Schjering. Ambrosius Barth. Leipzig 1921. **8**, 541. — [405]) *Kohne*, Über das Vorkommen von Anaerobiern in der Muskulatur von nicht an einer Anaerobeninfektion eingegangenen Tieren. Inaug.-Diss. Hannover 1923. — [406]) *Pfeiler* u. *Goerttler*, Die Rauschbranddiagnose durch einen komplizierten Tierversuch, dargestellt an einem Falle aus der Praxis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig. **88**, 472. — [407]) *Pfeiler* u. *Goerttler*, Über den Nachweis der Infektionserreger bei Rauschbrand und rauschbrandähnlichen Erkrankungen durch Untersuchung des Knochenmarkes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **48**, 145. — [408]) *Ivanic*, Über die Erreger des Rauschbrandes der Rinder. Zeitschr. f. Hyg. **97**, 330. — [409]) *Malkmus*, Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Leipzig 1920.

Digitized by Google

Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde in der tierärztlichen Praxis.

Von
Dr. **Hugo Görlitz,**
Veterinärrat in Pr. Holland.

(Eingegangen am 13. Februar 1925.)

Das Eingeben flüssiger Arzneimittel, die bei Menschen gebräuchlichste Form der Arzneieingabe, war von je ein sehr wunder Punkt in der tierärztlichen Praxis, da sie besonders beim Pferd und Schwein auf große Schwierigkeiten stößt.

Beim Pferd liegt das einmal an der großen Widersetzlichkeit vieler Pferde, denen nur mit großer Mühe, häufig nur unter Anwendung von Zwangsmaßregeln, die Arznei ins Maul eingeführt werden kann und die diese dann trotzdem nicht abschlucken, sondern im Maule behalten. Andere wieder lassen sich zwar ohne jeden Widerstand den Kopf hochziehen und die Arznei ins Maul gießen, aber auch sie schlucken nicht ab. Dagegen hilft ja ein altbewährtes Mittel, indem man jedesmal nach Eingießen eines Quantums Arznei sogleich einige Tropfen reinen kalten Wassers in ein Nasenloch gießt; hierauf erfolgt stets ein Schluckakt. Immerhin ist diese Methode recht umständlich.

Es liegt hierbei aber, wie es auch gemacht wird, die Möglichkeit vor, daß dabei ein Verschlucken erfolgt, was beim Eingeben der gebräuchlichen Schüttelmixturen Eingußpneumonien nach sich ziehen kann.

Aus letzterem Grunde ist auch das an manchem Ort gebräuchliche Eingießen durch die Nase durchaus zu verwerfen, da wohl geringe auf diese Art eingegebene Flüssigkeitsmengen restlos abgeschluckt werden können, bei größeren dagegen eine Aspiration kaum zu vermeiden ist.

Diese Gefahr ist auch bei den sogenannten Eingebekandaren und dergleichen durchaus nicht ausgeschlossen; sie erleichtern zwar sehr das Eingeben der Arznei, aber ihr Abschlucken können auch sie nicht erzwingen.

Beim Schwein liegt die Gefährlichkeit des Eingebens flüssiger Arzneien darin, daß es festgehalten ununterbrochen schreit und daher eine Aspiration bei flüssigen Arzneien kaum zu vermeiden ist, daher war bei diesem Tier die Arzneieingabe bisher fast ausschließlich in Latwergenform gebräuchlich.

Digitized by Google

Wenn nun schon das Eingeben geringer Mengen flüssiger Arzneien beim Pferd mit so großer Schwierigkeit verknüpft ist, so wird sie fast zur Unmöglichkeit, wenn größere Mengen, insbesondere Leinschleim bei Anschoppungskolik, einverleibt werden sollen. Zur Unmöglichkeit gehört es auch, solche Arzneien einzugeben, die wegen ihres schlechten Geschmackes durchaus nicht eingenommen werden und solche, deren Aspiration besonders gefährlich ist, wie Schwefelkohlenstoff und Tetrachlorkohlenstoff, die ja in der Neuzeit eine ausgedehnte Anwendung gegen Endoparasiten gefunden haben.

Da frühere vor Jahrzehnten unternommene Versuche, flüssige Arzneien durch einen Gummischlauch unmittelbar dem Magen zuzuführen, schon lange in Vergessenheit geraten waren, geschah das Eingeben solcher Mittel bisher gewöhnlich in Gelatinekapseln.

Diese Methode erfordert aber meist einen großen Zeitaufwand, ist sehr umständlich und trotzdem bei obengenannten Mitteln nicht ganz ungefährlich, da es häufig vorkommt, daß die eingegebene Kapsel nicht abgeschluckt, sondern zerdrückt oder zerbissen wird, so daß eine Aspiration des Inhalts mit ihren gefährlichen Folgen möglich ist.

Dazu kommt noch der Übelstand, daß im Magendarmkanal die Gelatinekapsel erst gelöst werden muß, ehe ihr Inhalt seine therapeutische Wirkung ausüben kann.

Aus diesen Gründen ist es sehr erklärlich, daß die früheren Versuche, flüssige Arzneien unmittelbar in den Magen zu bringen, in neuerer Zeit mit verbesserten Instrumenten wieder aufgenommen wurden, und zwar zuerst von *Marek*[3]), dessen Maulschlundsonde sich wohl für Kliniken eignet, aber nicht für die tierärztliche Praxis, da sie ihrer Größe wegen nur auf einem Wagen mitgeführt werden kann, nicht aber von einem Radfahrer, Fußgänger u. dgl. Dazu kommt noch, daß ihre Anwendung bei unruhigen Pferden wegen ihrer Starrheit zur Magenperforation führen kann.

Auch die von *Sustmann*[9]) konstruierte Maulschlundsonde, die auch als Nasenschlundsonde zu benutzen sein soll, wird sich ihres großen Durchmessers und ihrer geringen Biegsamkeit wegen nicht einbürgern.

Dasselbe Schicksal teilen auch noch einige andere Sonden[5]), hauptsächlich deshalb, weil sie alle aus Hartgummi bestehen, daher leicht brüchig und rissig werden, vor allem aber, weil sie schlecht zu verpacken und mitzuführen sind und sich leicht verbiegen, so daß dann ihre Anwendung sehr erschwert ist.

Erst in allerletzter Zeit, im November vorigen Jahres, veröffentlichten *Neumann* und *Schulz*[6]) ihre Versuche mit einer Nasenschlundsonde, die der Magensonde des Menschen Größe 12 entspricht und aus Paragummi hergestellt ist. Sie ist 75 cm lang, hat bei 2,5 mm Wandstärke ein Lumen von 7 mm und ist auf 1,75 m durch einen einfachen

Digitized by Google

Gummischlauch mittels eines gläsernen Zwischenstücks verlängert. Die Spitze der Sonde hat eine seitliche und eine durch Abschneiden der Kuppe geschaffene vordere Öffnung. Zum Eingießen von Flüssigkeiten wird auf den Schlauch ein Trichter aufgesteckt. Es kann auch ein Irrigator oder ein anderes größeres Glasgefäß angeschlossen werden. Neuerdings sind die Ausmaße etwas geändert worden. *Hauptner* bringt für kleinere und größere Tiere zwei verschiedene Modelle in den Handel, die vom Glaszwischenstück gemessen 1,20 m und 2 m lang sind. Auch die Dickendurchmesser sind etwas vergrößert worden, dementsprechend auch die lichte Weite. Meine Untersuchungen wurden nur mit dem ersten kleinsten Modell ausgeführt.

Die in der Poliklinik für große Haustiere in Berlin angestellten Versuche haben ergeben, daß diese Sonde allen Anforderungen entspricht und das Eingeben flüssiger Arzneien keine besonderen Schwierigkeiten mehr bietet.

Da ihre Brauchbarkeit aber noch für die tierärztliche Praxis festzustellen war, erhielt ich von Prof. *Neumann* die Aufgabe, diesbezügliche Versuche anzustellen und insbesondere auch zu ermitteln, ob die mit der Sonde in flüssiger Form eingegebenen Mittel eine ebensogute oder vielleicht schnellere Wirkung ausüben als bei Eingabe in Pillenform und welche Mittel sich dazu eigneten.

Dieser Aufgabe entsprechend, habe ich in den Monaten November, Dezember und Januar bei einer größeren Anzahl von Tieren derartige Versuche angestellt, hauptsächlich an Pferden; aber auch Rinder, Schweine und Hunde habe ich hinzugezogen.

A. Versuche an Pferden.

a) Kolikmittel.

1. Fuchswallach, 2jährig. Besitzer L. in S. Anschoppungskolik. Eingabe von Extractum Aloes 30 g in 5 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde ohne jede Schwierigkeit, während das Eingeben mit der Flasche nicht möglich gewesen war. Daneben Arecol. hydrobrom. 0,05 in gebrochener Dosis.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 18 Stunden.

2. Rappwallach, 12jährig. Gutsverwalt. N. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 5 Liter dünnem Leinschleim, außerdem Arecol. hydrobrom. 0,05 auf 2 mal. Die Einführung der Sonde bietet keine Schwierigkeiten.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 16 Stunden.

3. Rappwallach, 10jährig. Gutsbes. P. in N. Verstopfungskolik. Eingabe von 1 Liter Oleum Ricini in 1 Liter warmer Milch, außerdem subcutan Arecol. hydrobrom. 0,05. Das Einfüllen durch die Sonde geht mit Leichtigkeit vor sich.

Eintritt der sichtbaren Ricinuswirkung am anderen Tage.

4. Braune Stute, 6jährig. Gutsverwalt. N. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 4 Liter dünnem Leinschleim ohne Schwierigkeit in kurzer Zeit, außerdem subcutan Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 20 Stunden.

Digitized by Google

5. Brauner Wallach, 3jährig. Besitzer K. in H. Anschoppungskolik. Eingabe von 25 g Extractum Aloes in 3 Liter dünnem Leinschleim ohne Schwierigkeit durch die Sonde, daneben Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 18 Stunden.

6. Brauner Wallach, 4jährig. Besitzer B. in S. Starke Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Istizin. vet. in 5 Liter dünnem Leinschleim geht durch die Sonde schnell und leicht vonstatten. Daneben Arecol. hydrobrom. 0,05 subcutan.

Eintritt der sichtbaren Istizinwirkung nach 24 Stunden.

7. Fuchsstute, 3jährig. Besitzer D. in B. Anschoppungs- und Gärungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 5 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde trotz großer Unruhe des Pferdes ohne Schwierigkeit. Daneben Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 18 Stunden.

8. Brauner Wallach, 7jährig. Besitzer L. in C. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Istizin in 4 Liter dünnem Leinschleim ohne Schwierigkeit, daneben Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Istizinwirkung nach 24 Stunden.

9. Brauner Wallach, 3jährig. Gutsverwaltung B. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Istizin in 4 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde, daneben Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Istizinwirkung nach 23 Stunden.

10. Fuchsstutfohlen, $^3/_4$jährig. Besitzer A. in H. Anschoppungs- und Gärungskolik. Eingabe von Kolikmixtur Bengen u. Co. in 2 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde.

Eintritt der sichtbaren Wirkung nach 16 Stunden.

11. Rappwallach, 6jährig. Besitzer W. in H. Anschoppungskolik. Eingabe von Kolikmixtur B und C in 5 Liter dünnem Leinschleim leicht und schnell.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 20 Stunden.

12. Fuchswallach, 4jährig. Besitzer G. in P. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 4 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde, außerdem subcutan 0,05 Arecol. hydrobrom.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 20 Stunden.

13. Braune Stute, 12jährig. Besitzer W. in P. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 5 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell, außerdem subcutan Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 21 Stunden.

14. Brauner Wallach, 14jährig. Besitzer P. in P. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Istizin in 5 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell. Ein Eingeben mit der Flasche war vorher dem Besitzer bei dem kopfscheuen Pferd nicht gelungen.

Eintritt der sichtbaren Istizinwirkung schon nach 20 Stunden.

15. Braune Stute, 15jährig. Besitzer W. in P. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 4 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde schnell und leicht, außerdem subcutan 0,05 Arecol. hydrobrom.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 20 Stunden.

b) Narkotische Mittel.

1. Brauner Hengst, 2jährig. Gutsverwaltung B. Kastration. Ohne irgendwelche Vorbereitung erhält das Pferd 25 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim trotz großer Unruhe durch die Sonde leicht und schnell eingegeben, ohne Bremse.

Eintritt der Narkose nach 15 Minuten. Ende der Narkose nach 1 Stunde.

Digitized by Google

2. Rapphengst, 2jährig. Gutsverwaltung B. Kastration. Eingabe von 30 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim ohne vorheriges Durstenlassen durch die Sonde leicht und schnell.

Eintritt der Narkose nach 12 Minuten. Ende der Narkose nach 50 Minuten.

3. Rapphengst, 2jährig. Gutsverwaltung B. Kastration. Eingabe von 30 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell, trotz großer Unruhe des Pferdes ohne Zwangsmittel.

Eintritt der Narkose nach 13 Minuten. Ende der Narkose nach 50 Minuten.

4. Fuchswallach, 4jährig. Besitzer M. in S. Operation: Resektion des rechten Kiefergelenks. Dem unvorbereiteten Pferd werden durch die Sonde 50 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim leicht und schnell eingegeben.

Eintritt der Narkose nach 12 Minuten. Ende der Narkose nach 60 Minuten.

5. Rappwallach, 12jährig. Gutsverwaltung K. Operation einer Hornsäule. Dem unvorbereiteten Pferd werden 55 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell eingegeben.

Eintritt der Narkose nach 15 Minuten. Ende der Narkose nach 70 Minuten.

c) *Wurmmittel.*

1. Rapphengst, 3jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Pferd wird 3 mal je 12,5 g Schwefelkohlenstoff[6]) nach einstündigen Pausen in je $^1/_4$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde eingegeben, nachdem das sehr kopfscheue Pferd durch Anlegung der Nasenbremse zum Stillhalten gebracht ist. Keine Spur von irgendwelchen unangenehmen Folgeerscheinungen, Kolikschmerzen u. dgl.

Abgang von Gastruslarven am anderen Tage.

2. Scheckhengst, 2jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Pferd werden nach Anlegung der Unterlippenbremse in einstündigen Pausen 3 mal je 12,5 g Schwefelkohlenstoff in je $^1/_4$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde eingegeben. Unangenehme Nebenwirkungen traten nicht auf.

Abgang von Gastruslarven am anderen Tage.

3. Braunes Stutfohlen, 1jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Pferd werden 2 mal je 10 g Schwefelkohlenstoff nach einstündiger Pause in je $^1/_4$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde, deren Einführung trotz großer Unruhe und der kleinen Figur des Tieres keine Schwierigkeit macht, eingegeben. Keine unangenehmen Folgeerscheinungen.

Abgang von Gastruslarven am anderen Tage.

4. Braunes Hengstfohlen, 1jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Pferd werden durch die Sonde ohne Schwierigkeit 30 g Tetrachlorkohlenstoff[1, 2]) in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim eingegeben. Unangenehme Nebenwirkung werden nicht beobachtet.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

5. Braune Stute, 2jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

6. Braune Stute, $2^1/_2$jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

7. Braunes Stutfohlen, 1jährig. Gutsverwaltung H. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 30 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim

Digitized by Google

bei dem nüchtern gehaltenen Tier durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern nach 24 Stunden.

8. Braunes Stutfohlen, 1jährig. Besitzer K. in H. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 30 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde bei dem nüchtern gehaltenen Tier leicht. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

9. Braune Stute, 2jährig. Besitzer K. in H. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Tier werden 40 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell eingegeben. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

10. Brauner Wallach, 11jährig. Besitzer G. in P. Verdacht auf Würmer. Eingabe von 100 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim bei dem nüchternen Pferd ohne Schwierigkeiten. Keine üblen Nachwirkungen.

Abgang von Spulwürmern und Gastruslarven nach 24 Stunden.

11. Brauner Wallach, 3jährig. Besitzer P. in M. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 60 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde bei dem nüchtern gehaltenen Pferd leicht. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

12. Fuchswallach, 2jährig. Besitzer P. in M. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern nach 24 Stunden.

13. Brauner Wallach, 2jährig. Besitzer P. in R. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter Leinschleim durch die Sonde bei dem nüchternen Pferd leicht und schnell. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

14. Fuchswallach, 2jährig. Besitzer P. in R. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

15. Fuchswallach, 1jährig. Besitzer T. in B. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 30 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven nach 24 Stunden.

16. Brauner Wallach, 6jährig. Besitzer R. in P. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 100 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim bei dem nüchtern gehaltenen Pferd leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

17. Schimmelstute, 13jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 10 g Tart. stibiatus[8]), vorher gelöst, in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim bei dem nüchtern gehaltenen Pferd durch die Sonde ohne Schwierigkeit. Keine üblen Nachwirkungen.

Abgang von Spulwürmern nach 24 Stunden.

18. Rappwallach, 6jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 10 g Tart. stibiatus, vorher gelöst, in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim bei dem nüchtern gehaltenen Pferd durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Spulwürmern am anderen Tage.

19. Rapphengst, 3jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 10 g Tart. stibiatus, vorher gelöst, in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim

Digitized by Google

durch die Sonde bei dem unruhigen Pferde nur unter Anwendung der Bremse möglich, dann aber leicht und schnell. Üble Nebenwirkungen treten nicht auf.

Abgang von Gastruslarven am anderen Tage.

20. Braune Stute, 6jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 10 g Tart. stibiatus in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim durch die Sonde bei dem nüchtern gehaltenen Pferd leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Spulwürmern nach 24 Stunden.

21. Rappstute, 14jährig. Besitzer K. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 12 g Tart. stibiatus, vorher gelöst, in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim bei dem nüchtern gehaltenen Pferd durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Folgen.

Abgang von Spulwürmern am anderen Tage.

22. Rappwallach, 6jährig. Besitzer A. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe einer vorher auf einem Reibeisen zerriebenen Allegankapsel in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde ohne Schwierigkeit. (Allegan wird neuerdings für diese Applikationsmethode auch in Pulverform geliefert.)

Abgang von Spulwürmern in reichlicher Menge nach 36 Stunden.

23. Brauner Wallach, 7jährig. Besitzer A. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe einer zerriebenen Allegankapsel in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell.

Abgang von Spulwürmern nach 36 Stunden.

24. Brauner Wallach, 6jährig. Besitzer R. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe einer zerriebenen Allegankapsel in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell.

Abgang von Spulwürmern nach 40 Stunden.

25. Brauner Wallach, 13jährig. Besitzer W. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 50 g Allegan neu (Pulverform) in 1 Liter dünnem Leinschleim bei dem wegen großer Unruhe gebremsten Pferd leicht und schnell.

Abgang von Spulwürmern am anderen Tage.

d) Drusemittel.

1. Braune Stute, 7jährig. Besitzer M. in R. Druse, Vereiterung der retropharyngealen Lymphknoten, Schluckbeschwerden. Das Einführen der Sonde ist für das Pferd wohl schmerzhaft, da es beim Passieren des Schlundkopfes unruhig wird, läßt sich aber ohne Zwangsmaßregeln durchführen. Eingabe von 3 Eßlöffel Druseozoniment in $^1/_2$ Liter dickem Leinschleim.

2. Dunkelbrauner Wallach, 4jährig. Besitzer M. in R. Druse, Anschwellung der retropharyngealen Lymphknoten. Einführung durch die Sonde ohne Schwierigkeit. Eingabe von 3 Eßlöffel Druseozoniment in $^1/_2$ Liter dickem Leinschleim.

3. Brauner Wallach, 16jährig. Besitzer M. in R. Druse, Vereiterung der submaxillaren und Schwellung der retropharyngealen Lymphknoten. Einführung der Sonde beunruhigt das Pferd beim Passieren des Schlundkopfes, aber nicht erheblich. Eingabe von 3 Eßlöffel Druseozoniment in $^1/_2$ Liter dickem Leinschleim.

e) Mittel gegen Lumbago.

1. Brauner Kaltbluthengst, 3jährig. Besitzer F. in B. Lumbago in schwerster Form. Eingabe von 100 g Natr. bicarb. und 250 g Zucker in 1 Liter Wasser gelöst durch die Sonde trotz sehr großer Unruhe des liegenden Pferdes. Daneben die anderen therapeutischen hier zweckdienlichen Maßnahmen.

Exitus letalis nach 18 Stunden.

2. Scheckstute, 12jährig. Besitzer G. in B. Lumbago. Eingabe von 100 g Natr. bicarb. und 250 g Zucker in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde ohne Schwierigkeit. Daneben andere zweckdienliche Maßnahmen. Gesundung.

Digitized by Google

f) Diagnostische Mittel.

1. Braune Stute, 6jährig. Besitzer B. in H.

a) Um festzustellen, wie schnell die Resorption bei flüssigen Arzneien erfolgt, werden dem Pferd 5 g Methylenblau in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde eingegeben, dann nach 15 Minuten halbstündlich katheterisiert.

Starke Blaufärbung des Harns nach $1^1/_4$ Stunde.

b) Demselben Tier werden nach 8 Tagen 5 g Methylenblau in einer Gelatinekapsel eingegeben und dann gleichfalls halbstündlich katheterisiert.

Anfang der Färbung des Harns nach $2^1/_2$ Stunden, starke Blaufärbung nach $3^1/_2$ Stunden.

B. Versuche beim Rind.

1. Kuh schwarz-weiß, 5 Jahre alt. Besitzer P. in M. Pansenüberladung. Eingabe von 30 g Aloe und 15 g Rhiz. Veratri in 1 Liter dickem Leinschleim glatt und leicht durch die Nase mit der Sonde. Besserung nach 24 Stunden.

2. Kuh, schwarz-weiß, 4jährig. Besitzer S. in R. Pansenüberladung. Eingabe von 12 g Tartarus stibiatus, vorher gelöst, und 200 g Magnesium sulfuricum in 1 Liter dickem Leinschleim durch die Sonde ohne Schwierigkeit. Genesung.

3. Kuh, schwarz-weiß, 7jährig. Besitzer M. in H. Gebärparese. Eingabe von 12 g Tartarus stibiatus, vorher gelöst, in 1 Liter dickem Leinschleim, leicht und glatt durch die Sonde. Außerdem die anderen zweckdienlichen Maßnahmen. Gesund nach 6 Stunden.

C. Versuche beim Schwein.

1. Zuchtsau, 2jährig, Besitzer D. in N. Verstopfung. Eingabe von 2 g Kalomel und 100 g Ricinusöl in $^1/_2$ Liter warmer Milch durch die *durch das Maul* eingeführte Sonde glatt und leicht.

2. Zuchteber, $1^1/_2$jährig. Besitzer E. in P. Appetitlosigkeit. Eingabe von 100 g Natr. sulfuricum in dünnem Leinschleim durch das Maul leicht und glatt.

3. Zuchtsau, 2jährig. Besitzer E. in P. Verstopfung. Eingabe von 2 g Kalomel und 100 g Ricinusöl in $^1/_2$ Liter warmer Milch durch das Maul ohne Schwierigkeit.

4. Zuchtsau, 1jährig, Besitzer S. in M. Verstopfung. Eingabe von 5 g Istizin vet. in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim glatt und leicht durch das Maul.

D. Versuche am Hund.

1. Hirtenhund, schwarz-weiß, 2jährig. Besitzer O. in S. Verdacht auf Bandwürmer. Eingabe von 8 g Kamala in $^1/_4$ Liter Milch verrührt ohne Schwierigkeit, trotz großen Sträubens des Hundes durch die durch das Maul eingeführte Sonde.

Eintritt der sichtbaren Wirkung nach 5 Stunden.

2. Teckel, braun, 3jährig. Besitzer B. in H. Verdacht auf Bandwurm. Eingabe von 5 g Kamala mit Milch verrührt ohne Schwierigkeit trotz heftigen Sträubens durch das Maul.

Abgang von Bandwurmgliedern nach 6 Stunden.

3. Schäferhund-Bastard, 4jährig. Besitzer M. in P. Verstopfung. Eingabe von 50 g Ricinusöl in Milch durch das Maul.

Eintritt der Ricinuswirkung nach 15 Stunden.

Zur Technik:

Dem Pferd, das kurz am Zügel gehalten werden muß, wird die mit Fett oder Öl bestrichene oder in Schleim getauchte Nasenschlundsonde

Digitized by Google

in den unteren Nasengang eingeführt, indem man sie am Naseneingang gut mit den Fingerspitzen der einen Hand nach unten drückt, während die andere sie weiterschiebt. Welcher Naseneingang dazu gewählt wird, ist gleich; das richtet sich nach Gewohnheit und Übung. Dringt die Sonde in den oberen oder mittleren Nasengang ein, so stößt sie sehr bald auf festen Widerstand, muß daher zurückgezogen und von neuem eingeführt werden. Die Anwendung von Zwangsmaßregeln ist dabei äußerst selten nötig, höchstens bei sehr unruhigen Pferden die Anlegung der Bremse.

Ist die Sonde im Schlundkopf angelangt, so treten meist sofort Schluckbewegungen ein und sie gleitet alsdann unter deutlich merkbarem Widerstand in die Speiseröhre ein. Tritt aber kein Schluckakt ein, so muß man ihn durch drehende Bewegungen mit der Sonde oder dadurch erzeugen, daß man einen Eßlöffel voll klares Wasser durch die Sonde laufen läßt, worauf der Schluckakt ausgelöst wird.

Daß die Sonde auch wirklich in die Speiseröhre gedrungen ist, zeigt sich daran, daß

1. sich beim Weiterschieben ein gewisser Widerstand bemerkbar macht,
2. keine Trachealgeräusche im Trichter zu hören sind, die in regelmäßigen Pausen, den Atemzügen entsprechen, und
3. kein Husten ausgelöst wird.

Aber wirkliche Garantie bieten alle diese Merkmale nicht, da sich manche Pferde die Sonde tief in die Trachea einführen lassen, ohne darauf zu reagieren, die anderen Merkmale aber oft zweifelhaft sind.

Erst das Einfüllen abgekochten warmen Wassers in die Sonde gibt nach meinen Versuchen deutlichen Aufschluß über den Sitz der Sonde und darf daher niemals unterlassen werden. Ist sie in die Luftröhre gedrungen, so fließt in der Regel das in den Trichter gegossene Wasser sehr schnell in sie ab und löst fast stets sofortigen Hustenreiz aus, durch den das Wasser herausgeschleudert wird. Manche Pferde jedoch lassen sich ziemlich erhebliche Mengen Wasser, bis $^1/_4$ Liter in die Luftröhre gießen, ehe sie darauf reagieren. Eine Schädigung des Tieres wird dadurch aber auf keinen Fall verursacht und daher ist bei dem Probieren mit Wasser Ängstlichkeit durchaus nicht am Platze. Meist merkt man aber in solchen Fällen schon vor dem Hustenausbruch an einer gewissen Unruhe des Pferdes, daß die Sonde falsch sitzt. Sitzt sie dagegen richtig im Schlunde, so bleibt das Wasser zunächst etwas im Trichter stehen, es steigen größere Luftblasen auf und dann erfolgt nach einigen Schluckbewegungen ein gleichmäßiges ununterbrochenes Abfließen, so daß nun die betreffende Arznei ohne Pause eingefüllt werden kann. Zuletzt wird mit reinem Wasser nachgespült, um auch die noch in der Sonde sitzenden Reste in den Magen zu schaffen.

Digitized by Google

Dicker Leinschleim wird für diesen Zweck hergestellt durch Verrühren von 50 g Leinsamenschrot mit einem Liter heißen Wassers, dünner mit der doppelten Menge Wasser.

Es ist angebracht, den Schleim nach dem ihm pulverförmige schwerlösliche Arzneien schon vorher zugesetzt sind, durch einen sogenannten Durchschlag zu treiben, um Verstopfungen der Sonde, die an dem engeren Verbindungsstück eintreten, zu vermeiden.

Bei dem Rind bietet das Einführen der Nasenschlundsonde gleichfalls keine Schwierigkeiten und wird genau in derselben Weise wie beim Pferd ausgeführt, nur wird das Rind an den Hörnern festgehalten. Im übrigen gilt das beim Pferd gesagte.

Beim Schwein dagegen kann die Sonde nicht durch den engen Nasengang eingeführt werden, sondern nur durch das Maul. Zu diesem Zweck wird der Oberkiefer des Tieres mit der Schweinebremse kräftig gehalten und dann die Sonde dem stets heftig schreienden Tier ohne weiteres in den Pharynx geschoben. Wenn sie jedoch den verkehrten Weg, in die Trachea, einschlägt, so ist das sofort an dem heftigen Husten und der Unruhe des Tieres zu merken, denn die Luftröhre des Schweines wird von der Sonde ganz bedeutend mehr ausgefüllt als die des Pferdes und Rindes. Aber auch hier empfiehlt es sich, mit reinem abgekochtem Wasser zu probieren. Ein Zerbeißen der Sonde ist im allgemeinen nicht zu befürchten, um er aber sicher auszuschließen,wird nach dem Einführen der Sonde das hintere Ende seitwärts abgebogen und zwischen die Schneidezähne ein Holzknüppel gesteckt. (Holzgatter, durchbohrter Knüppel können natürlich angewendet werden.) Eine ähnliche Technik gibt *Nörner*[7]) an.

Beim Hund, der gut festgehalten werden muß, ist das Einführen als Maulschlundsonde ebenfalls ohne Schwierigkeit auszuführen. Nötigenfalls wird das Maul durch einen Maulkeil aufgesperrt, gewöhnlich genügt aber dazu je eine um Ober- und Unterkiefer gelegte Bindfadenschlinge. Dann wird auch hier die Sonde seitwärts gebogen und zwischen die Schneidezähne ein Holzknüppel gesteckt. Sonst gilt das oben gesagte.

Zusammenfassung.

1. Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde eignet sich zur Applikation flüssiger Arzneimittel

a) als solche für Pferde jeden Alters und Rinder,

b) als Maulschlundsonde für Schweine und Hunde.

2. Bei einiger Übung und genügender Vorsicht kann sie ohne Schaden zum Eingeben größerer Flüssigkeitsmengen, besonders beim Pferd, angewendet werden.

Digitized by Google

3. Selbst bei unruhigen und kopfscheuen Pferden ist ihre Anwendung, allerdings häufig nur unter Anwendung einer Nasen- oder Unterlippenbremse, ohne große Schwierigkeit möglich.

4. Als Arzneimittel, in gelöster oder in Schleim gut verteilter Form, wurden von mir ohne Schaden für die Tiere in dünnem oder dickem Leinschleim eingegeben: Extractum Aloes, Istizin, Oleum Ricini, Natrium bicarbonicum, Rhizoma Veratri, Natrium sulfuricum, Kamala, Schwefelkohlenstoff, Tetrachlorkohlenstoff, Tartarus stibiatus, Methylenblau, Chloralhydrat.

5. Stark reizende Arzneimittel wie Chloralhydrat, Tartarus stibiatus, Schwefel- und Tetrachlorkohlenstoff und Extractum Aloes, lösen infolge der großen Verdünnungsmöglichkeit, insbesondere der Möglichkeit, sie in viel Schleim zu geben, keine unangenehmen Erscheinungen, Kolikschmerzen u. dgl. aus. Trotzdem wird ihre Wirkung nicht abgeschwächt, vielmehr infolge der schnelleren Aufsaugung beschleunigt.

6. So ist im Vergleich zur Eingabe von Gelatinekapseln das Eintreten einer schnelleren therapeutischen Wirkung von mir beobachtet worden bei: Extractum Aloes, Schwefel- und Tetrachlorkohlenstoff, Allegan. Methylenblau in flüssiger Form durch die Sonde eingegeben erscheint im Harn schon nach 75 Minuten, dagegen in Gelatinekapseln eingegeben erst nach $3^1/_2$ Stunden.

7. Es ist also die Einführung der Neumann-Schultzschen Nasenschlundsonde in das tierärztliche Instrumentarium als ein Fortschritt zu betrachten, denn sie vereinigt eine vielfache Verwendungsmöglichkeit mit einer so handlichen Form, daß sie in jeder Tasche auf der Praxis mitgeführt werden kann.

8. Da nunmehr durch diese neue Methode die Eingabe sehr großer Flüssigkeitsmengen und besonders Schleimmengen in kurzer Zeit — 1 Liter dicker Leinschleim braucht zum Durchlaufen durch die Sonde 1 Minute, dünner Schleim sogar nur $^1/_2$ Minute — und damit die Einschleimung großer Darmpartien möglich geworden ist, so öffnet sich der oft so nötigen Behandlung erkrankter Darmpartien eine weite Möglichkeit.

9. Auch zur künstlichen Ernährung des Tieres, z. B. bei Starrkrampf, dürfte die Sonde verwendbar sein, da sie sich selbst bei Pferden mit Schwellung und Vereiterung der retropharyngealen Lymphknoten ohne besondere Schwierigkeit einführen läßt. Dies allein gegenüber der jetzigen künstlichen Ernährung durch den Mastdarm würde einen großen Fortschritt durch diese Methode bedeuten.

10. Um die Übertragung ansteckender Krankheiten durch die Sonde zu vermeiden, ist in entsprechenden Fällen für die Sterilisierung der letzteren zu sorgen. Das Auskochen aber wie das Einfrieren verträgt kein Gummi auf die Dauer.

Digitized by Google

11. Es ist zweckmäßig, die Sonde in den bisher gebräuchlichen Teilstücken weiter herzustellen, da einmal der Ersatz des vorderen Endes allein sich wohlfeiler stellt und außerdem durch das gläserne Verbindungsstück das Durchlaufen der Flüssigkeit gut kontrolliert werden kann, was bei Trichtern aus undurchsichtigem Material sehr vorteilhaft ist.

12. Es ist unbedingt nötig, daß die Spitze der Sonde in der Ruhestellung stets in gerader Richtung verläuft, da eine verbogene Spitze sehr leicht in die Trachea gelangt. Die Sonde darf daher nie längere Zeit zusammengerollt aufbewahrt werden.

13. Demnach ist es sehr zweifelhaft, ob der viel weniger elastische Duritschlauch sich ebenso gut zu einer solchen Sonde eignet wie ein guter Paragummi, aus dem die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde hergestellt ist. Denn nur tadelloses Gummimaterial, das bei genügender Elastizität aber auch die nötige Steifheit besitzt, darf zur Herstellung der Sonde benutzt werden. Andernfalls würde die Diskreditierung der vorliegenden Methode durch minderwertige Instrumente leicht möglich sein.

14. Endlich ist eine Überdosierung der Arzneimittel, die bisher wegen der großen Verluste beim Eingeben vielfach gebräuchlich war, nicht mehr nötig, da nunmehr die verordnete Arzneimenge restlos dem Magen zugeführt werden kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *De Blieck* und *Baudet*, Tetrachlorkoolstof als wormmiddel bij Paarden. Tijdschr. v. diergeneesk. **51**, H. 7, S. 257—262. — [2]) *Demnitz*, Über die Eignung von Chlorkohlenstoff als Wurmmittel beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **32**, 573. 1923. — [3]) *Hutyra* und *Marek*, Akute Magenerweiterung der Pferde. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 2. Band, 6. Auflage. — [4]) *Larisch*, Die Bekämpfung der Gastruslarven. Zeitschr. f. Veterinärk. 1916, 9. H. — [5]) *Linkies*, Zur Koliktherapie. Tierärztl. Rundschau **29**, 217. 1923. — [6]) *Neumann-Schultz*, Das Eingeben flüssiger Medikamente durch eine Nasenschlundsonde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **40**, 629. 1924. — [7]) *Nörner*, Praktische Schweinezucht. 3. Aufl. 1924. S. 179. — [8]) *Schaffer*, Beitrag zur Spulwurmbehandlung mit Tartarus stibiatus. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, 603. 1922. — [9]) *Sustmann*, Schlundröhren bei Pferden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **30**, 720. 1914.

Digitized by Google

Die Entwicklung von Ascaris megalocephala des Pferdes.

Von

Prof. Dr. M. Hobmaier.

(Aus dem Institut für Tierpathologie, Fleischbeschau und gerichtliche Tierheilkunde der Universität [Tartu] Dorpat.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Dezember 1924.)

Die Entwicklung von Ascaris megalocephala, des größten Askariden unserer Haustiere, ist bis heute noch unerforscht. Selbst die für die Biologie dieser Parasitengruppe grundlegenden Arbeiten von *Yoshida*, *Ransom*, *Fülleborn* u. a. haben bis jetzt keine Lösung des Ascaris megalocephala-Problems herbeigeführt. Die Ergebnisse der Untersuchungen genannter Autoren legten die Annahme nahe, daß auch diese Nematode sich bei ihrer Entwicklung des Blutweges bedient. Darauf haben insbesondere *Hutyra* und *Marek* hingewiesen. Andererseits ist bekannt, daß mitunter Parasiten nahe verwandter Spezies ganz verschieden geartete Entwicklungszyklen durchmachen. Mit dieser Möglichkeit mußte man bisher auch bei Ascaris megalocephala rechnen.

Die Klärung der Frage ist nur durch den Tierversuch zu erreichen. Das Arbeiten mit dem Pferde zu Versuchszwecken ist aber ein kostspieliges Unternehmen. Fast mehr noch wird ein anderer Umstand hinderlich: die Größe des Tieres macht die Aussicht auf Erfolg zweifelhaft. Sind doch die zu suchenden Jugendstadien der Nematode mikroskopisch klein und in ihrer Zahl beschränkt. Selbst bei sehr intensiver Fütterung des Pferdes mit embryonierten Eiern des Parasiten wird deren Verteilung im Darmkanal eine solch starke, daß ihre Auffindung fast unmöglich erscheint. Das gleiche gilt für ihren Nachweis in der Leber und Lunge des Tieres, falls die Embryonen sich zu ihrer Entwicklung des Blutweges bedienen sollten. Außerdem sind Spontaninfektionen mit ähnlich gestalteten und lokalisierten Wurmembryonen kaum auszuschließen (Strongyloides usw.). Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, mit Hilfe von kleinen Tieren die experimentelle Lösung der Frage zu versuchen.

Tatsächlich gelingt es, bei Verwendung kleiner Laboratoriumstiere alle oben genannten Schwierigkeiten zu überwinden. Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen haben sich für diesen Zweck bei meinen

Digitized by Google

Experimenten als geeignet erwiesen. Ein Teil der verfütterten embryonierten Askarideneier geht zwar zugrunde oder passiert ohne Veränderung den Darm, der größere Teil aber entläßt seine Embryonen in das Darmlumen. Sie unterliegen hier nicht der Verdauung, sondern sie beginnen die ihnen eigentümliche Entwicklung.

1. Wanderungen der Pferdeaskaridenembryonen in den kleinen Versuchstieren.

Bei allen Versuchstieren verläßt der Embryo bereits in den vorderen Abschnitten des Dünndarms das Ei. Der Übertritt der jungen Larve in den Blut- bzw. Lymphstrom erfolgt jedoch erst im Blinddarm. Bereits einen Tag nach der Fütterung mit embryonierten Askarideneiern beginnen die Embryonen bei der *Maus* aus dem Darmkanal zu verschwinden, und sie werden nunmehr in der Leber nachweisbar. In der Lunge kann man zu diesem Zeitpunkt höchstens vereinzelte Exemplare nachweisen. Zwischen dem 2. und 4. Tag passieren sie die Leber. Der Darm ist zu diesem Zeitpunkt frei von Askariden. Gleichzeitig werden die Embryonen in der Lunge häufiger. Am 3. bis 6. Tag hat die Mehrzahl der Larven die Lunge erreicht. Vom 4. Tag ab wird ihr Eindringen in die Bronchien beobachtet. Gegen Ende der 1. Versuchswoche findet man vereinzelte Larven bereits auf der Schleimhaut des Kehlkopfs. Im Laufe der 2. Woche können sie in die Magenschleimhaut eingebohrt beobachtet werden.

Auch beim *Meerschweinchen* und *Kaninchen* verlassen die Ascaris-megalocephala-Embryonen den Darm. Am 2. bis 3. Tag werden sie bereits zahlreich in der Leber angetroffen. Am 4. Tage erreicht ihre Ansammlung in diesem Organ gewöhnlich den Höhepunkt. Der Darm selbst erweist sich dann frei von Askariden. Waren vom 2. Tag an in der Lunge nur spärlich Embryonen zu finden, so trifft man sie vom 5. bis 7. Tag dort in Mengen. Ende der 1. Woche geht das Eindringen der Larven in die feinen Bronchien vor sich. Im Laufe der 2. Woche wandern sie auf der Schleimhaut der Trachea nach dem Kehlkopfe zu. Mit Beginn der 3. Woche trifft man sie bereits im Magen wieder. Ihre Zahl ist in diesem Organ stets eine kleine. In vielen Fällen mißlingt sogar ihr Nachweis. Nur ein minimaler Bruchteil der verfütterten Embryonen erreicht demnach diese Entwicklungsstufe. Aus den mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich:

Die Invasion mit Ascaris megalocephala des Pferdes vollzieht sich analog der von Ascaris lumbricoides.

2. Morphologie der wandernden Larve.

Die reife, dem Ei entnommene Larve befindet sich in einer Larvenhaut (vgl. *Leuckart*). Diese liegt dem Körper des Embryos meist so

Digitized by Google

innig an, daß sie nicht wahrgenommen werden kann. In günstigen Fällen jedoch steht ihr Vorderende kappenförmig ab und ist dann mit Sicherheit nachzuweisen. Das Schwanzende bleibt fast stets dicht anliegend. Der frisch geschlüpfte Embryo ist durchaus nicht so hinfällig, wie man aus seiner ungemein zarten Beschaffenheit erschließen möchte. Er läßt sich viele Tage außer dem Ei und außer dem Tierkörper in feuchter Umgebung lebend erhalten. Die Beweglichkeit der Larve nimmt mit der Erhöhung der Temperatur (ungefähr bis Blutwärme) zu. Sie erreicht aber kaum den hohen Grad, wie im Darmkanal des Säugetieres. Morphologische Einzelheiten dieses Ausgangsstadiums der Entwicklung sind bereits früher zutreffend beschrieben worden.

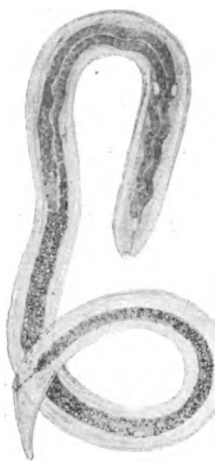


Abb. 1.

Vom Zeitpunkt ihres Durchtrittes durch die Darmwand bis zu ihrer Embolie in die Lungencapillaren treten im Bau der jungen Nematoden keine nennenswerten Veränderungen auf. Larven, die ihren Weg aus den Gewebsschichten des Blinddarms, den Lymphknoten, der Leber oder Lunge nicht finden, bleiben auf dem Embryonalstand der Entwicklung stehen und sterben alsbald ab.

Während ihrer Wanderung in den genannten Organen beträgt die Länge der Larve ca. 320 μ bei 20 μ Breite (vgl. Abb. 1). Ihr Körper ist zylindrisch. Das Kopfende erscheint abgerundet und mit kleinsten Papillen besetzt. Der Oesophagus ist stark durchscheinend und ohne deutliche Gliederung. Seine Länge beträgt ca. $^1/_3$ der Gesamtlänge des Wurmes. Er beginnt mit einer 16 μ langen Chitinleiste. Ungefähr 65 μ hinter dem Kopfanfang mündet der Exkretionsporus. Der Oesophagus geht ohne deutliche Grenze in den Darm über. Der Darmanfang wird nur durch das Auftreten stärker lichtbrechender Granula erkannt. Die Darmzellen sind nämlich erfüllt mit stark lichtbrechenden Eiweiß-Fettgranulis. Ihre Zahl schwankt. Im Oesophagus nimmt man stets ein feines zentrales Lumen wahr. Im Darm ist ebenfalls meist ein solches zu erkennen. Gegen den Analgang zu fehlen die Fett-Eiweißkörnchen, so daß in diesem Teil das Darmrohr stärker transparent erscheint. Hinter dem Analporus endet der Parasit in einer ca. 21 μ langen stumpfen Spitze. Dabei ist die Verjüngung des Wurmes auf der Seite des Analganges stets stärker als auf der Gegenseite. Ungefähr in der Mitte des Darmrohres wird die erste Anlage der Geschlechtsorgane durch eine hellere Stelle bemerkbar. Im Kopfteil der Nematode fallen neben den Schlundganglien noch einzelne stärker lichtbrechende vakuolenartige Gebilde auf.

Digitized by Google

In der Lunge trifft man außer der beschriebenen Larvenform — allerdings ist ihre Auffindung nicht leicht — eine andere, die ich als Umwandlungsform bezeichnen möchte (vgl. Abb. 2). Der vorher gleichmäßig zylindrische Körper erscheint jetzt, besonders im Oesophagusteil, plump. Das Vorderende ist fast quer abgestutzt. Die Papillen sind undeutlich. Der ganze Wurm erweist sich zart und transparent. Einzelheiten im Bau werden daher nur schwer erkannt. Die Länge des Oesophagus beträgt bei dieser Form fast $^2/_5$ der Gesamtlänge des Wurmes. Auch hier ist ein haarfeines Lumen erkennbar. Die Darmzellen fallen durch ihre Füllung mit stark lichtbrechenden Fett-Eiweißkörnchen auf.

Abb. 2.

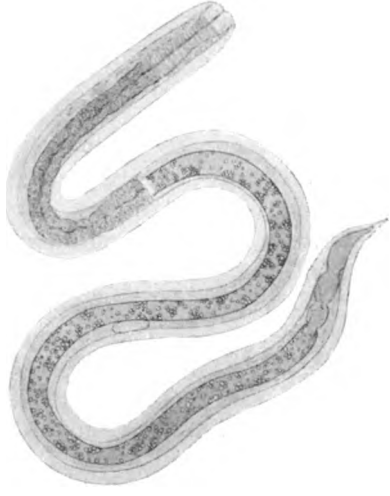


Abb. 3.

Durch diese Beschaffenheit des Darmepithels wird auch der Beginn des Darmes leicht erkannt. Demgegenüber ist der Osephagus nur äußerst zart granuliert. Die erste Anlage der Geschlechtsorgane wird als helle kleine Blase bemerkbar. Gegen das Darmende zu fehlt die Körnelung der Darmzellen. Hier, wie um den Analgang und im Endteil der Larve beginnen sich eigentümliche, große, blasige Vakuolen auszubilden. Im übrigen, besonders auch in der Größe, gleicht der Wurm dem vorher beschriebenen Stadium.

Die im Larynx angekommene Larve (vgl. Abb. 3) weist eine Länge von 560 μ bei einer durchschnittlichen Breite von 30 μ auf. Ihr Körper ist jetzt wieder gleichmäßig zylindrisch, das Kopfende abgerundet, mit undeutlichen Papillen. Das Hinterende verjüngt sich leicht und läuft in eine kurze, gebogene, ca. 40 μ lange Spitze aus. Oesophagus und Darm sind nun deutlich voneinander geschieden. Der leicht aufgetriebene Anfangsteil des Oesophagus erscheint zart quergestreift. Der übrige Teil

Digitized by Google

ist durch eine gekörnte Wandung ausgezeichnet. Gegen den Darm zu fällt eine mäßige Anschwellung des Oesophagus auf. Als Lumen wird ein feiner geschlängelter Kanal bemerkbar. Seitlich liegen dem Oesophagus zahlreiche, längliche, blasenförmige Kerne an. Der Exkretionsporus mündet ungefähr in halber Höhe des Oesophagus nach außen. An seinem Übergang in den Darm liegt eine kappenförmige transparente Blase. Ein Darmlumen ist gewöhnlich nicht sichtbar. Die undeutlich erkennbaren Darmzellen sind mit zahlreichen, oft in kleinen Trauben beisammenliegenden, stark lichtbrechenden Fett-Eiweißkugeln gefüllt. Ungefähr in seiner Mitte, etwas näher dem Oesophagus wie dem Analporus, liegt dem Darmrohr außen eine große, blasenförmige Geschlechtszelle an. Kurz vor dem Beginn des Analgangs fehlen dem Darm die Fett-Eiweißgranula und seine Breite verringert sich. Diese ganze Gegend, sowie auch das Schwanzstück der Nematode, wird von großen, transparenten, blasigen Gebilden erfüllt. Der Analporus mündet unter einer schwachen Hervorstülpung der Cuticula nach außen. Die Schwanzspitze gleicht im Bau dem vorhergehenden Stadium, nur daß sie der Größe des Wurmes entsprechend gleichmäßig an Länge und Breite zugenommen hat. Übrigens beobachtet man mitunter bereits das Vordringen von Larven in die Kehlkopfregion, die noch auf dem ersten Stadium ihrer Entwicklung stehen. Diese Erscheinung muß wohl den andersgearteten Organverhältnissen bei den Versuchstieren gegenüber dem Organbau beim Pferde zugeschrieben werden. Unter günstigen Verhältnissen kann man auch noch ein weiteres Entwicklungsstadium des Parasiten in der Magenschleimhaut der Versuchstiere auffinden. Die hier seßhaft gewordene Nematode weist folgende Eigenheiten auf: Ihre Länge beträgt 1 mm bei einer Breite von 40 μ. Die Konturen gleichen dem voraufgegangenen Entwicklungsstadium. Nur am Analporus ist eine stärkere Vorwulstung der Analmündung bemerkbar. Von ihrer Innenseite ziehen strahlenförmig feine Muskelfasern nach dem Ende des Darmrohres hin. Die vorstehend beschriebenen blasigen Gebilde sind verschwunden. Der Oesophagus weist jetzt in seinem ganzen Verlauf eine feine Querstreifung auf. Vom Darm erscheint er deutlich durch einen dünnen Hals abgesetzt. Die Schlundganglien sind wohl erkennbar dem Oesophagus angelagert. Der Darm ist grüngelb gefärbt und enthält aufgenommene Nahrungsstoffe. Die Darmzellen sind granuliert. Der Innenseite der Cuticula liegen länglich geformte Zellen an. Die Geschlechtsorgane zeigen sich noch unentwickelt. Die G-Zelle liegt als eine große transparente Blase ungefähr der Darmmitte auf. Durch die völlige Ausbildung des Coelenterons wird eine selbständige Bewegung des Darmkanals bei Kontraktionen des Oesophagus mitunter bemerkbar, die in den früheren Entwicklungsstadien naturgemäß fehlte.

Digitized by Google

3. Pathologisch-anatomische Befunde.

Die pathologisch-anatomischen Befunde gleichen denen, wie sie insbesondere von den Experimenten verschiedener Autoren mit Ascaris lumbricoides bekannt sind. In einigen Punkten jedoch vermag ich unsere bisherigen Kenntnisse zu ergänzen. Insoweit die Embryonen aktiv wandernd sich betätigen, müssen zum mindesten traumatische Läsionen entstehen. Wir haben sie zu erwarten bei der Passage des Darmes, der Leber und der Lunge durch den Parasiten. Sind die gleichzeitig wandernden Embryonen nur gering an Zahl, so können klinische Erscheinungen und makroskopische Veränderungen völlig fehlen. Sind sie dagegen zahlreich, so treten lebengefährdende Störungen ein. Insbesondere Mäuse erliegen häufig der Fütterungsinvasion. Der Tod tritt stets im Höhepunkt der Wanderung der Nematode durch die Lunge ein. Darm- und Leberpassage lösen primär keine auffallenden Krankheitserscheinungen aus. Der Tod entsteht durch Suffokation. Blutungen in die Alveolen und Stammbronchien, sowie Verlegung der Bronchien durch die eindringenden Würmer sind ihre Entstehungsursachen. Nicht selten fließt in der Agone hellfarbenes Blut aus den Nasenöffnungen. In ihm lassen sich bewegliche Askaridenembryonen nachweisen.

Den Ort des Durchtritts des Parasiten durch die Darmwand erkennt man an dem Auftreten von flohstichähnlichen Blutungspunkten, die durch die Darmserosa hindurchleuchten. Sie kommen immer nur am Blinddarm des Tieres zur Beobachtung. In den verschiedenen Gewebsschichten dieses Darmabschnittes findet man zunächst die Embryonen. Der Blinddarm ist also der Ort, von wo aus sie den Darmkanal verlassen. Gleichzeitig setzt eine rege Proliferation im regionären lymphatischen Apparat ein. Die mesenterialen Lymphknoten und die Lymphfollikel des Darmes schwellen an. Außer Askaridenlarven findet man in ersteren alsbald eine Ablagerung von hämoglobinogenen Pigmenten. In kürzester Zeit verschwinden die Blutungspunkte durch Resorption der kleinen Blutextravasate wieder.

Auch im Lebergewebe fallen zunächst Blutungen auf. Multipel an Zahl, zeigen sie eine unregelmäßige Begrenzung. Dazwischen liegen noch graurote bis graugelbe Gewebsinseln. Das Organ nimmt bedeutend an Volumen zu. Mit der Abwanderung der Larven tritt auch hier alsbald die Resorption der Blutextravasate ein. Das Organ bleibt vergrößert. Seine Farbe erscheint jetzt in toto graugelb und wenig transparent. Die Oberfläche erweist sich fein gekörnt. Parasiten lassen sich zu diesem Zeitpunkt gewöhnlich in ziemlich großer Zahl in dem Organ nachweisen. Kontrolluntersuchungen lehren, daß von ihnen nur noch wenige den Weg in die Lunge finden. Sie gehen fast sämtlich an Ort und Stelle zugrunde.

Am schönsten nimmt man die Rhexisblutungen beim Austritt der jungen Nematode aus den Lungencapillaren wahr. Bei spärlicher Anzahl

Digitized by Google

der im Organ aktiv wandernden Parasiten findet man auf der blaßroten Lungenoberfläche nur vereinzelte Blutungspünktchen. Mit dem Anwachsen ihrer Zahl treten flächenhafte dunkelrote Flecken im Lungengewebe auf. Bei noch stärkerer Invasion kommt es zu einer totalen Tiefschwarzrotfärbung des Organs. In diesem Falle haben meist nur noch die scharfen Lungenränder ihre blaßrosa Färbung erhalten. Die Oberfläche zeigt eine erhöhte Spiegelung. Das Volumen des Organs hat zugenommen. Seine Schnittfläche ist blutreich. Aus den Bronchien fließt reichlich feinblasige, schaumige Flüssigkeit. Übersteht das Tier die Invasion, so verschwinden die Blutungsflecken auch hier in kurzer Zeit. Bei flächenhaftem Auftreten der Blutungen ist das suffokatorische Ende der Versuchstiere die Regel. Die Übereinstimmung dieser Lungenbefunde mit denen von Ascaris lumbricoides ist offensichtlich. Auch dort kommen bekanntlich nach starken Invasionen Todesfälle vor. In eigenen Versuchen ist mir ein Lamm infolge der traumatischen Einwirkung der bohrenden Larven von Ascaris lumbricoides am 8. Versuchstage eingegangen. Der makroskopische Befund der Lunge war identisch mit dem oben für Ascaris megalocephala als typisch geschilderten.

Schlußfolgerung. Der von mir geführte experimentelle Nachweis der *Entwicklung von Ascaris megalocephala auf dem Wege der Blutbahn* zieht zwei praktische Folgerungen nach sich:

1. Die *interne Medizin* wird zu berücksichtigen haben, daß Ascaris megalocephala auch noch andere Störungen der Gesundheit verursachen kann, als die, welche sich an den Aufenthalt des erwachsenen Parasiten im Darm des Pferdes knüpfen.

2. Für die *pathologische Anatomie* ergeben sich Weiterungen, auf die ich demnächst zurückkommen werde.

Digitized by Google

Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd.

Von

Oberassistent Dr. **J. Pape** und Dr. **C. Löffler.**

(Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Silbersiepe.*)

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1924.)

Die Diagnostik der Frakturen bei den großen Haustieren erfordert vom Tierarzt ein hohes Maß von technischem Können und gute Beobachtungsgabe. Wie auf manchem anderen Gebiet steht er auch hier vor weit größeren Schwierigkeiten als der Menschenarzt. Er vermag von den Patienten selbst keinen, für Diagnostizierung und Beurteilung einer Bewegungsstörung oft wichtigen Vorbericht aufzunehmen. Die von dem Besitzer oder Pfleger gegebene Anamnese ist, sofern sie überhaupt erhoben werden kann, bei der mangelnden Beobachtungsfähigkeit des gewöhnlichen Menschen meist dürftig, oft sogar aus irgendwelchen Motiven absichtlich gefälscht. Besonders erschweren die ganz anderen Größenverhältnisse der Tiere, die Derbheit ihrer Haut, die eine feinere Palpation nicht zuläßt, und die meist vorhandene Pigmentierung, infolge deren der primär an der Bruchstelle auftretende Bluterguß unsichtbar bleibt, die Diagnostik von Knochenbrüchen. Das Röntgenverfahren, ohne das in der Humanmedizin heute nur noch selten eine Frakturdiagnose gestellt wird, steht Tierärzten nur in Ausnahmefällen zur Verfügung. Trotz dieser Schwierigkeiten muß der Tierarzt in der Lage sein, Knochenbrüche einwandfrei festzustellen. Mehr als bei anderen Erkrankungen besteht durch die Eigenart der Verhältnisse gerade bei Diagnostizierung von Frakturen die Gefahr des Eintretens von Haftverbindlichkeiten. Da nach den klinischen Erfahrungen Knochenbrüche des Pferdes unheilbar sind oder doch nur in Ausnahmefällen in wirtschaftlich tragbarer Zeit heilen, werden die Tiere meist nach Stellung der Diagnose getötet. Durch die Schlachtung aber wird es auch dem Laien möglich, die Diagnose des Tierarztes nachzuprüfen und ihn im gegebenen Fall zur Rechenschaft zu ziehen.

Verhältnismäßig leicht sind Schaftbrüche der unteren Schenkelknochen nachzuweisen, weniger einfach ist die Diagnose von Frakturen der tiefgelegenen, von dicken Muskelschichten bedeckten Knochen, wie

Digitized by Google

der Wirbel, des Beckens und der proximalen Knochen der Gliedmaßen, und als besonders schwierig wird von allen Autoren der einwandfreie Nachweis von Frakturen der durch die Hufkapsel völlig umschlossenen distalen Extremitätenknochen, Hufbein und Strahlbein, anerkannt.

In der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin sind seit längerer Zeit Erhebungen über die Symptomatologie der verhältnismäßig selten vorkommenden Huf- und Strahlbeinbrüche gemacht und in eingehenden Krankengeschichten niedergelegt worden. Die Frakturen sind zuerst durch klinische Untersuchung festgestellt und nach allen Richtungen hin auf ihre Krankheitserscheinungen geprüft; darauf sind die Diagnosen durch am lebenden Tier gewonnene Röntgenogramme und endlich durch den Schlachtbefund kontrolliert worden.

Herr Professor Dr. *Silbersiepe* gab die Anregung, unter Berücksichtigung des Schrifttums und eigener Erfahrungen in der Praxis die Beobachtungen der Klinik unter dem Gesichtspunkt der Diagnostik zu bearbeiten.

Huf- und Strahlbein liegen am distalen Ende der Extremitäten und sind infolgedessen mechanischen Einwirkungen vom Boden her am unmittelbarsten ausgesetzt. Wenn trotzdem Frakturen dieser beiden Knochen verhältnismäßig selten vorkommen und nach den vorliegenden Statistiken nur wenige Prozent der Knochenbrüche überhaupt betragen, so ist das darauf zurückzuführen, daß sie völlig von dem elastischen, stoßbrechend wirkenden Hornschuh eingeschlossen sind, und liegt außerdem darin begründet, daß infolge der Kleinheit der Form und Knochen, schädigende Gewalten nur direkt und nicht durch die verstärkende Kraft der Hebelwirkung auf sie einzuwirken vermögen. Die Diagnostik der Erkrankungen, besonders der Brüche beider Knochen, wird durch die Umkleidung des Hornschuhes und dadurch, daß sie mit ihm direkt oder indirekt fest verlötet sind, erschwert. Durch die Eigenart dieser Verhältnisse bestehen die Erscheinungen, die man sonst bei Frakturen zu beobachten gewohnt ist und auf Grund deren die Diagnose des Knochenbruchs klinisch gestellt zu werden pflegt, nicht oder doch nur in so geringem Maße, daß sie nicht erkannt werden. Besonders schwierig ist die einwandfreie Unterscheidung der Frakturen von den zahlreichen anderen im Bereich des Hufes vorkommenden Krankheiten.

Brüche des Hufbeins können durch die verschiedenartigsten traumatischen Einwirkungen zustande kommen. Am häufigsten entstehen sie durch Sturz, Sprung in unebenem Gelände, Fehltritt, Hängenbleiben in Löchern und Schienen, Überfahrenwerden und durch heftiges Ausschlagen der Pferde gegen feste Gegenstände. Mehrfach sind Hufbeinfrakturen infolge plötzlichen Parierens oder Wendens und dadurch aufgetreten, daß der zum Beschlag aufgehobene Fuß des Pferdes von dem aufhaltenden Mann nicht vorsichtig auf die Beschlagbrücke nieder-

Digitized by Google

gesetzt, sondern fallengelassen wurde. Außerdem bilden nicht selten Nageltritte und Vernagelungen die Ursache von Hufbeinfrakturen. Besonders häufig erleiden Pferde, bei denen die Leitungsfähigkeit der versorgenden Nerven durch Anästhesie und Neurektomie vorübergehend oder dauernd unterbrochen ist, Brüche der distalen Extremitätenknochen.

Von besonderer Bedeutung für die Diagnostik der Hufbeinfrakturen ist die Unterscheidung von *einfachen oder gedeckten* Brüchen, bei denen die Hufkapsel unverletzt ist, und *komplizierten oder offenen* Brüchen, die durch eine mehr oder minder große perforierende Zusammenhangstrennung des Hornschuhs ausgezeichnet sind.

Durch den *Verlauf der Frakturlinien* im Hufbein werden die entstehenden Krankheitserscheinungen wesentlich beeinflußt. Die häufigsten Frakturen ziehen vom oberen Rand des Knochens in vorwiegend *vertikaler* Richtung zur Sohlenfläche. Nach der Körperebene, in der sie liegen, werden sie als *Sagittal-* und *Segmentalbrüche* bezeichnet. Seltener sind Frakturen des Hufbeines in der *Horizontalebene*. Infolge der Bauart des Hufbeines betreffen die Horizontalbrüche in der Regel nicht den ganzen Knochen, sondern entweder den Sohlenrand oder sie führen zur Absplitterung der Hufbeinkappe. Mitunter kommen Hufbeinfrakturen mit horizontalem und vertikalem Linienverlauf vor. Diese schweren, zur Splitterbildung führenden Veränderungen beobachtet man nur nach Überfahrenwerden des Hufes.

Für die *Diagnostik* der Hufbeinfrakturen ist die Erhebung eines eingehenden *Vorberichtes* von großer Bedeutung. Durch die Kenntnis, daß ein Pferd infolge eines Traumas plötzlich lahm geworden ist, wird der Verdacht von vornherein auf das Vorliegen einer Fraktur gelenkt und die Zahl der möglichen, die Bewegungsstörung bedingenden Erkrankungen wesentlich eingeschränkt. Es ist jedoch zu beachten, daß Anamnesen häufig unzureichend und irreführend sind.

Bei gedeckten Hufbeinfrakturen ist in der Regel die *Körpertemperatur* mit Ausnahme bei edlen, besonders empfindlichen Pferden, die bisweilen Schweißausbruch und Muskelzittern zeigen, unverändert. Offene Brüche verlaufen dagegen meist mit Störungen des Allgemeinbefindens und bedingen, worauf *Silbersiepe* in seinen klinischen Vorträgen besonders hinweist, erhebliche Temperaturerhöhungen, wie sie bei gewöhnlichen eitrigen Pododermatiden nicht aufzutreten pflegen.

Pferde mit Frakturen des Hufbeines zeigen eine mehr oder minder starke *Stützbeinlahmheit*. In den meisten Fällen ist die Bewegungsstörung hochgradig, die Tiere belasten in der Ruhe den erkrankten Fuß nicht, sie strecken die Gliedmaßen entweder nach vorn oder halten sie in Volarflexion. Während des Gehens setzen die Pferde den kranken Schenkel entweder gar nicht an oder berühren nur für einen Augenblick mit der senkrecht gestellten Zehenspitze den Boden. Dies ist das

Digitized by Google

typische Bild, wie man es in der Literatur allein beschrieben findet. Es kommen jedoch Hufbeinbrüche zur Beobachtung, wo die Tiere so geringe Bewegungsstörungen zeigen, daß man beim Vorführen anfangs gar nicht auf den Gedanken kommt, daß eine Fraktur vorliegen könne. In der Chirurgischen Klinik sind mehrere derartige Fälle gesehen. Ein Pferd lahmte auf glattem Boden nur im Trabe. Die Bewegungsstörung verstärkte sich jedoch erheblich, sobald es auf holperigem Pflaster vorgeführt wurde und hier an einen Stein stieß oder schief auftrat.

An der Hufkapsel sind bei gedeckten Frakturen Veränderungen nicht wahrnehmbar; bei komplizierten Brüchen bestehen mehr oder minder große Verletzungen der Hufwand oder der Sohlenfläche.

Nach *Hoffmann*[1]) und *Zschokke*[11]) soll einige Zeit nach dem Bruch im Bereich der Bruchstellen an der Sohle eine *blutige Durchtränkung des Hornes* ähnlich wie bei den Steingallen nachzuweisen sein. Diesem Symptom der Hufbeinfraktur wurde bisher bei den Untersuchungen in der Klinik keine Beachtung geschenkt. Es ist jedoch durchaus wahrscheinlich, daß der bei Knochenbrüchen durch Zerreißung der Gefäße entstehende Bluterguß auch bei Frakturen des Hufbeins auftritt und das Horn der Sohle in der Umgebung der Bruchstelle in ähnlicher Weise wie bei Quetschungen der Huflederhaut imbibiert. Durch Beachtung dieser Verhältnisse wird es möglich sein, natürlich unter Berücksichtigung, daß derartige Veränderungen auch infolge anderer Ursachen auftreten können, einen bestehenden Verdacht auf Hufbeinfraktur zu bestärken und die Lage der Frakturlinien an der Sohle festzulegen, jedoch wird immer erst geraume Zeit vergehen, bis das imbibierte Horn an der Außenfläche der Sohle sichtbar wird.

Wenige Stunden nach der Hufbeinfraktur treten *ödematöse Schwellungen an der Krone* auf. Im Gegensatz zu anderen Erkrankungen sind sie meist geringgradig, so daß sie leicht übersehen werden können. Sie erstrecken sich nur selten auf den ganzen Bereich der Krone und sind in der Regel örtlich auf die Nachbarschaft der Stellen begrenzt, wo die Bruchlinien den oberen Rand des Hufbeins erreichen. Diese diffuse Schwellung geht nach wenigen Tagen zurück. In älteren Fällen werden flache, *knochenharte Erhabenheiten* an der Krone gefunden, die auf einsetzende Callusbildung des Bruches zurückzuführen sind und infolgedessen genau die Lage der Frakturlinien anzeigen.

Die *Pulsation* der zuführenden *Arterien* ist bei allen Hufbeinbrüchen verstärkt. Bei offenen Frakturen besteht hochgradige Pulsation, wie man sie auch sonst bei eiterigen Hufentzündungen zu sehen gewohnt ist. Viel schwächer, jedoch immer deutlich wahrnehmbar, ist die Pulsation bei gedeckten Knochenbrüchen. Die sog. klopfende Pulsation wurde hier niemals, selbst nicht bei weitgehender Zertrümmerung des Knochens beobachtet. Die Verstärkung der Pulsation besteht bei Hufbeinbrüchen

Digitized by Google

lange Zeit fort, in einem Falle konnte sie noch 5 Wochen nach der Fraktur deutlich nachgewiesen werden.

Die Temperatur der Hufkapsel zeigt sich bei frischen Hufbeinbrüchen regelmäßig vermehrt, bei älteren ist ein Temperaturunterschied gegenüber dem gesunden Huf meist nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Die Feststellung *örtlich begrenzter Schmerzhaftigkeit* bei *Palpation* der Krone des erkrankten Fußes ist bereits von *Lafosse fils*[9]) als wertvolles Symptom des Hufbeinbruches erkannt. In der späteren Literatur hat diese Untersuchungsmethode wenig Beachtung gefunden, trotzdem sie ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose und ungefähren Bestimmung der Lage der Fraktur bildet. *Schwendimann*[19]) benutzt sie zum Nachweis eines Kappenbruches des Hufbeins. Sie ist jedoch in allen Fällen anwendbar, wo die Frakturlinie den oberen Rand des Hufbeins erreicht, negativ bleibt sie bei Horizontalfrakturen, die nur den Sohlenrand betreffen. Die Untersuchung, die in der Humanmedizin allgemein zur klinischen Feststellung des Frakturverlaufs angewandt wird, und deren sich die Veterinärchirurgie zur Diagnose der Frakturen und Fissuren des Fesselbeins bedient, beruht auf der von *Malgaigne* gemachten Erfahrung, daß beim Betasten einer Bruchlinie der Patient eng umschriebenen Schmerz empfindet. Nicht der gleichmäßige Druckschmerz im ganzen Bereich oder in einem ausgedehnten Teile der Krone, wie man ihn bei subcoronärer und parachondraler Phlegmone beobachtet, ist typisch für Hufbeinbruch, sondern die Feststellung einer *scharf umschriebenen schmerzhaften Stelle* bei mäßiger, mit dem senkrecht gestellten Endglied des Fingers ausgeübter Betastung. Eine Schmerzhaftigkeit in der Ballengrube, wie sie von *Walther*[21]) als Symptom des Hufbeinbruches beschrieben wird, war dagegen in keinem der zu beobachtenden Fälle nachzuweisen.

Bei *Palpation mit der Hufzange* zeigt sich bei offenen Brüchen meist eine hochgradige, über den ganzen Huf verbreitete Schmerzhaftigkeit. Diese ist bei gedeckten Brüchen, zumal in den ersten Tagen nach dem Trauma, in gleicher Weise festzustellen. Auch später besteht beim Drücken mit der Hufzange hochgradige Empfindlichkeit, jedoch ist sie dann mehr auf die Gegend der Bruchstelle begrenzt, wie dies bereits von *Gutenäcker*[5]), *Hertwig*[7]) und anderen festgestellt wurde. Bei Absprengungsfrakturen des Streckfortsatzes werden nach den Beobachtungen von *Schwendimann*[19]) und *Berrár*[13]) durch Palpation der Sohle in der Regel keine Schmerzensäußerungen ausgelöst. Eine besonders wichtige Bedeutung für die Diagnostizierung der Hufbeinfraktur hat das *seitliche Zusammendrücken der Trachten*. Der Schmerz wird bei dem seitlichen Zusammendrücken dadurch ausgelöst, daß die Bruchflächen sich gegeneinander verschieben. Er wird deshalb nur bei Brüchen beobachtet, die in vertikaler Richtung verlaufen. In Fällen,

Digitized by Google

wo das Hufbein als solches intakt ist, und nur Horizontalfrakturen des Sohlenrandes oder des Streckfortsatzes bestehen, ist er in der Regel nicht hervorzurufen, wie unter anderen der von *Schwendimann* neuerdings beschriebene Fall von Kappenfraktur bestätigt.

In ähnlicher Weise wie durch Zangenpalpation läßt sich auch durch vorsichtiges *Perkutieren* der ungefähre Verlauf der Frakturlinie bestimmen.

Von besonderer Bedeutung für die Feststellung des Hufbeinbruchs ist die *passive Bewegung*, namentlich die *Rotation im Hufgelenk*. Es ist jedoch zu beachten, daß bei dieser Untersuchung Schmerzhaftigkeit nur in Fällen ausgelöst wird, in denen der Bruch in das Gelenk hineinzieht. Bei Frakturen des Sohlenrandes und der Hufbeinäste wird hierdurch keine schmerzhafte Reaktion ausgelöst.

Abb. 1.

Im Gegensatz zu verschiedenen Autoren war es in Übereinstimmung mit *Hartmann*[16]) und anderen bei den von der Chirurgischen Klinik beobachteten Fällen trotz eingehender Untersuchung nicht möglich *Krepitation* wahrzunehmen, und es muß betont werden, daß dem Reibegeräusch, das als eins der vornehmsten Symptome des Knochenbruchs bewertet wird, für die Diagnostik der Hufbeinfraktur keine Bedeutung beizumessen ist, jedenfalls berechtigt sein Fehlen nicht dazu, bestehenden Verdacht auf Hufbeinbruch abzulehnen.

Die *diagnostische Injektion* dürfte für die Feststellung der Fraktur des Hufbeins nur insofern Wert haben, als dadurch der Sitz der Lahmheit unterhalb der Blockierungsstelle des Nerven nachgewiesen wird. Zur Unterscheidung des Bruches von den zahlreichen anderen, Lahmheit verursachenden Erkrankungen im Bereich des Hufes, vermag sie nicht zu dienen. Sie soll beim Verdacht auf Hufbeinfraktur möglichst unterlassen werden.

Das *idealste Mittel* für den Nachweis von Hufbeinbrüchen ist die *Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen*. Leider ist die Röntgenapparatur so kostspielig, daß es für den Tierarzt im allgemeinen unmöglich ist, sie in seiner Praxis anzuwenden. Außerdem erfordert die Ausübung des Röntgenverfahrens eine große Summe von Spezialkenntnissen und ein gut geschultes Wärterpersonal. Die Feststellung von Frakturen des Hufbeins mit einer leistungsfähigen Röntgeneinrichtung ist für den Geübten nicht sonderlich schwierig. Die Erzielung einer guten Röntgen-

Digitized by Google

aufnahme wird außer von der individuellen Beschaffenheit des zu untersuchenden Hufes beeinflußt von der Härte und Belastung der Röhre, der Expositionszeit und der Empfindlichkeit des verwendeten Plattenmaterials. Bei der Deutung des Röntgenogramms ist darauf zu achten, daß die normal im Hufbein befindlichen, annähernd radiär verlaufenden Hohlräume für die Gefäße und Nerven nicht mit Frakturlinien verwechselt werden. *Im Gegensatz zu Hartmann*[16]) *ist die Feststellung zu machen, daß die einwandfreie Unterscheidung einer Fissur von der Fraktur des Hufbeins durch keine Untersuchungsmethode, auch nicht durch Röntgenstrahlen*, selbst nicht durch Aufnahme desselben Objekts von verschiedenen Richtungen *möglich ist*.

Bei Frakturen mit Verletzung der Hufkapsel läßt sich in der Regel durch die vorgenommene Operation die Diagnose leicht sichern.

In vielen Fällen wird man, wenn die Röntgenuntersuchung nicht möglich ist, sich scheuen, sofort eine endgültige Diagnose zu stellen, und versuchen, durch längere Beobachtung des Krankheitsverlaufes auf die vorliegende Erkrankung zu schließen. Dieses Verfahren ist wenig befriedigend und für den Besitzer häufig kostspielig. Es vermag ebenfalls nicht immer zum Ziele zu führen, da verschiedene Krankheiten im Bereiche des Hufes unter ähnlichen, schwer voneinander zu trennenden Erscheinungen verlaufen.

Kasuistik.

1. 7 Jahre alter Rappwallach ist vor 3 Wochen beim Durchgehen gestürzt. Seit dieser Zeit geht das Pferd lahm. Da sich die Lahmheit nicht bessert, wird das Pferd auf Rat des behandelnden Tierarztes in die Chirurgische Klinik eingestellt.

Pferd zeigt vorn rechts mittelgradige Stützbeinlahmheit. In Ruhe wird Fuß nach vorn gestellt. An der Innenseite der Krone besteht geringgradige diffuse Verdickung. Die Pulsation der art. metacarpea magna ist gegenüber der des linken Fußes deutlich verstärkt, jedoch nicht klopfend. Bei Palpation des Hufes mit der Zange zeigt das Pferd im Bereich des ganzen Hufes Schmerzhaftigkeit, die besonders stark an der inneren Seiten- und Trachtenwand zu sein scheint. Das Zusammendrücken der Trachten erzeugt große Schmerzen. Schon bei geringem Druck versucht das Tier zu steigen. Bei Abtasten der Krone mit dem Zeige- und Mittelfinger äußert das Pferd Schmerzen an der Zehenkappe und in der Mitte der inneren Seitenwand. Die passiven Bewegungen im Hufgelenk sind sehr schmerzhaft. Die vorgenommene Röntgenaufnahme zeigt 2 von der Gelenkfläche ausgehende Frakturlinien, die nach dem Sohlenrand hinziehen. Nach Schlachtung des Pferdes wird am freigelegten Hufbein der Verlauf der durch Röntgenogramm festgestellten Bruchlinien bestätigt.

Digitized by Google

2. 10 Jahre altes, mittelschweres Arbeitspferd ist eine Stunde vor Einlieferung in die Klinik angefahren und infolgedessen zu Fall gekommen. Das Tier konnte sich ohne Hilfe erheben, schonte jedoch sofort.

Pat. ist vorn rechts hochgradig lahm; während des Stehens wird der Fuß volarflektiert gehalten, in der Bewegung ohne Versuch der Belastung nachgeschleift. Außer geringfügigen Schürfwunden am Hüfthöcker und am Carpus der rechten Seite keine äußeren Verletzungen feststellbar. Kronengegend vorn rechts bis zum Fessel diffus geschwollen.

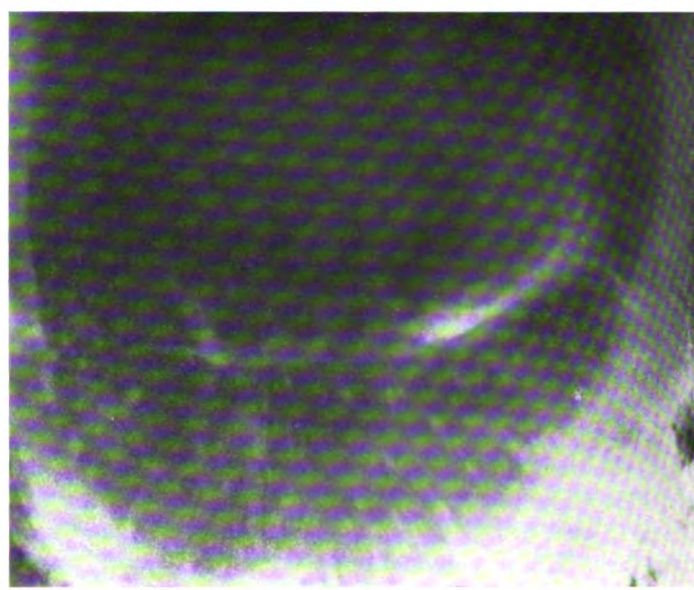


Abb. 2.

Pulsation der art. metacarpea magna erheblich verstärkt. Bei Palpation des Hufes mit der Zange im ganzen Sohlenbereich große Schmerzhaftigkeit, ohne Möglichkeit, durch vorsichtiges Drücken und leises Klopfen mit dem Perkussionshammer Stellen erhöhter Empfindlichkeit feststellen zu können. Starke Schmerzensäußerungen selbst bei geringgradigem Zusammendrücken der Trachten. Bei Palpation der Krone Schmerzhaftigkeit, besonders jedoch an Mitte der Außenseite und im vorderen Drittel der Innenseite. Rotierende Bewegungen sind sehr schmerzlich. Röntgenaufnahme zeigt Splitterbruch des Hufbeins.

3. Ein ca. 15 Jahre altes Berliner Droschkenpferd wurde vor 2 Tagen vom Auto angefahren und war sogleich auf dem rechten Vorderfuß lahm. Bewegungsstörung mittel- bis hochgradig, beim Führen belastet das Pferd nur die Zehe und versucht die Stützbeinphase möglichst abzu-

Digitized by Google

kürzen, es schiebt die Hinterhand stark unter. Bei Adspektion keine Veränderungen am kranken Schenkel wahrnehmbar. Pulsation der art. metacarpea magna deutlich verstärkt, doch nicht klopfend. Krone vermehrt warm. Bei Palpation mit Hufzange Schmerzhaftigkeit, besonders an innerer Seiten- und Trachtenwand und beim seitlichen Zusammendrücken der Trachten. Rotationsbewegung im Hufgelenk ebenfalls schmerzhaft. Diagnose Hufbeinfraktur wird durch Röntgenaufnahme gesichert und am Hufbein des getöteten Pferdes bestätigt.

4. 8jähriges leichtes Wagenpferd ist vor 4 Wochen aus unbekannter Ursache plötzlich lahm geworden. Da trotz Stehens im Stall und eingeleiteter tierärztlicher Behandlung keine Besserung eintritt, wird Pferd in die Chirurgische Klinik eingestellt. Pat. ist vorn links mittelgradig

Abb. 3.

Abb. 4.

lahm. In der Ruhe setzt das Pferd das linke Bein etwas nach vorn. In der Bewegung wird die Stützbeinphase abgekürzt. Die Lahmheit ist bisweilen geringgradig, verstärkt sich jedoch plötzlich, wenn das Pferd auf unebenem Pflaster schief auftritt oder an einen vorstehenden Stein stößt, für einige Zeit erheblich. An der Krone ist im Bereich des Streckfortsatzes eine leichte Auftreibung bemerkbar, die auf Druck schmerzhaft ist. Die Pulswelle der art. metacarpea magna ist gegenüber der des rechten Fußes nicht erheblich, doch fühlbar verstärkt. Bei Palpation mit der Hufzange äußert das Pferd Schmerzen im Bereich der Zehen und Seitenteile der Sohle und besonders stark bei geringgradigem Zusammendrücken der Trachten. Passive Beuge- und Streckbewegungen im Hufgelenk lösen ebenfalls Schmerzen aus. Die Röntgenaufnahme bestätigt die gestellte Diagnose Hufbeinfraktur durch den Proc. extensorius. An dem präparierten Hufbein ließ sich, obwohl das Pferd bereits 5 Wochen gestanden hatte, nur geringe Callusbildung feststellen.

5. 8 Jahre altes leichtes Wagenpferd ist vor wenigen Stunden vom Autobus angefahren und zu Fall gekommen. Das Tier konnte sich allein

Digitized by Google

erheben und wurde sogleich mittels Transportwagens wegen starker Lahmheit in die Chirurgische Klinik eingeliefert. Das Pferd belastet den rechten Vorderschenkel nur mit der Zehe. Die Pulsation der Schienbeinarterie ist erheblich verstärkt, jedoch nicht klopfend. Das Abtasten der Krone mit dem Finger löst im Zehen- und inneren Seitenteil umschriebene Schmerzhaftigkeit aus. Bei Palpation des Hufes mit der Untersuchungszange zeigt das Pferd im ganzen Bereich der Sohle lebhafte Schmerzen, sie sind besonders stark beim seitlichen Zusammendrücken der Trachten. Bei passiven Bewegungen im Hufgelenk stöhnt Pat. und sucht sich durch Seitwärtsdrängen der Untersuchung zu entziehen. Röntgenaufnahme und Schlachtbefund ergeben starke Zertrümmerung des Hufbeins.

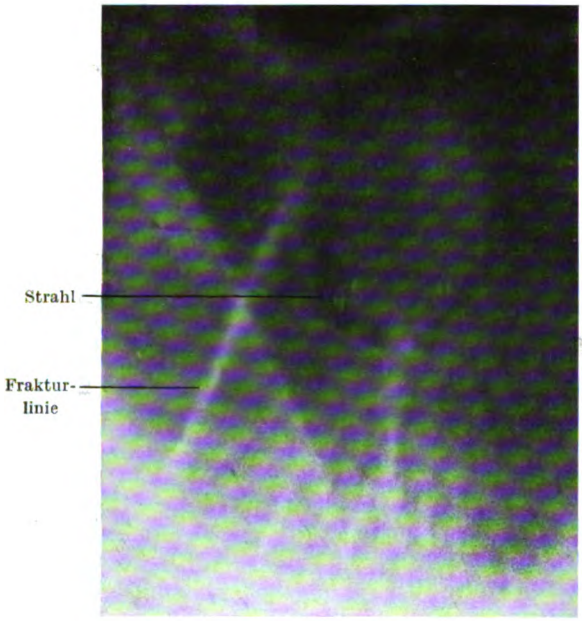


Abb. 5.

6. 7 Jahre altes leichtes Wagenpferd ist seit 3 Wochen vorn links lahm. Es ist auf Anordnung des behandelnden Tierarztes zu leichter Arbeit verwandt worden. Da sich die Lahmheit nicht bessert, erfolgt Einstellung in die Klinik. Das Pferd zeigt mittelgradige Stützbeinlahmheit, in der Ruhe wird die erkrankte Extremität etwas nach vorn gestellt. Die Pulsation der art. metacarpea magna ist etwas verstärkt. Die Palpation der Krone ergibt lokale Schmerzhaftigkeit am Proc. extensorius. Bei Palpation mit der Hufzange äußert das Pferd Schmerzen besonders im Bereich des Zehenteils. Das Zusammendrücken der Trachten ist ebenfalls schmerzhaft. Das Röntgenogramm zeigt sagittal verlaufende Bruchlinie vom Proc. extensorius ausgehend. Am prä-

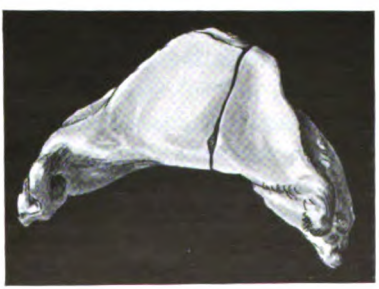


Abb. 6.

Digitized by Google

parierten Hufbein des geschlachteten Pferdes wird festgestellt, daß keine Fraktur, sondern eine Fissur vorliegt. Die Fissurlinie läuft von der Hufbeinkappe quer durch das Gelenk über die volare Fläche des Hufbeins bis zum Sohlenrand. Die dorsale Fläche des Knochens zeigt keine Veränderung. Trotzdem laut Vorbericht die Fissur bereits seit 3 Wochen bestanden hat, ist keine Callusbildung nachzuweisen.

7. Berliner Droschkenpferd, 12 Jahre alt, ist auf der Straße von einem neben ihm zu Fall gekommenen Pferde beim Versuch aufzustehen

Abb. 7.

mit dem Hinterbein geschlagen. Pat. wurde, da er sofort stark lahmte, der Chirurgischen Klinik eingeliefert. Pferd vermeidet es, in der Ruhe den linken Hinterfuß aufzusetzen; es ist nur mit Mühe zur Bewegung zu veranlassen. In der Mitte der inneren Seitenwand befindet sich eine von der Krone bis zum Trachtenrand verlaufende 2 mm breite Spalte, aus der geringe Menge Blut abtropft. Pulsation der art. metatarsea magna ist verstärkt. Palpation der Krone in großer Ausdehnung schmerzhaft. Starke Empfindlichkeit bei vorsichtigem Abtasten des Hufes mit der Zange im ganzen Sohlenbereich und bei seitlichem Zusammendrücken der Trachten. Die vorgenommene diagnostische Operation zeigt nach Abtragung eines gelösten Hornstückes der inneren Seitenwand Splitterbruch des Hufbeins mit Eröffnung des Hufgelenkes.

Digitized by Google

8. Ein 4jähriges schweres Arbeitspferd hat sich vorn links einen Nageltritt zugezogen, der zuerst vom Gutsschmied durch Baden behandelt ist. Am 4. Tage wird der Tierarzt konsultiert. Das Pferd ist hochgradig lahm und scharrt im Stall häufig mit der erkrankten Gliedmaße. In der Bewegung wird der kranke Fuß nur mit der Zehe für kurze Zeit auf den Boden gesetzt und die Vorhand durch starkes Unterschieben der Nachhand zu entlasten versucht. Die Pulsation der art. metacarpea magna ist hochgradig klopfend. Im Zehenteil der Sohle befindet sich $1^1/_2$ cm von der weißen Linie entfernt eine trichterförmige Öffnung von 1 cm Durchmesser, aus der sich gelbgrüner, schmieriger Eiter ergießt, und auf deren Grunde die dunkelrot gefärbte Hufflederhaut sichtbar ist. Der Huf ist vermehrt warm, die Palpation mit der Hufzange im Bereich der ganzen Sohle besonders in ihrem vorderen Teile schmerzhaft. Im

Abb. 8.

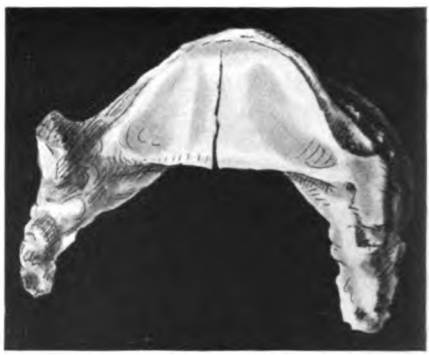


Abb. 9.

Abb. 10.

Abb. 11.

Digitized by Google

Notstande wird die Öffnung auf etwa Markstückgröße durch Abtragen des Hornes vergrößert. Die zu Tage tretende Huflederhaut ist geschwollen und bei Berührung schmerzhaft. Der Huf wird gebadet und antiseptisch verbunden. Nach 3 Tagen zeigt das Pferd Temperatur von 39,3°, schwitzt und frißt schlecht, es belastet überhaupt nicht mehr. Krone und Fessel geringgradig geschwollen. Die Huflederhaut im Bereich der Wunde ist vorgefallen. Es besteht starke Eiterabsonderung. Durch Sondierung des Stichkanals läßt sich ein rauher, harter Gegenstand feststellen. Am niedergelegten Pferd wird darauf ein $2^1/_2$ cm langes und $^1/_2$ cm breites Stück vom Sohlenrand des Hufbeins entfernt. Unter geeigneter Behandlung trat Heilung ein.

9. Ein schweres 6 Jahre altes Arbeitspferd einer Brauerei hat sich den Seitenaufzug seines Eisens in den rechten Vorderhuf eingetreten. Das Tier ist seit 8 Tagen tierärztlich durch Freilegung des Sohlenhornes und warme Kreolinbäder behandelt worden. Da der Zustand des Pat. sich verschlechtert hat, werde ich zugezogen. Das Pferd hat eine Temperatur von 38,8°. Zahl der Pulse und der Atmung ist vermehrt. Futteraufnahme mangelhaft. Der erkrankte Fuß ist nach vorn gestellt und volar gebeugt. Er ist bis zur Mitte des Metacarpus besonders im Bereich der Krone geschwollen. In der Mitte des äußeren Sohlenschenkels befindet sich eine 3 cm lange und 1 cm breite Öffnung, aus der die geschwollene, bei Berührung leicht blutende Huflederhaut vorgefallen ist. Es besteht starke Absonderung eines dünnflüssigen gelbgefärbten Eiters. Die Pulsation der art. metacarpea magna ist stark klopfend. Geringe Berührung des Hufes mit der Untersuchungszange läßt das Pferd aufstöhnen. Bei der vorgenommenen Operation zeigt sich, daß der äußere Hufbeinast mit Hufknorpel vom Hufbeinkörper abgebrochen ist. Nach Entfernung des gelösten Knochenstückes und Hufknorpels tritt nach 8 Wochen Heilung ein.

Zusammenfassung.

1. Die ideale Diagnosestellung der Hufbeinfraktur geschieht durch das Röntgenogramm.

2. Offene Frakturen des Hufbeines lassen sich in der Regel leicht durch diagnostische Operationen nachweisen.

3. Gedeckte Hufbeinfrakturen sind in den meisten Fällen auch ohne Röntgenstrahlen lediglich durch gewissenhafte klinische Untersuchung unter Berücksichtigung und Wertung aller Krankheitssymptome festzustellen.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bayer* (1904), Tierärztliche Chirurgie. — [2]) *Dietrichs* (1844), Lehrbuch der Chirurgie. — [3]) *Fröhner* (1911), Allgemeine Chirurgie. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe **2**. — [4]) *Fröhner* u. *Silbersiepe* (1924), Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. — [5]) *Gutenäcker* (1901), Die Hufkrankheiten des Pferdes. — [6]) *Eberlein* (1908), Die Hufkrankheiten des Pferdes. — [7]) *Hertwig* (1850), Tierärztliche Chirurgie. — [8]) *Hoffmann* (1892), Tierärztliche Chirurgie. — [9]) *Lafosse* fils (1772), Cours d'Hippiatrique; zit. nach *Hartmann*. — [10]) *Matti* (1918), Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Teil I. — [11]) *Möller* u. *Frick* (1922), Möllers Lehrbuch der Chirurgie. — [12]) *Zschokke* (1918), Extremitäten, Hufe und Klauen. Handb. d. tierärztl. Chirurg. u. Geburtsh. **4**, 1. Teil. — [13]) *Berrár* (1913), Frakturen des Hufbeins. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. S. 369—371. — [14]) *Dietrichs* (1901), Zur Diagnose der Hufbeinfrakturen. Zeitschr. f. Veterinärk. — [15]) *Fischer* (1923), Hufbeinfraktur beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. S. 428—429. — [16]) *Hartmann* (1912), Zur Kenntnis der Hufbeinfrakturen beim Pferde. Inaug.-Diss. Berlin. — [17]) *Lexer* (1923), Allgemeines zur Behandlung von Knochenbrüchen. Münch. med. Wochenschr., 1024—1036. — [18]) *Münzner* (1922), Über einen Fall von Fesselbeinbruch nach Novocaininjektion. Inaug.-Diss. Berlin und Arch. f. W. u. pr. Thkde. **48**, 66—81. — [19]) *Schwendimann* (1921), Querbruch der Hufbeinkappe. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie, 152—156. — [20]) *Silbersiepe* (1908), Die Fesselbeinfraktur des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig. — [21]) *Walther* (1908), Ein Beitrag zur Fraktur des Hufbeins. Berlin. tierärztl. Wochenschr., 553—555. — [22]) *Wüstefeld* (1839), Über die Hufbeinbrüche beim Pferde.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1924. Bd. 66. Originalarbeiten:

Heft 18. *Ludwig:* Beitrag zur Kenntnis des infektiösen Abortus beim Rind 519.

Heft 19. *Ludwig:* Beitrag zur Kenntnis des infektiösen Abortus beim Rind 555. — *Barth:* Notiz über die Behandlung der Akne beim Hunde 571.

Heft 20. *Ludwig:* Beitrag zur Kenntnis des infektiösen Abortus beim Rind (Schluß) 591.

Heft 21. *Walter:* Ein Beitrag zur schweizerischen Schweinezucht, speziell zur Frage der Kastration weiblicher Schweine 611. — *Hirt:* Tetanus partialis bei einem Pferde 625.

Heft 22. *Walter:* Ein Beitrag zur schweizerischen Schweinezucht, speziell zur Frage der Kastration weiblicher Schweine 633.

Heft 23/24. *Walter:* Ein Beitrag zur schweizerischen Schweinezucht, speziell zur Frage der Kastration weiblicher Schweine (Schluß) 653. — *Bach:* Seltene Fälle aus der Praxis 678. — *Ziegler:* Ein Fall von Legenot beim Haushuhn, zugleich ein Beitrag zur Eischalenbildung 682.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1925. Bd. 67. Orininalarbeiten:

Heft 1. *Huguenin:* Über interstitielle Myocarditis beim Ferkel 1. — *Giovanoli:* Beitrag zur Kasuistik der Epilepsie der Rinder 13.

Heft 2. *Schnorf:* Chemoterapie der katarrhalischen Euterentzündungen, speziell des gelben Galtes 25.

Heft 3. *Eidg. Veterinäramt:* Untersuchungen über die infektiöse Agalaktie der Schafe und Ziegen in der Schweiz 53. — *Pfenninger:* Über die tierärztliche Ausbildung und verwandte Fragen in den Vereinigten Staaten von Nordamerika 63.

Heft 4. *Flückiger:* Die Mischinfektion bei den spezifischen Infektionskrankheiten der Schweine 83.

Tierärztlicher Taschenkalender für 1924/25. Von Prof. Dr. *J. Mayr,* München, Gotteswinter.

In haltbarem Gewande erscheint der 28. 29. Jahrgang des besonders in Bayern eingeführten Kalenders. Die neuesten Verordnungen sind berücksichtigt. Das Arzneiverzeichnis hat eine eingehende Umarbeitung erfahren. Das Personalverzeichnis wird hoffentlich weiter verbessert werden, damit es allen Ansprüchen genügen kann. *Nn.*

Schmaltz, R., Atlas der Anatomie des Pferdes, Teil I, 4. u. 5. Auflage. Berlin, Richard Schoetz 1924. 16,50 M.

Bevor die Fertigstellung des ganzen, groß angelegten Werkes erfolgen konnte, erscheinen die schon herausgegebenen Teile in immer neuer Auflage. Der jetzt in 4. und 5. Auflage vorliegende „Knochenatlas" ist völlig neu bearbeitet worden. Von *Hayeks* Künstlerhand sind die bekannten Tafeln in neuer Form erstanden und wirken wie Plastiken. Der Verlag hat sich bei der Ausstattung wieder einmal selbst übertroffen. Einige neue Tafeln (Gelenke), deren Beifügung von chirurgischer Seite begrüßt werden wird, vervollständigen das Werk.

Digitized by Google

Daß weder der Verlag noch der Autor von diesem Werke einen wirtschaftlichen Nutzen haben können, daß dieses Werk einfach ein Geschenk an den tierärztlichen Stand ist, das muß einmal ausdrücklich betont werden. Und in welcher Form pflegt sich dieser Stand dem Geheimrat *Schmaltz* gegenüber durch seine gewählten und ungewählten Führer zu revanchieren? *K. Neumann.*

Erhard, H., Hypnose bei Tieren. Gießen, A. Töpelmann. 1924. 32 S. Geh. 0,80 M.

In Gestalt eines erweiterten Vortrags gibt Verf. einen sicherlich auch weiteren Kreisen erwünschten Überblick über den Stand der Frage der Hypnose bei Tieren, einer Frage, die seit *Daniel Schwendtners* Versuchen am Huhn (1636) — bekannt als das „Experimentum mirabile des Pater Kircher" — Fachwelt und Laien beschäftigt hat. Hier dürfte in erster Linie das Folgende interessieren: Beschränkt man die Bezeichnung „Hypnose" auf die beim Menschen bisher bekannten Erscheinungen, so fallen die bei Tieren diesbezüglich beobachteten Zustände im allgemeinen nicht unter diesen Begriff. Daß aber auch *echte Hypnose* beim Tier möglich ist, beweisen die Untersuchungen des Verf. an Hühnern. Es gelang, solche in normaler Stellung mit den bei der menschlichen Hypnose üblichen Hilfen auf verschiedene Weise zu hypnotisieren (und zwar in Schlaf zu versetzen), ohne daß irgendein Zwangsmittel angewandt wurde. Säugetiere in hypnotischen Schlaf zu versetzen, war dagegen bisher nicht möglich. Die von anderer Seite vorgenommene Deutung der Handlungen der sog. denkenden Pferde und Hunde auf dem Wege suggestiver Beeinflussung bleibt unbegründet. Alle übrigen bisher bekannten experimentell herbeizuführenden Starrezustände bei Tieren (Reptilien, Amphibien, Fische, Gliedertiere) sind der echten Hypnose als *Akinesen* gegenüberzustellen. Wie die verschiedenen hierher gehörigen Reflexe (Totstellreflex, Schreckreflex, Warnreflex, Mimikryreflex, Eierschutzreflex usw). sind die mit den Anfangsstadien der tierischen Akinesen verbundenen Abwehrbewegungen zweckmäßig. — Von Säugern wurden bisher Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Ratten, Eichhörnchen, Siebenschläfer, Hasen, Fledermäuse und Hundsaffen durch Festhalten in Rückenlage akinetisch gemacht. Albinotische Kaninchen und Mäuse lassen sich leichter in Akinese versetzen als normale, Kaninchen leichter als Hasen. Während beim hypnotisierten Menschen die Muskulatur in der Regel sofort erschlafft, geht die Muskulatur des akinetisch gemachten Säugers erst durch ein hypertonisches Stadium in Hypotonie über. Im Gegensatz zum menschlichen Hypnoseschlaf ist das Säugerauge in der Akinese nicht nach oben verdreht. Die Körpertemperatur bleibt unverändert. Dem Erwachen geht Hypertonie der Muskulatur voraus. Wiederholung der Akinese stößt auf wachsende Erschwerung (umgekehrt bei der menschlichen Hypnose). Akinetische Säuger in Brückenstarre zu versetzen gelingt nicht. Die Akinese gelingt am besten, wenn man das Tier dabei überrumpelt, während für den Hypnotiseur bekanntlich das „Sicheinschleichen" eine Hauptrolle spielt.

Ohne den Ansichten des Verf. in allen Punkten zuzustimmen, z. B. bezüglich der Deutung der verschieden schweren Akinesierbarkeit des Berchtesgadener und Tauern-Alpensalamanders als Folge der größeren Steilheit des ersteren Gebiets, glaubt Ref. die vielerlei Anregung bietende, mit einem umfänglichen Literaturverzeichnis ausgestattete Schrift durchaus empfehlen zu sollen.

W. Arndt, Berlin.

Fischer, A., Das Klauenbeschneiden der Rinder. Ein wichtiger Beitrag zur Klauenpflege. 2. Aufl. mit 16 Abb. Hannover, M. u. H. Schaper. 1924. Preis brosch. 1,25 M.

Die kleine Broschüre ist in kurzer Zeit vergriffen gewesen. Die Neuauflage ist durchgesehen und die in Sachsen erworbenen Erfahrungen mit dem „Allgäuer

Digitized by Google

Verfahren" verwertet worden. Das Büchlein sollte in allen Lehrschmieden Eingang finden und dort jedem Gesellen in die Hand gedrückt werden. Das ist Aufgabe der leitenden Tierärzte. *K. Neumann*, Berlin.

von Ostertag, R., Leitfaden für Trichinenschauer. 2. Aufl. 121 S. 72 Abb. Verlag Rich. Schoetz, Berlin. 1924. Preis $4^1/_2$ G.-M.

Ostertags Leitfaden für Trichinenschauer, der 1917 zum ersten Male erschien, liegt, obwohl längst vergriffen, infolge der Not der Zeit erst jetzt in 2. Auflage vor. In ihr sind besonders die Erleichterungen berücksichtigt worden, die durch die Verordnung des Reichsministeriums des Innern vom 3. XII. 1923 für die Untersuchung zubereiteten Fleisches geschaffen wurden, ferner die Neuregelung des Nachprüfungswesens für die Trichinenschauer und die damit in Verbindung stehende Einrichtung von Wiederholungs- oder Fortbildungslehrgängen. Das Buch zeichnet sich aus durch eine kurze, klare Sprache, die alles unnötige Beiwerk wegläßt, dabei aber auch erschöpfend ist. Die Abbildungen sind zum größten Teil scharf, alle sehr instruktiv. Für die buchhändlerische Ausstattung bürgt der Name *Schoetz*. Der Leitfaden sei allen, die sich lehrend, prüfend oder lernend mit der Trichinenschau zu befassen haben, auf das wärmste empfohlen. *Ew. Weber*, Leipzig.

Lindhorst, Fr. und Fr. Drahn, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe. 3. Aufl. 211 S. 148 Abb. und 1 farbige Tafel. Verlag Rich. Schoetz, Berlin 1924. Preis 9,60 G.-M.

Das beliebte Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe von *Lindhorst* und *Drahn* stellt sich uns in wesentlich umgearbeiteter 3. Auflage vor, deren Schaffung durch die Tatsache begünstigt wurde, daß das Buch infolge äußerer Umstände erst nach $1^1/_2$jährigem Vergriffensein neu erscheinen konnte. Das Buch will kein Lehrbuch, sondern lediglich ein Praktikum geburtshilflicher Technik sein, sollte sich dann aber auch so nennen, damit das Fehlen des nichttechnischen Teiles der Geburtshilfe ohne weiteres verständlich wird. Noch lieber freilich würde ich es sehen, wenn die beiden rührigen Verfasser den Titel beibehielten und das rechtfertigten durch Aufnahme der noch fehlenden wichtigen Kapitel der Geburtshilfe, besonders der Krankheiten des Muttertieres und der Milchdrüse. Über diese Abschnitte fehlt uns meines Wissens noch ein „Praktikum", die Erfüllung meines Wunsches würde also nur die bekannte Lücke ausfüllen.

Aufgefallen ist mir, daß *Lindhorst* noch nach Ziffern[1]) einteilt, das erinnert sehr an die vergangenen Zeiten, in denen nach Paragraphen gruppiert wurde. Auffällig ist weiter, daß bei einzelnen Abbildungen, deren *Zahl* rühmlichst hervorzuheben ist, die künstlerische Seite etwas sehr in den Hintergrund gerückt ist; gewiß, Abbildungen sollen klar und instruktiv sein, aber doch auch nicht zu stark auf Kunst verzichten.

Dieser kleine Wunschzettel des Rezensenten kann und soll natürlich den Wert des Buches nicht herabdrücken, denn als Ganzes genommen wird auch die 3. Auflage ihren Weg machen und nicht bloß dem Praktiker, sondern auch dem Kandidaten ein sehr wertvoller Führer sein. Das Praktikum, dessen buchhändlerische Ausstattung tadellos ist, empfehle ich allen Interessenten recht warm.

Ew. Weber, Leipzig.

[1]) Das ist nötig wegen der zahlreichen technischen Hinweise; sonst wären Wiederholungen nicht zu vermeiden gewesen.

Digitized by Google

Gesellschaft der Freunde der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Die schlechte Finanzlage des Staates gestattet es z. Zt. nicht, die Tierärztliche Hochschule derart zu unterstützen, daß die vorhandenen Einrichtungen und Ausstattungen wie bisher erhalten, erneuert oder den Bedürfnissen des wissenschaftlichen Fortschrittes entsprechend ergänzt werden können. So muß die Fortführung wissenschaftlicher Arbeiten aus Mangel an Geldmitteln mehr und mehr auf das äußerste beschränkt werden und die für jede Hochschule notwendige Forschung mit der Zeit verkümmern. Hierunter leidet nicht nur die tierärztliche Wissenschaft, deren praktische Auswertung in erster Linie der Land- und Volkswirtschaft zugute kommt, sondern es gehen auch beträchtliche kulturelle Werte verloren. Die Ausbildung der Studierenden und die Fortbildung der Tierärzte kann unter diesen Umständen nicht mehr mit der Gründlichkeit und der Anschaulichkeit wie früher betrieben werden, da es an dem notwendigsten Demonstrationsmaterial fehlt. Der Hochschullehrer muß infolge der erschwerten Lehrtätigkeit seine eigene wissenschaftliche Arbeit aus Mangel an Mitteln auf das äußerste beschränken, es geht ihm dadurch ein Teil geistiger Anregung verloren, deren er unbedingt zur erfolgreichen Ausübung seines Amtes, der Förderung wissenschaftlicher Erkenntnis wie der Ausbildung der Studierenden und Schaffung eines tüchtigen Nachwuchses bedarf.

Aus diesen Gründen richtet die *Tierärztliche Hochschule Hannover* an alle Freunde und früheren Schüler der Hochschule die inständige Bitte, der *Gesellschaft der Freunde* unserer Hochschule beizutreten, deren Aufgabe es sein soll, den Betrieb der Institute durch private Bereitstellung von Mitteln in der früheren Weise zu ermöglichen und wertvolle wissenschaftliche Arbeiten zu unterstützen. Gleichzeitig wird gebeten, auch in Bekanntenkreisen, insbesondere aus der Landwirtschaft und Industrie, dem Handel und Handwerk in ähnlichem Sinne Freunde der Hochschule zu werben.

Die Mitgliedschaft wird erworben durch Jahresbeiträge, die den freien Ermessen der Mitglieder überlassen sind, jedoch die Einzelperson mindestens 5 Goldmark betragen sollen. **Beiträge bitten wir zu überweisen auf das Konto: „Gesellschaft der Freunde der Tierärztlichen Hochschule Hannover" bei der Hannoverschen Bank, Filiale der Deutschen Bank, Postscheckkonto: Hannover 700.**

Wir bitten, der Tierärztlichen Hochschule zunächst Ihre Bereitwilligkeit in dieser Angelegenheit zu erklären und möglichst auch aus Ihren Bekanntenkreisen Personen namhaft zu machen, an die eine Aufforderung zur Teilnahme von hier aus gesandt werden kann.

Die Tierärztliche Hochschule Hannover wird wie bisher bestrebt sein, das ihr anvertraute wissenschaftliche Gut zu erhalten und zu mehren und Sorge zu tragen, daß die ihr zur Verfügung gestellten Mittel gute Früchte bringen.

Der Gründungsausschuß:

Dr. phil. et med. vet. *Mießner*, Rektor der Tierärztlichen Hochschule Hannover. — *von Reden-Reden*, Rittergutsbesitzer, Vorsitzender d. Landwirtschaftskammer der Provinz Hannover. — *Tgahrt*, Direktor, Präsident der Industrie- und Handelskammer zu Hannover. Vorsitzender des Wirtschaftsausschusses Niedersachsen. — *Plate*, Klempnermeister. Vorsitzender der Handwerkskammer zu Hannover und des Deutschen Handwerks- und Gewerbekammertages. — *Feldhus*, Geh. Ökonomierat, Vorsitzender der Oldenburgischen Landwirtschaftskammer. — *Frevert-Niedermein*, Ökonomierat, Vorsitzender der Landwirtschaftskammer für das Land Lippe. — *Hogrefe-Scheppau*, Rittergutsbesitzer, Vorsitzender der Landwirtschaftskammer für den Freistaat Braunschweig. — Halbmeier *Cord Cordes*, Kirchlinteln. Vorsitzender des Hannoverschen Landbundes. — *Friese*, Tierarzt, Vorsitzender der Tierärztekammer der Provinz Hannover. — Dr. med. *Reinhold*, Professor, Geheimer Medizinal-Rat. Vorsitzender der Ärztekammer der Provinz Hannover. — *Gebler*, Apotheker, Vorsitzender der Apothekerkammer der Provinz Hannover. — Dr. *Max Müller*, Vorsitzender des Zahnärztlichen Vereins für Niedersachsen. — *Tischbein*, Direktor, Vorsitzender des Wirtschaftsbundes Hannover und des Wirtschaftsverbandes der Hannoverschen Industrie. — Dr.-Ing. E. h. *G. ter Meer*, Generaldirektor, Vorsitz des Verbandes Hannoverscher Metallindustriellen. — *Bühring*, Handelsgerichtsrat, Vorsitzender des Großhandelsbundes Hannover, Vizepräsident der Industrie- und Handelskammer. — *Ferd. Elsbach* in Firma Elsbach & Frank, Vorsitzender der Einzelhandelsvereinigung Hannover. — *Kluge*, Bankdirektor, Vorsitzender der Hannoverschen Bankenvereinigung. — Dr. *Herzfeld*, Bankier, Verein Hannoverscher Bankfirmen. — Dr. med. vet. h. c. *Althof*, Präsident des Deutschen Veterinärrates. — *Franz Bergmann* in Firma Ernst Leitz-Berlin. — Dr. *Alfred Enke*, sen., Inhaber der Verlagsbuchhandlung Ferdinand Enke in Stuttgart. — *Fürst zu Inn- und Knyphausen*, Lütetsburg. — Dr. med. vet. h. c. *Franzenburg*, in Altona-Ottensen, Vorsitzender des Ausschusses der Preußischen Tierärztekammern. — *Arthur Georgi*, Inhaber der Verlagsbuchhandlung Paul Parey-Berlin. — *Ernst Giesecke*, Ökonomierat, Kleinwanzleben. — Dr. med. vet. h. c. *Hauptner*, Preuß. Kommerzienrat, Inhaber der Firma H. Hauptner-Berlin. — Dr. phil. h. c. *Hoesch*, Ökonomierat, M. d. L. Rittergut Neukirchen (Altmark). — *Ernst Knebbel*, Mitinhaber der Firma F. Knebbel & Sohn, Schöningen, Vorsitzender des Verbandes Mitteld. Viehhändler, Sitz Magdeburg. — *Krewel*, Landesökonomierat, Burg Zievel, Post Satzvey. — Dr. med. vet. h. c. *Lautenschläger*, Kommerzienrat, Berlin. — Dr. med. vet. h. c. *Marks*, Direktor der Wirtschaftsgenossenschaft Deutscher Tierärzte. — Dr. med. h. c. et phil. *Willy Merck*, Geheimer Kommerzienrat, Darmstadt. — *Richard Müller*, Fabrikbesitzer in Örlinghausen. — Dr. phil. h. c. *E. Rabbethge*, Kommerzienrat, Kleinwanzleben. — Dr. *Richter*, Ministerialrat, Dessau. — *M. Schaper*, Inhaber der Verlagsbuchhandlung M. & H. Schaper, Hannover. — Dr. med. h. c. *Eduard Urban*, Verlagsbuchhändler, Berlin. — Landesältester *von Wybsky*, Carlsdorf bei Trebnig. — *W. Wrede*, Rittergutsbesitzer in Söderhof bei Ringelheim.

Digitized by Google

JUN 30 1925
Medical Library

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

R. ABDERHALDEN-HALLE A. S., ST. ANGELOFF-SOFIA, M. CASPER-BRESLAU, A. EBER-LEIPZIG, W. ELLENBERGER-DRESDEN, W. ERNST-SCHLEISSHEIM, W. FREI-ZÜRICH, K. HOBSTETTER-JENA, F. HUTYRA VON SZEPESHELY-BUDAPEST, H. JAKOB-UTRECHT (HOLLAND), P. MARTIN-GIESSEN, J. MAREK-BUDAPEST, H. MIESSNER-HANNOVER, K. NEUMANN-BERLIN, A. OLT-GIESSEN, A. STOSS-MÜNCHEN, E. ZSCHOKKE-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

52. BAND. 3. HEFT

MIT 5 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 15. MAI 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 4.80

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

52. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Seite

Fender, Kurt. Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde 217

Mayer, Albert. Das Eingeben flüssiger Arzneimittel unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Aloeextrakt und Methylenblau im Vergleiche zur Pillenform 240

Trautwein, K. Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal" bei Maul- und Klauenseuche 254

Hobmaier, M. Nematodenknötchen innerer Organe, spez. von Ascaris megalocephala, beim Pferde. (Mit 1 Textabbildung) 273

Möller, A. Automatische Impfspritze. (Mit 4 Textabbildungen) 279

Bücherbesprechungen 293

Behringwerke A.-G.
Marburg-Lahn

Antiseptische
Wundbehandlung
(Abszesse, Fisteln, Geschwüre, Ekzeme)
mit
Yatren

Yatren puriss.
Yatren-Wundpulver
Yatren-Puder
Yatren in Lösung
Yatren-Tampons
Yatren-Verbandstoffe

Prospekte und Gebrauchsanweisungen stehen zur Verfügung

Digitized by Google

Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde.

Von

Kurt Fender,

Tierarzt in Elbing.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *Neumann.*)

(Eingegangen am 1. April 1925.)

Nachdem von *Neumann* und *Schöneck*[1]) an gesunden und kolikkranken Pferden ein Bariumpräparat, Bariomyl, zur Anwendung gebracht worden ist, das neben ähnlicher Wirkung wie der des Chlorbariums offenbar eine geringere Toxizität besitzt, war es wesentlich, dieses Bariumsalz an einer größeren Anzahl kolikkranker Pferde in seiner Anwendung eingehend zu erproben. Dem von *Neumann* und *Schöneck* erstmalig angewandten Präparat Bariomyl (jetzt Bariomyl I genannt) haftete noch der Mangel einer geringen Löslichkeit an, der nach eingehenden Laboratoriumsversuchen in dem neu vorliegenden Präparate (zur Vermeidung von Verwechslungen Bariomyl II genannt) beseitigt werden konnte, so daß die therapeutische Dosis in 10 ccm löslich ist.

Auf Anregung des Direktors der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Prof. Dr. *K. Neumann*, habe ich mit dem in erwähntem Sinne veränderten Bariomyl II Versuche an kranken Pferden in meiner Praxis angestellt. In Anlehnung an die von *Reinhardt* und *Seiberth*[2]) ausgeführten Versuche über die Wirkung verschiedener Bariumsalze an Kaninchen wurden auch derartige Versuche an Kaninchen in der Poliklinik vorgenommen, über die ebenfalls berichtet werden soll.

Bariomyl II ist ein dem Bariomyl sehr ähnliches Präparat der Chemischen Werke Marienfelde und wird gelöst abgegeben in Ampullen zu 10 ccm Inhalt. Diese Lösung sieht klar, rötlich, wässerig aus. In einer Ampulle von 10 ccm Lösung Bariomyl II sind 1,4 g der Bariumsalzmischung Bariomyl II enthalten.

---

[1]) Einschlägige Literatur vergleiche: *Neumann, K.*, und *K. Schöneck*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 307—317. 1924.

[2]) *Reinhardt, C.*, und *K. Seiberth*, Zur Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium bei Kaninchen und Pferden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, Nr. **16**, S. **243**—**248**. 1925.

Digitized by Google

1. Vorversuche an gesunden Pferden.

Versuch 1. Am 11. VIII. 1924 erhält kleine gesunde 20jährige Rappstute 5 ccm (halbe Menge) Lösung Bariomyl II intravenös. Nach 3 Minuten erster Kotabsatz. Innerhalb von 38 Minuten wird 11 mal Kot abgesetzt. Zuerst sind die Ballen fest, dann weich, zuletzt ist der Kot dünnbreiig. Puls von 42 auf 52 erhöht, also geringe Erhöhung.

Versuch 2. Am 15. VIII. 1924 erhält dasselbe Pferd 20 ccm (*doppelte Dosis der vorgeschriebenen Menge*) Lösung Bariomyl II intravenös auf einmal. Erster Kotabsatz nach 1 Minute. Innerhalb von 1 Stunde wird 31 mal Kot abgesetzt. Der Kot wird unter überstarkem Drängen in großer Menge abgesetzt. Das Tier wird sehr unruhig. Atmung beschleunigt, Puls bleibt ruhig. Die Kur nimmt das Pferd sehr mit. Es steht den ganzen Tag über traurig da, frißt nicht und erholt sich erst am folgenden Tage.

Versuch 3. Am 25. IX. 1924 erhält dasselbe Pferd 10 ccm (*vorgeschriebene Dosis*) Lösung Bariomyl II intravenös. Die Injektion wird gut vertragen. Der Kotabsatz kann als ausreichend bezeichnet werden. Zehnmal in der ersten halben Stunde.

Versuch 4. Am 11. VIII. 1924 erhält 2jähriger gesunder Wallach 10 ccm Lösung Bariomyl II intravenös. Neunmal Kotabsatz in nicht ausreichender Menge innerhalb 14 Minuten, dann hört die Wirkung auf.

Versuch 5. Am 15. IX. 1924 erhält dasselbe Pferd 10 ccm Lösung Bariomyl II intravenös. In der ersten Viertelstunde 7 mal Absatz von einigen Kotballen. Wirkung nicht ausreichend, deshalb nach 15 Minuten Einspritzung von wiederum 10 ccm Lösung Bariomyl II intravenös. Achtmal Kotabsatz. Es werden aber jedesmal nur sehr geringe Mengen abgesetzt; es tritt eigentlich nur eine Entleerung des Mastdarms auf. Puls und Atmung ruhig. Deshalb am Ende der 2. Viertelstunde wiederum 10 ccm Lösung Bariomyl II intravenös. Pferd bricht nach 1 Minute zusammen, nachdem es also die 3fache Menge der vorgeschriebenen Dosis versuchsweise erhalten hatte und stirbt in der folgenden Minute. Bei der Sektion wurde vollgefüllter Darm festgestellt.

Beurteilung: Bei einem kleinen gesunden Pferde führte Bariomyl II schon in der halben Menge der vorgeschriebenen Dosis sofort reichlichen Kotabsatz herbei und bewirkte nur eine geringe Pulserhöhung.

Die doppelte Menge der vorgeschriebenen Dosis auf einmal injiziert, hatte eine toxische Wirkung zur Folge, die sich äußerte in sehr häufigen Darmentleerungen, überstarkem Drängen auf den Mastdarm, Unruhe, Atembeschleunigung und Mattigkeit.

Drei Dosen Bariomyl II, injiziert in Zwischenräumen von je 15 Min., wirkten letal; es trat kurz nach der dritten Injektion Tod des Versuchspferdes ein.

2. Versuche an kranken Pferden mit ausreichendem therapeutischem Effekt.

a) Versuche, in denen nur Bariomyl II angewendet wurde.

Versuch 6[1]). Am 21. IX. 1924 erkrankte starkes, ostpreußisches, 8jähriges Wagenpferd an Kolik. Ursache: An Stelle fehlenden Häcksels ist dem Pferde neben der Haferration und Heu noch gehäckseltes Heu gegeben worden, von dem größere

[1]) Die Versuche 6, 7, 8, 9, 34, 35, 40, 46, 47 sind ausgeführt von Veterinärrat Dr. *Zernecke*, Elbing.

Digitized by Google

Mengen verzehrt worden sind. Unruhe, Scharren, Niederlegen wechselt mit Aufspringen. Darmgeräusche unterdrückt. Kotabsatz fehlt. Mastdarm leer, Dickdarm reichlich mit besten Inhaltsmassen gefüllt. Puls kräftig, 40—42 mal, Atmung 18 mal.

Diagnose: Dickdarmverstopfung.

Behandlung: Um 10 Uhr intrav. Injektion von 10 ccm Bariomyl II. Während der Beobachtung bis 11 Uhr 8 Kotentleerungen. Das Pferd wird ruhiger. Puls jetzt 36 mal, um 12 Uhr ist Pat. ruhig und nimmt Heu auf. Hungerdiät bis zum Abend. Pat. ist gesund.

Versuch 7. Am 1. XI. 1924 erkrankt leichtes, ostpreußisches Pferd, $4^1/_2$ Jahr alt, auf dem Transport, kurz vor dem Verladen nach Königsberg. Unruhe, Scharren, Niederlegen, Aufstehen, Umsehen nach dem Hinterleib. Darmgeräusche links unterdrückt, rechts fehlend. Puls 40, Atmung 12—14 mal.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält intrav. 10 ccm Bariomyl II. Innerhalb 30 Minuten 6 Kotentleerungen. Beiderseits Darmgeräusche, auch Abgehen von Darmgasen. Nach 1 Stunde ist Pat. anscheinend gesund, nimmt Heu und Mohrrüben auf und kann verladen werden. Während der Wirkung des Bariomyls II hat sich der Puls nicht merklich verändert, schwankt zwischen 38 und 42.

Versuch 8. Am 15. XI. 1924 kommt leichtes, ostpreußisches Arbeitspferd zur Behandlung, das am Morgen erkrankt war. Sistieren der Futter- und Getränkeaufnahme, häufiges Niederlegen, Aufstehen, Scharren, Umsehen nach dem Hinterleib, Kotabsatz verzögert. Da die Erscheinungen nicht heftig waren, wurde erst nachmittags 3 Uhr Behandlung verlangt. Durch Vorbericht (das Pferd hätte tagelang nur Häcksel, wenig Heu und kein Körnerfutter erhalten) und durch rectale Untersuchung wurde.

Diagnose: Dickdarmverstopfung gestellt. Puls 40, Atmung 12, Temperatur 38,9°. Darmgeräusche unterdrückt.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intrav. Kauen, Lecken mit der Zunge, Drängen auf den Mastdarm stellen sich schon nach wenigen Minuten ein, obgleich der Mastdarm bei der Untersuchung entleert worden war, erfolgte nach 1 Minute eine reichliche Entleerung breiigen Kotes. Innerhalb 1 Stunde noch 6 Entleerungen neben Drängen auf den Mastdarm und Abgehen großer Mengen Darmgase. In dieser Stunde benahm sich Pat. unruhiger als vorher, häufiges Niederlegen, Stöhnen, Aufspringen folgte aufeinander. Nach Bericht hat Pat. abends schon Heu verlangt und Wasser aufgenommen.

Versuch 9. Am 21. XI. 1924 erkrankte schweres, 12jähriges, ostpreußisches Arbeitspferd gegen Mittag, nachdem es vormittags in einer Kiesgrube gearbeitet hatte. Pat. legte sich im Geschirr wiederholt nieder, wurde ausgespannt und um 3 Uhr nachmittags behandelt. In den Stall gebracht, warf er sich sofort in die Streu, sucht sich zu wälzen und war schwer zum Aufstehen zu bewegen. Darmgeräusche unterdrückt, nicht ganz fehlend. Im Mastdarm reichliche Kotmassen, nach deren Entleerung und Palpation der Blase Harnabsatz eintrat. Im Dickdarm feste Inhaltsmassen, Puls 42, Atmung 12.

Diagnose: Dickdarmverstopfung.

Behandlung: Um 3 Uhr 10 ccm Bariomyl II intrav. Nach wenigen Minuten Lecken, Kauen, Drängen auf den Darm. Trotz Entleerung des Mastdarms erfolgte 7 Minuten nach der Injektion die erste ergiebige Kotentleerung. Das Pferd wurde unruhiger, legte sich nieder und entleerte im Liegen alle 4—5 Minuten größere Mengen breiigen Kotes, dazwischen 2 mal nur Gase. Nachdem es nach 30 Minuten zum Aufstehen gebracht war, wieder Kotentleerung, so daß es in 1 Stunde 8 mal Kot und 2 mal Gase entleert hatte. Abends 7 Uhr wurde gemeldet, daß Pat. jetzt

Digitized by Google

ruhig geworden sei, sich heftig geschüttelt habe und nach Futter und Wasser verlange.

Versuch ***10.*** Am 21. IX. 1924 wird 7jähriges, edles, ostpreußisches Pferd in Behandlung genommen. Pat. ist seit 3 Stunden krank, verschmäht das Abendfutter, gähnt oft, flehmt und sieht sich nach dem Hinterleib um. Darmgeräusche fehlen vollständig. Mastdarm gefüllt, besonders stark aber der Blinddarm. Puls 36, Atmung 20.

Diagnose: Blinddarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. 6 Minuten nach Injektion setzt Pat. geballten Dung ab, flehmt häufig, wedelt mit dem Schweif, streckt sich und zeigt Schweißausbruch am Bauche. Nach 10 Minuten Puls voller und 39 mal zu fühlen. Jeder 4. Pulsschlag schwächer. Darmgeräusche sehr lebhaft auf beiden Seiten. In der 1. Stunde düngt Pat. 10 mal, zuletzt breiig, in der 2. Stunde hat Pat. noch 12 mal Darmentleerungen, die geballt sind, und häufiger gehen auch Gase ab. Drängen auf den Mastdarm unter Strecken hält 2 Stunden an und 5 mal wurde Harn in geringer Menge abgesetzt. Puls nach 2 Stunden immer noch voll und 36 mal regelmäßig zu fühlen. Nach weiterer Stunde ist Pat. gesund, trinkt einen halben Eimer Wasser und will Heu verzehren.

Versuch ***11.*** Am 9. X. 1924 wird 3jähriger Wallach, Mischblut, behandelt, der sich nachts losgemacht und aus dem Futterkasten eine größere Menge Hafer verzehrt hatte. Pat. ist seit 8 Stunden krank, verweigert die Futteraufnahme, scharrt bisweilen, legt sich nieder, gähnt oft, hat wenig Darmbewegung und in den letzten 8 Stunden nur 1 mal gedüngt. Rectale Untersuchung zeigte die Dickdärme mäßig gefüllt.

Diagnose: Überfütterungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös, geteilt in 10 Minuten Zwischenraum; 9 Minuten nach Injektion hat Pat. 58 volle Pulse. Pat. wird geführt und entleert nach 12, 16, 20, 22, 26 Minuten reichlich, zuerst geballten, hernach breiigen, schließlich flüssigen Dung. Darmperistaltik sehr lebhaft, auch entweichen öfter Gase. 40 Minuten nach Injektion ist der Puls wieder auf 48 zurückgegangen. 1 Stunde nach Injektion ist Pat. wieder gesund. Er trinkt Wasser und verlangt nach Heu.

Versuch ***12.*** Am 16. X. 1924 kommt 4jähriges, schweres Arbeitspferd zur Behandlung. Pat. hat versehentlich am Tage vorher eine doppelte Futterration erhalten und ist seit 6 Stunden krank, wälzt sich, scharrt und sieht sich nach den Flanken um. Hinterleib aufgetrieben, besonders in der Hungergrube rechts, Bauchdecken gespannt, nur selten sind kurze, klingende Darmgeräusche zu hören. Rectalbefund: In der rechten oberen Flanke der Dickdarm stark angefüllt. Puls 72, Atmung 28.

Diagnose: Dickdarmverstopfung und Windkolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion wird 4 mal Rülpsen beobachtet. Reichliche Kotentleerungen nach 4, 12, 14, 26 Minuten; zuerst geballten, nachher breiigen und viele unverdaute Gerstenkörner enthaltenen Kot. Darmgeräusche schon neben dem Pferde hörbar. Bis $1^1/_2$ Stunde nach der Injektion noch 5 Kotentleerungen, die zuletzt flüssig sind. Außerdem entweichen noch sehr große Mengen Darmgase. Puls wird voller und erhöht sich auf 76 Schläge. Nach $1^1/_2$ Stunde ist der Puls auf 52, die Atmung auf 18 zurückgegangen und der Hinterleib ist zusammengefallen. Pat. steht ruhig, trinkt einen Eimer Wasser und erscheint gesund.

Versuch ***13.*** Am 17. X. 1924 kommt 8jähriger, ostpreußischer Wallach zur Behandlung. Pat., der bisher mit Hafer gefüttert wurde, hatte am Tage vorher Gersten- und Erbsenschrot erhalten. Im Geschirr wurde Pat. plötzlich unruhig,

Digitized by Google

wollte sich legen, scharrte und sah sich oft nach den Flanken um. Im Stall wälzt er sich, springt auf, um sich sofort wieder niederzulegen. Hinterleib nicht aufgetrieben. Bauchdecken gespannt. Kotabsatz fehlt. Darmperistaltik unterdrückt. Dickdärme mäßig gefüllt.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. 3, 4, 12, 16, 23 Minuten nach Injektion wird anfangs geballter, später breiiger Dung reichlich entleert. Darmperistaltik sehr lebhaft. Puls wird voller und erhöht sich um 8 Schläge. Nach dem letzten Kotabsatz entweicht noch oft Gas in größerer Menge. Nach der Injektion wälzt sich Pat. noch einige Male, wird allmählich ruhiger und bleibt stehen. Nach $1^1/_2$ Stunde erscheint Pat. gesund, verlangt nach Heu, trinkt $1^1/_2$ Eimer Wasser.

Versuch ***14***. Am 17. X. 1924 wird 4jähriges starkes Arbeitspferd behandelt, das am Tage vorher eine größere Menge Gerstenschrot erhalten hatte. Pat. ist seit 4 Stunden unruhig, hatte während dieser Zeit keine Kotentleerungen, legt sich öfter hin, wälzt sich. Sehr selten sind rechts gurrende Darmgeräusche festzustellen. Rectalbefund: Vorliegende Dickdarmteile mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 26.

Diagnose: Überfütterungskolik.

Behandlung: Intravenöse Injektion von 10 ccm Bariomyl II. Nach der Einspritzung legt sich Pat. sofort und stöhnt einigemal. Kotentleerungen nach 2, 6, 8, 11, 12 Minuten. Nach 10. Minute ist das Darmgeräusch so lebhaft, daß es neben dem Pferde wahrnehmbar ist. Der Puls ist jetzt voller und 52 mal zu fühlen. Bis $1^1/_2$ Stunde nach Injektion keine Kotentleerungen mehr, aber noch häufigeres Entweichen kleiner Mengen Darmgase. Darmperistaltik immer noch lebhaft. Pat. erscheint jetzt gesund, steht ruhig, trinkt ca. 5 l Wasser und nach weiteren 6 Stunden nimmt er auch wieder Heu auf.

Versuch ***15***. Am 21. X. 1924 kommt 12jähriges ostpreußisches Arbeitspferd zur Behandlung. Pat., der schon öfter wegen Kolik behandelt war, wurde vor 3 Stunden bei der Arbeit plötzlich krank. Er scharrte, legte sich nieder, sah sich nach den Flanken um und zeigte Schweißausbruch. Hinterleib nicht aufgetrieben. Darmperistaltik fast ganz unterdrückt. Der Grimmdarm in der linken Flanke ist mit festen Inhaltsmassen prall gefüllt. Puls 52, Atmung 20.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach 4, 7, 9, 12, 35, 48 Minuten wird zuerst fester, hernach breiiger Dung abgesetzt. Darmgeräusche schon 5 Minuten nach der Injektion deutlich wahrnehmbar und werden allmählich noch lebhafter. Nach 30 Minuten haben die Unruheerscheinungen aufgehört. Pat. steht ruhig, wedelt aber noch oft mit dem Schweif. Die Pulszahl beträgt nach 15 Minuten 48 und nach 35 Minuten nur 38. Das Pferd erscheint nach 1 Stunde gesund und trinkt $^1/_2$ Eimer Wasser.

Versuch ***16***. Am 22. X. 1924 wird 15jähriger edler ostpreußischer Hengst behandelt. Pat. wurde im Gespann vor 3 Stunden plötzlich unruhig, wollte sich legen, krümmte sich und setzte wiederholt flüssigen Dung ab. Pat. zeigt bei der Untersuchung noch große Unruhe, scharrt, krümmt sich und sieht sich nach dem Bauche um. Darmperistaltik fast ganz unterdrückt. Rectale Untersuchung zeigte nichts für Diagnose Wesentliches. Puls 50, Atmung 18.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Schon 2, 5, 8, 12 Minuten nach Injektion wird reichlich flüssiger Dung abgesetzt und die Darmbewegung setzt sofort ein. Krümmen und Scharren läßt nach ca. 15 Minuten nach. Pat. streckt sich aber noch oft und wedelt mit dem Schweif. Bis 45 Minuten

Digitized by Google

noch 5 breiige und geballte Kotentleerungen. Puls wird voller, aber nicht beschleunigt, nach 1 Stunde nur 38 Pulse. Zirka 1 Stunde nach Injektion erscheint Pat. gesund, trinkt Wasser und kann zur Heimfahrt angespannt werden.

Versuch ***17.*** Am 23. X. 1924 wird edler ostpreußischer 5jähriger Wallach behandelt. Pat., der am Tage vorher mit Hafer überfüttert worden war, ist seit 10 Stunden krank, verweigert Futter- und Getränkaufnahme, setzt keinen Kot ab, scharrt und sieht sich nach den Flanken um. Darmgeräusche fast ganz unterdrückt. Dickdärme mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 20.

Diagnose: Verstopfungskolik nach Überfütterung.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort werden die Darmgeräusche lebhafter und nach 2, 7, 9, 16, 23, 35, 42, 50 und 65 Minuten nach Injektion wird zuerst fester, dann breiiger, schließlich flüssiger Kot in reichlicher Menge abgesetzt. Einige Male Kauen nach der Injektion. Puls wird etwas voller, aber nicht erhöht, nach 45 Minuten betrug der Puls nur 40 Schläge. Nach 1 Stunde erscheint Pat. gesund, trinkt Wasser und verlangt nach Heu.

Versuch ***18.*** Am 26. X. 1924 wird 4jähriger ostpreußischer Wallach behandelt, der seit 16 Stunden krank und wahrscheinlich mit Häcksel überfüttert worden ist. Pat. scharrt, legt sich wiederholt nieder, wälzt sich, verweigert Futter und Getränk. Kotverhaltung, klingende Darmgeräusche links nur selten hörbar, in der linken Flankengegend sind die unteren Grimmdarmlagen und die Beckenflexur stark gefüllt. Puls 62, Atmung 22.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort Kauen und Drängen auf den Mastdarm. 3, 6, 7, 12, 15, 19, 24 und 48 Minuten nach Injektion wird geballter und schließlich flüssiger Kot in reichlicher Menge abgesetzt. Auch entweichen öfter Darmgase. Die Unruhe hat nach ca. $1^1/_2$ Stunde ganz aufgehört und nach 3 Stunden erscheint Pat. gesund, nimmt Wasser und begehrt Heu.

Versuch ***19.*** Am 29. X. 1924 wird 3jährige ostpreußische Stute behandelt. Pat. wurde morgens bei der Arbeit plötzlich unruhig, wollte sich niederlegen, schwitzte und sah sich nach den Flanken um. Pat ist seit 14 Stunden krank. Bauchdecken gespannt, nur selten klingende Darmgeräusche. Rectalbefund: Vorliegende Dickdarmteile mäßig gefüllt. Puls 56, Atmung 24.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. 2, 10, 16, 28 Minuten nach der Injektion düngt Pat. sehr reichlich. Darmgase gehen wiederholt ab. Die Unruhe läßt nach ca. 20 Minuten nach und die Darmperistaltik ist jetzt sehr lebhaft. Puls wird voller und beträgt nach 1 Stunde nur 46. Nach $1^1/_2$ Stunde erscheint Pat. gesund, trinkt reichlich Wasser und sucht nach Heu.

Versuch ***20.*** Am 3. XI. 1924 wird 10jähriges schweres Arbeitspferd, Mischblut, behandelt. Seit 13 Stunden krank, verweigerte das Morgenfutter, legte sich öfter hin, scharrte und zeigte Flehmen. In den letzten 13 Stunden nur 3mal wenig gedüngt. Klingende Darmgeräusche nur bisweilen hörbar. Die linken Grimmdarmlagen stark gefüllt. Puls 50, Atmung 22.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Schon 2 Minuten nach Injektion wird der erste Dung abgesetzt, und es folgen noch 6 sehr reichliche Kotentleerungen in den ersten 15 Minuten. Darmgeräusche jetzt beiderseits sehr lebhaft. Pat. krümmt sich öfters, versucht sich niederzulegen und wedelt häufig mit dem Schwanz. Nach 40 Minuten erfolgt noch einmal reichliche Entleerung flüssigen Kotes und Pat. steht jetzt ganz ruhig. Heu und Wasser verschmäht er noch, erst nach weiteren 3 Stunden trinkt Pat. $^1/_2$ Eimer Wasser und will Heu verzehren. Pat. ist gesund.

Digitized by Google

Versuch 21. Am 9. XI. 1924 wird edle ostpreußische 8jährige Stute, im 7. Monat tragend, behandelt, die am Tage vorher mit Gemengeschrot überfüttert worden war. Pat. scharrt, liegt meist und sieht sich oft nach den Flanken um. Die rectale Untersuchung zeigt in der rechten Flanke den Blinddarm mit festem Inhalt stark angefüllt. Klingende Darmgeräusche nur selten, vornehmlich links hörbar. Puls 50, Atmung 18.

Diagnose: Blinddarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion legt sich Pat. sofort nieder und kaut einigemal. Nach 12 Minuten wird geballter Dung und in den nächsten 40 Minuten noch 8 mal meist flüssiger Dung in sehr reichlicher Menge abgesetzt. Puls und Atmung bleiben unverändert. Darmgeräusche sehr lebhaft geworden. Nach 1 Stunde trinkt Pat. $^1/_2$ Eimer Wasser, Heu verschmäht er aber noch. Pat. liegt ruhig, sieht sich aber noch häufig nach dem Bauche um. Nach weiteren 4 Stunden erscheint Pat. gesund und zeigt Appetit auf Heu.

Versuch 22. Am 11. XI. 1924 wird 10jähriger Ostpreuße behandelt. Pat. ist seit 3 Stunden krank. Er scharrt, schlägt mit den Hinterbeinen unter den Bauch, sieht sich nach den Flanken um und flehmt bisweilen. Hinterleib mäßig aufgetrieben. Klingende Darmgeräusche nur selten. Rectalbefund: Grimm- und Blinddarmteile prall gefüllt. Puls 52, Atmung 18.

Diagnose: Dickdarmverstopfung und Windkolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion Niederlegen und Kauen. Schon nach 3 Minuten wird Kot abgesetzt. Es folgen in den nächsten 20 Minuten 8 reichliche Kotentleerungen, zuerst geballt, schließlich flüssig. Mehrmals entweichen auch große Mengen Darmgase. Darmbewegung beiderseits lebhaft zu hören. Puls wird voller, Pulszahl aber nicht vermehrt, nach 40 Minuten nur 48 Pulsschläge. Bis 2 Stunden nach Injektion hat Pat. 14 mal gedüngt und oft Gase abgesetzt. Pat. steht jetzt ruhig, erscheint gesund und trinkt Wasser.

Versuch 23. Am 16. XI. 1924 wird 3jährige Stute, Mischblut, behandelt, die mehrere Tage nicht gearbeitet hatte und hauptsächlich mit Häcksel gefüttert worden war. Pat. wurde vor 2 Stunden plötzlich im Stalle krank. Schweißausbruch, öfteres Niederlegen und Wälzen, Scharren und Drängen auf den Mastdarm. Darmgeräusche unterdrückt. Kotverhaltung. Im Dickdarm sind festweiche Anschoppungen zu fühlen. Puls voll und 58 mal, Atmung 24.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach 8, 12, 19, 21, 25, 40 und 45 Minuten erfolgen zuerst feste, später breiige Kotentleerungen. Nach der Injektion tritt Flehmen und Kauen auf. Das Drängen auf den Mastdarm ist stärker geworden, auch wird mehrmals Harn in geringer Menge abgesetzt. Die Darmperistaltik ist sehr lebhaft geworden. Nach 65 Minuten Puls nur 48 mal fühlbar. Pat. erscheint gesund. Er steht ruhig und hat Appetit auf Heu und trinkt ca. 1 l Wasser.

Versuch 24. Am 17. XI. 1924 wird 5jähriger ostpreußischer edler Kutschwallach behandelt, der unterwegs auf der Fahrt nach Elbing krank geworden war. Pat. will sich niederlegen, krümmt sich, sieht sich nach den Flanken um und scharrt heftig. Darmbewegung völlig unterdrückt. Dickdarmteile mit festem Inhalt angefüllt. Puls 52, Atmung 20 mal.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion kaut das Pferd und drängt auf den Mastdarm. Die Darmbewegung wird sehr bald lebhaft. Nach 4 Minuten wird der erste feste Dung und in den nächsten 30 Minuten noch

Digitized by Google

5 mal breiiger Dung in sehr reichlicher Menge entleert. Drängen auf den Mastdarm und Scharren hat nach $^3/_4$ Stunde ganz aufgehört. Pat. steht ruhig, erscheint gesund und konnte wieder zur Rückfahrt benutzt werden.

Versuch 25. Am 12. XII. 1924 wird 16jähriges schweres Arbeitspferd, Mischrasse, behandelt, das am Tage vorher eine neue Futtermischung, Gerstenschrot statt Hafer, erhalten hatte. Pat. verweigerte sein Mittagsfutter, scharrte, legte sich einige Male nieder und flehmte bisweilen. Kotverhaltung, Darmgeräusche fehlen vollständig. Rectale Untersuchung zeigte vorliegende Dickdarmteile mäßig gefüllt. Puls 46, Atmung 16.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Schon nach 4 Minuten werden Darmgeräusche gehört und die erste Darmentleerung findet statt. Weitere Kotentleerungen folgen nach 6, 10, 12, 18, 23 und 28 Minuten. Der Dung ist schließlich flüssig. Darmperistaltik wird sehr lebhaft. Unruheerscheinungen werden nicht stärker. In der 2. Stunde nach Injektion setzt Pat. noch 7 mal Dung ab und auch mehrmals Darmgase. Nach 3 Stunden ist Pat. gesund. Er trinkt Wasser und verlangt nach Futter.

Versuch 26. Am 22. XII. 1924 wird 5jährige ostpreußische kleine Stute, im 5. Monat tragend, behandelt. Pat. ist wahrscheinlich mit Häcksel überfüttert worden und ist seit 24 Stunden krank. Er verweigert jede Futteraufnahme, zeigt Kotverhaltung, scharrt, legt sich häufig nieder und sicht sich nach den Flanken um. Darmperistaltik unterdrückt. Bauchdecken gespannt. Die rectale Untersuchung ergibt starke Füllung der linken Grimmdarmlagen. Puls 52, Atmung 18.

Diagnose: Grimmdarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Bereits nach 5 Minuten Darmgeräusche lebhafter, und es wird fester Kot abgesetzt. Die Unruheerscheinungen werden stärker, Niederlegen und Drängen auf den Mastdarm. Bis 45 Minuten nach Injektion hat Pat. sich wieder beruhigt und in dieser Zeit 12 Darmentleerungen gehabt, die zuletzt dünnbreiig waren. Puls und Atmung unverändert. Nach einer halben Stunde sind lebhafte klingende Darmgeräusche beiderseits zu hören. Pat. erscheint nach 2 Stunden gesund. Er steht ruhig, trinkt Wasser und will Heu verzehren.

Versuch 27. Am 27. XII. 1924 wird 4jährige ostpreußische Stute behandelt, die schon seit dem Tage vorher krank ist. Pat. zeigt keinen Appetit auf Futter und Wasser, scharrt sehr oft, flehmt häufig und legt sich bisweilen für kurze Zeit nieder. Darmgeräusche fast ganz unterdrückt. Bauchdecken gespannt. Die linken Grimmdarmlagen prall gefüllt und die Beckenflexur in die Beckenhöhle gedrängt. Puls 48, Atmung 18.

Diagnose: Grimmdarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Die Darmperistaltik wird nach Injektion lebhafter und schließlich so stark, daß laute, klingende Geräusche schon neben dem Pferde hörbar sind. 4 Minuten nach Injektion erfolgt die 1. Kotentleerung und in den ersten 30 Minuten noch 9 Entleerungen. Der Dung wird loser und schließlich breiig, auch entweichen häufiger Darmgase. Unruhe nicht stärker geworden, nur starkes Drängen auf den Mastdarm. Nach ungefähr 3 Stunden, während welcher Zeit Pat. ungefähr 14 mal gedüngt hatte, ist er wieder gesund. Er trinkt Wasser und fängt an, das untergestreute Haferstroh zu verzehren.

Versuch 28. Am 1. I. 1925 wird 15jähriger Wallach, Panjepferd, behandelt. Pat., der wahrscheinlich mit Hafer und Häcksel überfüttert worden war, ist seit 15 Stunden krank; er verweigert Futter- und Getränkaufnahme, scharrt häufig, legt sich bisweilen nieder, wälzt sich einigemal und sicht sich nach den Flanken

Digitized by Google

um. Bauchdecken gespannt, Darmgeräusche fehlen fast gänzlich. Rectaluntersuchung zeigt die vorliegenden Dickdarmteile mäßig gefüllt.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion sofort Flehmen, Kauen, Drängen auf den Mastdarm und Zunahme der Darmperistaltik. Nach 3, 6, 7, 11 Minuten einige harte Kotballen und bis 1 Stunde nach Injektion finden noch 8 reichliche Entleerungen dünnbreiigen Kotes statt. Die Darmbewegung ist sehr lebhaft auf beiden Seiten zu hören. Die Unruheerscheinungen haben nach 1 Stunde ganz aufgehört. Nach 4 Stunden erscheint Pat. gesund, er verlangt nach Heu und trinkt etwas Wasser.

Versuch 29. Am 3. I. 1925 wird 7jähriger ostpreußischer Wallach behandelt. Das Pferd hatte einige Wochen lang nicht gearbeitet und war mit viel Häcksel und wenig Hafer und Heu ernährt worden. Pat. ist seit 24 Stunden krank. Er verweigert jede Futter- und Getränkaufnahme, scharrt bisweilen, legt sich oft nieder, liegt aber ruhig und sieht sich nach den Flanken um. Am letzten Tage wurden nur einige harte Kotballen abgesetzt. Bauchdecken gespannt. Darmgeräusche fehlen fast ganz. Der Mastdarm ist mit hartem Kot angefüllt, die linken Grimmdarmlagen und die Beckenflexur enthalten feste Inhaltsmassen. Puls 46, Atmung 20.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sogleich nach Injektion legt sich Pat. nieder, kaut öfter und scheint größere Bauchschmerzen zu haben. Er sieht sich oft nach dem Hinterleibe um, atmet häufiger und drängt auf den Mastdarm. Diese Erscheinungen halten ca. 30 Minuten an. Erste Kotentleerung nach 3 Minuten und bis 60 Minuten nach Injektion noch 6 Entleerungen, die zuletzt sehr reichlich und dünnbreiig sind. Puls nach 15 Minuten voller und auf 60 Schläge erhöht. Pulszahl geht allmählich zurück und beträgt 1 Stunde nach Injektion 48. Darmgeräusche werden bald nach Injektion lebhafter und sind schließlich laut klingend schon neben dem Pferd hörbar. 1 Stunde nach Injektion Pat. völlig beruhigt. Er liegt in der Streu und sieht sich nicht mehr nach dem Bauche um. Nach 4 Stunden erscheint Pat. völlig gesund und verlangt nach Futter und Getränk.

Versuch 30. Am 5. I. 1925 wird 5jähriger starker ostpreußischer Wallach behandelt, der mit Gerstenschrot überfüttert worden ist. Pat. seit 15 Stunden krank. Futterverweigerung, Scharren, Niederlegen, öfteres Umsehen nach dem Bauche. Darmgeräusche fehlen fast vollständig. Bei der rectalen Untersuchung zeigt sich der Mastdarm leer und die Dickdärme mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 18.

Diagnose: Überfütterungskolik.

Behandlung: Intravenöse Injektion von 10 ccm Bariomyl II. Sofort Kauen, Lecken und vermehrtes Scharren, auch Drängen auf den Mastdarm. Diese Erscheinungen hören nach ca. 15 Minuten auf. Pat. setzt nach 2, 4, 5, 6 Minuten einige feste Kotballen ab und in den nächsten 45 Minuten erfolgen 7 reichliche und dünnbreiige Entleerungen. Lebhafte klingende und gurrende Darmgeräusche beiderseits hörbar. Puls ist nach 15 Minuten voller und 54 mal zu fühlen. Nach 3 Stunden trinkt Pat. Wasser, verlangt nach Heu und ist gesund.

Versuch 31. Am 17. I. 1925 wird 4jährige schwere ostpreußische Stute behandelt. Pat. ist bei Stallruhe fast ausschließlich mit Häcksel und wenig Hafer gefüttert worden. Pat. ist seit 12 Stunden krank, legt sich öfter nieder, wälzt sich selten und sieht sich oft nach dem Hinterleibe um. Kotverhaltung, Hinterleib aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Rectalbefund: Blinddarm in der rechten Flanke prall gefüllt. Puls 48, Atmung 20.

Diagnose: Blinddarmverstopfung mit Windkolik.

Digitized by Google

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort legt sich Pat., kaut einige Male und bleibt ruhig liegen. Schon nach 4 Minuten erfolgt die erste, sehr reichliche Entleerung geballten Kotes und es werden dann in kurzen Zwischenzeiten 4 mal große Mengen Darmgase ausgestoßen. Bis 40 Minuten erfolgen noch 4 reichliche Entleerungen breiigen Kotes. Lebhafte Darmgeräusche sind beiderseits zu hören. Nach 45 Minuten steht Pat. auf und bleibt ruhig stehen. Hinterleib erscheint eingefallen. Bauchdecken nicht mehr gespannt. Nach 3 Stunden nimmt Pat. Wasser auf und verlangt nach weiteren 2 Stunden nach Heu. Pat. ist gesund.

Versuch 32. Am 28. I. 1925 wird 6jähriger starker Wallach, Mischblut, behandelt, der bei Stallruhe mit Hafer und viel Häcksel überfüttert worden war. Pat. ist seit 14 Stunden krank. Unruhe, Scharren, Niederlegen, Wälzen, Bauchdecken gespannt, Hinterleib nicht aufgetrieben, Darmgeräusche völlig unterdrückt, Mastdarm fast leer, Dickdarm mit festen Inhaltsmassen angefüllt. Puls 50 mal, Atmung 22 mal.

Diagnose: Verstopfungskolik nach Überfütterung.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort Kauen und Lecken. Schon nach 3 Minuten werden einige feste Kotballen abgesetzt und nach 5 Minuten sind bisweilen klingende Darmgeräusche zu hören. Drängen auf den Mastdarm, Pat. steht und scharrt häufiger. Darmperistaltik wird allmählich lebhafter, nach 25 Minuten schon neben dem Pferde hörbar. Bis 50 Minuten nach Injektion finden 8 mal reichliche und zuletzt breiig gewordene Kotentleerungen statt, auch entweichen wiederholt Darmgase. Das Drängen auf den Mastdarm und Scharren läßt allmählich nach und nach 1 Stunde steht Pat. ruhig, trinkt auch etwas Wasser. In den nächsten 2 Stunden hat Pat. noch einmal gedüngt, trinkt jetzt $^1/_2$ Eimer Wasser und will untergestreutes Stroh verzehren. Pat. ist gesund.

Versuch 33. Am 15. II. 1925 wird 7jähriger starker ostpreußischer Wallach behandelt, der wahrscheinlich überfüttert wurde und seit 5 Stunden krank ist. Geringe Unruhe und selten Scharren, einigemal Niederlegen und Umsehen nach den Flanken. Futterverweigerung, Kotverhaltung, nur selten klingende Darmgeräusche beiderseits hörbar. Mastdarm und Harnblase fast leer, die vorliegenden Dickdarmteile nur mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 18.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion für kurze Zeit Kauen und Lecken. Nach 3 Minuten wird geballter Dung und innerhalb der ersten 30 Minuten noch 5 mal breiiger Dung in ausreichender Menge abgesetzt. Pat. legt sich mehrmals für kurze Zeit vorsichtig nieder, wälzt sich aber nicht und drängt auf den Mastdarm. Lebhafte Darmperistaltik ist nach 20 Minuten beiderseits festzustellen. Bis 3 Stunden nach Injektion hat Pat. im ganzen 12 Darmentleerungen gehabt. Puls und Atmung blieben unverändert. Nach 4 Stunden erscheint Pat. gesund. Er trinkt Wasser und verlangt nach Futter.

Beurteilung: Von den 33 Patienten, bei denen nur Bariomyl II mit ausreichendem therapeutischen Effekt angewendet wurde, sind 10 schon $1^1/_2$ Stunde nach Beginn der Behandlung wieder völlig gesund gewesen. Von diesen so schnell geheilten Patienten dürfte wahrscheinlich ein Teil auch ohne jede Behandlung genesen sein. Das Bariomyl II hat aber in diesen Fällen die Heilung der Pferde wesentlich beschleunigt. Die übrigen 23 Patienten dieser Versuchsreihe waren in 2—7 Stunden wiederhergestellt, und bei diesen Patienten war die Verabfolgung eines Abführ-

Digitized by Google

mittels für die Heilung sehr wesentlich. Bei diesen kranken Pferden hätten auch andere Laxantien mit Erfolg Anwendung finden können. Das Bariomyl II hatte aber den Vorzug, daß es schneller wirkte und daß seine laxierende Wirkung allein zur Beseitigung der Verstopfungen und Anschoppungen des Dirkdarms und auch der Gasansammlungen im Darmtraktus ausreichte.

b) Versuche, bei denen außer Bariomyl II noch andere Medikamente angewendet wurden.

Versuch 34. Am 30. X. 1924 kommt eine westpreußische Halbblutstute, 8 Jahre alt, im 7. Monat tragend, die seit 3 Stunden heftige Kolikerscheinungen zeigt, zur Behandlung. Tympanitische Auftreibung des Hinterleibes, Darmgeräusche unterdrückt. Rectalbefund: Füllung des Blind- und Grimmdarms mit festen Inhaltsmassen und Gasen. Unruhe, Niederlegen, Aufspringen, Scharren, Drängen auf den Mastdarm und Blase. Puls normal, 42 mal pro Minute. Die Ursache der Kolik dürfte reichliche Fütterung mit Gerstenschrot gewesen sein.

Diagnose: Verstopfungs- und Windkolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös, per os 15 g Istizin. Nach wenigen Minuten wird, obgleich der Mastdarm bei der Untersuchung entleert worden war, 2 mal breiiger Kot abgesetzt. Pat. wird unruhiger, scharrt häufig und legt sich nieder. Puls sehr kräftig, 40—42 mal pro Minute. Nach 10 Minuten reichliche Entleerung von Gasen, die sich bei dem liegenden Pferde innerhalb 45 Minuten 6 mal wiederholt. Genau 1 Stunde nach Beginn der Behandlung ist der Hinterleib nicht mehr gespannt, sondern eingefallen, lebhafte kullernde Darmgeräusche. Das Pferd steht auf und sucht in der Krippe nach Futter.

Versuch 35. Am 6. XI. 1924 erkrankt $4^1/_2$jährige ostpreußische Stute 6 Uhr morgens unter Futterverweigerung, Unruhe, Scharren mit den Vorderfüßen, Niederlegen und bald darauf Aufspringen, Umsehen nach dem Hinterleibe, Kotabsatz verzögert. Um 8 Uhr früh Puls 38, Atmung 12. Krankheitsursache: Überfütterung mit Hafer. Das Pferd ist erst seit 4 Tagen in den Händen des Besitzers, welcher ihm sofort 15 Pfund Hafer pro die verabreicht hat.

Diagnose: Überfütterungskolik.

Behandlung: Um 8 Uhr 10 ccm Bariomyl II intravenös und 15 g Istizin per os. Schon nach 6 Minuten die 1. Kotentleerung, der in 25 Minuten noch 6 folgen. Vor jeder Entleerung erhöhte Unruhe, heftiges Scharren mit den Vorderfüßen und Niederlegen. Die Kotentleerungen werden zuletzt breiig und enthalten viele unverdaute, nicht zerkleinerte Haferkörner. Im Laufe des Vormittags ist Pat. wieder gesund, nimmt Heu und Wasser auf.

Versuch 36. Am 8. XII. 1924 wird abends ein 10jähriger Wallach, Mischblut, behandelt. Der Pat. hat am Tage vorher sein letztes Morgenfutter verzehrt, dann wurde er etwas unruhig, scharrte, legte sich nieder und sah sich öfter nach den Flanken um. Kotverhaltung. Bei der heute am Abend vorgenommenen Untersuchung zeigte sich das Pferd im allgemeinen ruhig, es scharrte nur bisweilen. Bauchdecken gespannt. Darmperistaltik fehlt. In der linken Flanke sind die Grimmdarmteile mit festen Inhaltsmassen stark angefüllt zu fühlen. Puls 46, Atmung 18.

Diagnose: Grimmdarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös und 40 g Aloe mit der Nasenschlundsonde. Unruheerscheinungen treten nach der Injektion in geringem Grade auf. Pat. legt sich öfter nieder, liegt aber ruhig und scharrt im Stehen bisweilen.

Digitized by Google

Schon 4 Minuten nach der Injektion zeigt sich Drängen auf den Mastdarm und Einsetzen der Darmperistaltik. In der ersten $^3/_4$ Stunde setzt Pat. 12 mal Kot ab und einige Male wenig Darmgase. Nach 20 Minuten sind lebhafte Darmgase deutlich zu hören. In der zweiten $^3/_4$ Stunde steht Pat. wieder ganz ruhig und düngt in dieser Zeit noch 4 mal. Puls und Atmung bleiben unverändert. 6 Stunden nach Injektion ist Pat. gesund, trinkt Wasser und verlangt nach Futter.

Beurteilung. Bei diesen letzten 3 Versuchen wurden außer Bariomyl II noch Istizin oder Aloe angewendet. Da die Patienten schon nach spätestens 6 Stunden gesund waren, so haben Istizin und Aloe keinen wesentlichen Einfluß auf die Heilung der Patienten ausüben können, da die Wirkung dieser Präparate, auch wenn sie mit der Nasenschlundsonde nach *Neumann-Schultz* eingegeben werden, später eintritt[1]).

3. Versuche an kranken Pferden mit mittlerem therapeutischem Effekt.

a) Versuche, in denen nur Bariomyl II angewendet wurde.

Versuch ***37.*** Am 26. IX. 1924 kommt ein 16jähriges ostpreußisches Arbeitspferd zur Behandlung. Pat. soll schon häufiger leichte Kolikerkrankungen gehabt haben und wurde vor 2 Stunden plötzlich krank. Große Unruhe, Scharren, Aufrichten auf den Hinterbeinen, Schweißausbruch. Die Unruhe ist so stark, daß Untersuchung und Behandlung sehr schwierig sind. Darmgeräusche fehlen. Rectaler Befund: Vorliegende Dickdarmteile mäßig gefüllt. Puls 60, Atmung 34. Lidbindehäute gerötet.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach 6 und 8 Minuten wird geballter Dung abgesetzt. Einige Male Kauen und Flehmen, erneut Schweißausbruch in der Bauchgegend. Bisweilen klingende Darmgeräusche wahrnehmbar. Puls nach 15 Minuten voller und nur 48 mal fühlbar. Nach weiteren 15 Minuten nur 39 mal zu fühlen. Die hohe Pulszahl von 60 vor der Injektion ist auf das Hochbinden zurückzuführen, wodurch der Besitzer den Pat. am Niederwerfen hindern wollte. Unruhe bleibt in der 1. Stunde so stark, daß Pat. auf dem Hofe herumgeführt werden muß. In der 1. Stunde erfolgen noch 5 mal geringe Entleerungen geballten Kotes. In den nächsten 4 Stunden keine weitere Entleerung. 5 Stunden nach der 1. Untersuchung ist Pat. immer noch unruhig, Puls 50, Atmung 22, keine Darmgeräusche, Bauchdecken gespannt. Pat. erhält nochmals 10 ccm Bariomyl II intravenös. Erneut Schweißausbruch am Bauche. Nach 9, 26, 46 Minuten wird loser bis flüssiger Kot entleert, in den weiteren 45 Minuten erfolgt noch 3 mal breiige Kotentleerung. Auch häufiger gehen geringe Mengen Gas ab. 8 Minuten nach 2. Injektion ist der Puls voller und 58 mal fühlbar. Pat. wurde 90 Minuten nach 2. Injektion ruhiger, und vereinzelt klingende Darmgeräusche werden hörbar. Erst nach 6 Stunden folgten die nächsten 2 Kotentleerungen und häufiger gingen jetzt Darmgase ab. Unruhe ließ allmählich nach. 14 Stunden nach der 1. Injektion nimmt Pat. Wasser auf, verlangt nach Heu und erscheint ganz gesund.

Versuch ***38.*** Am 25. X. 1924 wird 14jähriger starker ostpreußischer Wallach, der schon öfter kolikkrank war, behandelt. Pat. ist seit 12 Stunden krank, Futter- und Getränkverweigerung. Scharren, häufiges Niederlegen und Umsehen nach

[1]) *Mayer*, Diss. Berlin 1925 und *Görlitz*, Diss. Berlin 1925, beide in Bd. 52 des Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk.

Digitized by Google

dem Hinterleib. Bauchdecken gespannt. Kotverhaltung. Die linken Grimmdarmlagen und Beckenflexur stark gefüllt. 60, Atmung 22.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach Injektion legt sich Pat. sofort nieder und sieht sich nach den Flanken um. Nach 4 und 40 Minuten wird reichlich breiiger Kot entleert und häufig entweichen Darmgase. Die Darmgeräusche werden so lebhaft, daß sie auf einige Entfernung hin hörbar sind. Der Puls wird voller, erhöht sich aber nicht und beträgt nach 1 Stunde 54 Schläge. In den nächsten 2 Stunden noch 2 Kotentleerungen. Pat., der bisher nur gelegen hatte, bleibt jetzt ruhig stehen, erscheint 5 Stunden nach Injektion gesund, trinkt Wasser und will Heu aufnehmen.

Versuch 39. Am 13. I. 1925 wird 4jährige, ostpreußische Stute behandelt. Das Pferd hatte sein Morgenfutter nicht ganz verzehrt und wurde zu einer 20 km langen Wagenfahrt (leerer Fleischerwagen) benutzt. Unterwegs war Pat. träge und wiederholt fanden dünnflüssige Darmentleerungen statt. In den Stall gebracht, verweigert Pat. Futter und Getränk und wird unruhig. Um 4 Uhr nachmittags scharrt Pat., legt sich öfter für kurze Zeit nieder und sieht sich nach den Flanken um. Darmbewegung fehlt. Die vorliegenden Dickdarmteile nur mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 16.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Intravenöse Injektion von 10 ccm Bariomyl II. Sofort nach Injektion Kauen und Belecken der Krippe. Pat. steht meist und scharrt häufiger. Dreimal breiige Darmentleerung in der 1. Stunde. Darmperistaltik schon nach 5 Minuten lebhafter und nach 20 Minuten sind Darmgeräusche schon auf einige Entfernung zu hören. Scharren hört nach 45 Minuten auf. Pat. steht ruhig. Nach weiteren 2 Stunden ist Pat. gesund. Er trinkt Wasser und verzehrt Heu mit Appetit.

Beurteilung: Bei diesen 3 letzten Versuchen waren die durch die Injektion von Bariomyl II ausgelösten Darmentleerungen nicht so häufig wie in den vorher beschriebenen Fällen.

Im Versuch 37 trat nach der Injektion eigentlich nur eine Entleerung des Mastdarms ein und die Krankheitserscheinungen änderten sich nur unwesentlich, weshalb nach 5 Stunden nochmals die gleiche Dosis von 10 ccm Lösung Bariomyl II gegeben wurde. Nach dieser zweiten Injektion trat dann erst ausreichende Entleerung ein und Patient wurde gesund.

Im Versuch 38 und 39 erfolgten nach der Injektion der vorgeschriebenen Dosis Bariomyl II nur 2 resp. 3 Kotentleerungen, die Darmperistaltik wurde aber so lebhaft angeregt, daß ohne Wiederholung der Bariomyl-II-Injektion oder Anwendung weiterer Medikamente die Gesundung der Patienten eintrat.

b) Versuche, bei denen außer Bariomyl II noch andere Medikamente angewendet wurden.

Versuch 40. Am 25. XI. 1924 erkrankte mittags ein 10jähriges ostpreußisches Reitpferd an Kolik und wird bis gegen Abend mit „Hausmitteln" behandelt. Befund um 8 Uhr abends: Pat. äußerst unruhig, steht fast gar nicht, wälzt sich, liegt längere Zeit auf dem Rücken mit nach oben gerichteten Beinen, Schweißausbruch.

Digitized by Google

Puls 66, Temperatur 38,6°. Darmgeräusche fehlen beiderseits. Rectalbefund negativ. Bauch nicht aufgetrieben. Bauchdecke gespannt.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Unruhe nimmt zu. In 60 Minuten keine Kotentleerung, doch schon nach 10 Minuten beginnt lebhafte Gasentleerung. Darmgase werden mit lautem Geräusch andauernd, auch im Liegen ausgestoßen. 30 Minuten nach Injektion sind Darmgeräusche hörbar. Die Spannung der Bauchdecken läßt nach. 1 Stunde nach der Bariomyl-Injektion 0,05 Arecolin subcutan. Sehr bald beginnt Kauen, Speichelfluß und allmählich auch breiige Kotentleerung. Das Pferd wird ruhiger, steht von selbst auf und bleibt längere Zeit stehen, was vorher nicht der Fall war; Schweißausbruch hört auf. Nach 4 Stunden ist Pat. gesund.

Versuch 41. Am 8. XI. 1924 kommt 10jähriger ostpreußischer Wallach zur Behandlung, der mit Häcksel überfüttert wurde und seit 12 Stunden krank ist. Verweigert Futter und Getränk, scharrt, legt sich öfter nieder und wälzt sich. Darmperistaltik völlig unterdrückt. Rectalbefund: Feste Anschoppung im Blinddarm. Puls 50, Atmung 24.

Diagnose: Blinddarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion Flehmen und während der ersten 20 Minuten vermehrte Unruhe. Innerhalb der ersten 15 Minuten wird 6mal geballter Dung und in den nächsten 15 Minuten wird noch 3mal flüssiger Dung in reichlicher Menge abgesetzt. Nach $^1/_2$ Stunde legt sich Pat. nicht mehr nieder, scharrt aber noch häufig und drängt sehr auf den Mastdarm. Puls blieb unverändert. Darmperistaltik sehr lebhaft. Nach 1 Stunde wird Pat. ruhig, trinkt $^1/_2$ Eimer Wasser nach 3 Stunden, Heu verschmäht er aber noch. Am nächsten Tage, ca. 14 Stunden nach 1. Injektion, erneute Unruhe, Scharren und Niederlegen. Futter und Getränk nicht mehr aufgenommen. Bei der 2. Untersuchung, 19 Stunden nach der 1., zeigt Pat. wieder Scharren, Umsehen nach den Flanken, unterdrückte Darmperistaltik. Der Hinterleib ist eingefallen. Rectalbefund: Mastdarm leer und in der rechten oberen Flanke Blinddarm als mannskopfgroßer fester Körper fühlbar. Puls 46, Lidbindehäute leicht ikterisch gefärbt. Pat. erhält nochmals 10 ccm Bariomyl II intravenös und 25 g Extract. Aloes in Pillenform. Nach der Injektion legt sich Pat. sofort nieder, wälzt sich einige Male und setzt nach 28 und 45 Minuten reichlich breiigen Kot ab. Es entweichen 2mal Darmgase. Gurrende und klingende Darmgeräusche sind jetzt beiderseits hörbar. Allmählich wird Pat. ruhig und erscheint nach weiteren 4 Stunden gesund; er trinkt $^1/_2$ Eimer Wasser und will Heu verzehren.

Versuch 42. Am 6. XII. 1924 wird kleine, ostpreußische, 3jährige Stute behandelt, die regelmäßig mit wenig Hafer, aber mit viel Häcksel und Haferstroh gefüttert war und die schon 1 Woche lang keine Bewegung mehr gehabt hatte. Pat. ist seit 20 Stunden krank, verweigert Futter- und Getränkaufnahme, hat in den letzten 10 Stunden nur 2mal einige Kotballen abgesetzt, scharrt häufig und flehmt bisweilen. Auch hat sich Pat. öfter ruhig niedergelegt, aber nicht gewälzt, Bauchdecken sind gespannt. Darmgeräusche fehlen vollständig. Die linken Blinddarmlagen sind prall, mit festem Inhalt angefüllt, und die Beckenflexur ist in die Beckenhöhle gedrängt. Puls 48, Atmung 20.

Diagnose: Grimmdarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Abends 6 Uhr außerdem noch 25 g Extract. Aloes in Pillenform. Schon 3 Minuten nach Injektion wird die Darmperistaltik lebhafter. Es werden 2 feste Kotballen entleert. In den nächsten 40 Minuten drängt Pat. sehr auf den Mastdarm und setzt 12mal je 2—4 harte Kotballen ab. Die Unruheerscheinungen sind stärker geworden. Pat. kniet öfter

Digitized by Google

nieder, legt sich aber nicht, sondern steht wieder auf. Nur einige Male legt er sich vorsichtig für einige Zeit nieder. Nach 45 Minuten sind laute klingende gurrende Darmgeräusche beiderseits zu hören. Pat. steht ruhig und entleert jetzt zum erstenmal weichen Kot in größerer Menge. In den nächsten 2 Stunden erfolgen noch 3 reichliche Kotentleerungen. Es entweichen einige Male Darmgase. Pat. verbringt die Nacht ruhig und ist am nächsten Morgen gesund. Er trinkt Wasser und verlangt nach Heu.

Beurteilung: Im Versuch 40 erfolgte nach der Injektion von 10 ccm Bariomyl II keine Kotentleerung. Erst die nach 1 Stunde gegebene Injektion von 0,05 g Arekolin führte Kotentleerung herbei. In diesem Falle hat Arekolin die Hauptwirkung hervorgerufen. Bariomyl II hat aber die Arekolinwirkung sehr wesentlich unterstützt, denn nach der Bariomylinjektion kam es zu lebhafter Darmperistaltik und zum Abgang großer Mengen Darmgase.

Im Versuch 41 handelt es sich um eine Blinddarmanschoppung, verursacht durch Überfütterung mit Häcksel. Obwohl 9 mal Kot nach der ersten Bariomylinjektion abgesetzt wurde, mußte Patient nochmals 19 Stunden später mit 10 ccm Bariomyl II behandelt werden, denn die Krankheitserscheinungen bestanden weiter. Diese 2. Injektion beseitigte dann die Blinddarmanschoppung, ehe die außerdem eingegebene Aloepille wirken konnte.

Im Versuch 42 lag eine ebenfalls durch überreiche Häckselfütterung verursachte Grimmdarmanschoppung vor. Die Injektion von Bariomyl II führte schnell zur Entleerung des Mastdarms (13 mal einige Kotballen), aber reichliche Entleerungen traten erst nach 45 Min. auf. Die dem Patienten ebenfalls verabreichte Aloepille hat zur Heilung nicht mehr beitragen können, denn Patent war schon 7 Stunden nach Eingeben der Aloepille gesund.

4. Versuche an kranken Pferden mit geringem therapeutischem Effekt.

Versuch 43. Am 12. XI. 1924 wird 3jährige Stute (leichter Belgier) behandelt, die nach Futterwechsel seit 3 Stunden krank ist. Scharren, Schlagen mit den Hinterbeinen nach dem Bauch, Umsehen nach den Flanken, Hinterleib aufgetrieben, Darmperistaltik fehlt. Rectalbefund: Dickdarmteile in der rechten Flanke stark aufgetrieben. Puls 42, Atmung 22.

Diagnose: Verstopfungskolik mit Windkolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion einige Male Flehmen und Niederlegen. Pat. setzt nach 6, 13 und 40 Minuten geballten Kot in geringer Menge ab. Die Darmgeräusche sind nur selten zu hören. Unruheerscheinungen sind geringer geworden. Nach 45 Minuten erhält Pat. noch 5 ccm Bariomyl II intravenös. Die Darmperistaltik wird nunmehr sehr bald lebhaft und große Gasentleerungen erfolgen jetzt häufig. Auch wird nach 25 Minuten noch einmal breiiger Kot in reichlicher Menge abgesetzt. Hinterleib nicht mehr aufgetrieben. Pulszahl bleibt unverändert. Ungefähr 2 Stunden nach Injektion trinkt Pat. Wasser, verlangt nach Heu und erscheint gesund.

Versuch 44. Am 5. XII. 1924 wird leichtes ostpreußisches Wagenpferd, 10 Jahre alt, behandelt. Pat. hatte am Tage vorher gearbeitet und verweigert

Digitized by Google

sein Abendfutter. Pat. ist seit 4 Stunden krank. Er ist sehr unruhig, schwitzt, scharrt, wirft sich nieder, wälzt sich, sieht sich nach dem Hinterleib um, krümmt sich, hält den Schwanz gehoben und drängt stark auf den Mastdarm. Nur selten kurze klingende Darmgeräusche hörbar. Bauchdecken gespannt. Bei der rectalen Untersuchung stöhnt Pat. und drängt sehr. Der Mastdarm ist mit trockenen harten Kotballen prall angefüllt und im Dickdarm sind feste Inhaltsmassen zu fühlen. Puls 62, Atmung 24.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion wird die Unruhe stärker. Pat. wirft sich oft nieder, wälzt sich und schlägt mit den Hinterbeinen. Im Stehen hält er den Rücken gekrümmt, drängt sehr auf den Mastdarm und stöhnt bisweilen hierbei. Darmgeräusche sind nach 10 Minuten deutlicher zu hören und werden allmählich noch stärker. Pat. erhält außerdem in 4 Minuten Zwischenraum je 12 l warmes Wasser als Einlauf. Das Wasser wird jedesmal sehr bald unter starkem Drängen ausgepreßt. Kotballen gehen aber nicht mit ab. 1 Stunde nach 1. Injektion erhält Pat. nochmals 10 ccm Bariomyl II intravenös. Schon 5 Minuten nach 2. Injektion werden die Darmgeräusche so lebhaft, daß sie neben dem Pferde hörbar sind, und es entweichen nun öfter große Mengen Darmgase. Auch wird etwas Schleim aus dem After gedrängt. Nach Abgang der Darmgase wird Pat. allmählich ruhiger. Das Drängen auf den Mastdarm läßt nach. 1 Stunde nach 2. Injektion steht Pat. ruhig, entleert eine sehr große Menge breiigen Kotes und setzt in den nächsten 6 Stunden noch 2 mal reichlich geballten Kot ab. Ca. 8 Stunden nach Beginn der Behandlung erscheint Pat. gesund. Er trinkt Wasser und wiehert, als das Nachbarpferd sein Morgenfutter erhält.

Versuch 45. Am 2. II. 1925 wird starker 10jähriger Wallach, Mischblut, behandelt, der mit Garbenhäcksel überfüttert worden war. Pat. ist seit 18 Stunden krank. Kotverhaltung, mäßige Unruhe, Scharren, Niederlegen, Umsehen nach den Flanken, Bauchdecken gespannt, Darmgeräusche fast ganz unterdrückt, die linken Grimmdarmlagen und Beckenflexur mit festem Inhalt prall gefüllt und in die Beckenhöhle gedrängt. Puls 46 mal, Atmung 18 mal.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion legt sich Pat. sofort nieder und sieht sich nach den Flanken um. Nach 12 Minuten werden einige Kotballen abgesetzt und bis 45 Minuten nach Injektion folgen 2 mal Entleerungen lockeren Kotes. Die Darmperistaltik wird nach ca. 10 Minuten lebhafter, nach 25 Minuten sind beiderseits laute klingende Darmgeräusche deutlich hörbar. Nach 45 Minuten erhält Pat. nochmals $^1/_2$ Dosis Bariomyl II. Jetzt Kauen, Lecken und Drängen auf den Mastdarm. Pat. steht öfter auf, um sich sofort wieder niederzulegen. 4, 15, 18, 22 Minuten nach letzter Injektion erfolgt reichliche Entleerung breiigen Kotes, auch entweichen wiederholt Darmgase. Darmperistaltik jetzt sehr lebhaft. Puls und Atmung blieben unverändert. Allmählich wird Pat. ruhig und steht still. Nach 3 Stunden trinkt Pat. $^1/_2$ Eimer Wasser und will Heu verzehren. Pat. ist gesund.

Beurteilung: In den Versuchen 43 und 45 kam es nach der Injektion von 10 ccm Bariomyl II nur zu einer geringen Defäkation, und die Patienten erhielten deshalb nach 45 Min. noch eine halbe Dosis Bariomyl II injiziert. Nach dieser 2. Injektion erfolgten dann ausreichende Darmentleerungen und die Darmperistaltik wurde sehr lebhaft. Da es sich in beiden Fällen um schwerere Pferde handelte, so ist anzunehmen,

Digitized by Google

daß die vorgeschriebene Menge von 10 ccm Bariomyl II für diese Tiere zu gering war.

Im Versuch 44, wo bei einem leichten Pferd eine Anschoppung mit sehr trockenen Inhaltsmassen vorlag, wurde nach der 1. Injektion von 10 ccm Bariomyl II nur die Darmperistaltik etwas lebhafter. Erst eine 2. Injektion von ebenfalls 10 ccm Bariomyl II bewirkte eine Zunahme der Darmbewegung und Entleerungen von Darmgasen und Kotmassen.

5. Prognostisch aussichtslose Fälle.

Versuch ***46.*** Am 19. IX. 1924 wird 14jähriges ostpreußisches Wagenpferd behandelt. Große Unruhe, Scharren, Niederlegen, Aufspringen, Rückwärtsblicken nach den Flanken, Kotabsatz verzögert. Darmgeräusche gänzlich unterdrückt. Puls 40 mal.

Diagnose: Wahrscheinlich Verstopfungskolik.

Behandlung: Intravenös 10 ccm Bariomyl II. Pat. entleert in 30 Minuten 6—8 mal einzelne Kotballen. Sichtliche Wirkung auf den Darm, Schwanzheben, Drängen. Die 2. Besichtigung nach $1^1/_2$ Stunden ließ erkennen, daß keine einfache Verstopfungskolik vorlag, sondern wahrscheinlich eine Darmverlagerung. Große Unruhe, Schweißausbruch, Puls 60 mal und klein, Dickdarm prall mit festen Inhaltsmassen angefüllt. Von weiterer Injektion mit Bariomyl II wurde Abstand genommen. Bei den weiteren 2 Besuchen nach 4 und 6 Stunden wurde Exitus letalis prognostiziert. 12 Stunden nach der Erkrankung verendete das Pferd.

Zerlegung am 20. IX. 1924 ergab Grimmdarmverlagerung und Abschnürung, Peritonitis.

Versuch ***47.*** Ostpreußisches Hengstfohlen, 7 Monate alt, am 6. XI. 1924 morgens 6 Uhr plötzlich erkrankt. Unruhe, Umsehen nach dem Bauche, Scharren mit den Vorderfüßen, Peitschen mit dem Schweif, Wälzen, Drängen auf Blase und Mastdarm. Darmgeräusche sistiert. Um 10 Uhr vormittag 1. Untersuchung. Puls 45, Arterie gespannt. Temperatur 38,5°, Atmung 14 mal.

Diagnose ist nicht sicher zu stellen. Rectale Untersuchung nicht möglich. Da Überfütterung und Erkältung nicht in Frage kommen, ist Prognose schlecht.

Behandlung: Per os 10 g Istizin in $^1/_4$ l Wasser, endovenös $^1/_2$ Dosis der Lösung Bariomyl II. In 30 Minuten erfolgen 3 mal Entleerungen einzelner Kotballen, Darmgeräusche werden lebhaft, sind sogar auf einige Entfernung hörbar. Um 12 Uhr 2. Untersuchung. Zustand verschlechtert. Schwäche, Taumeln, Puls fast unfühlbar, Arterie hart, Atmung 16 mal pro Minute. Injektion der 2. Hälfte Lösung Bariomyl II. Auch jetzt erfolgen noch 2 Entleerungen einzelner Kotballen, sowie häufiges Heben des Schweifes und Drängen auf den Mastdarm. Hin und wieder laut hörbare Darmgeräusche. *Prognose* schlecht. Um 2 Uhr nachmittag Exitus letalis.

Zerlegung am 7. XI. 1924 ergab Knotenbildung des Dünndarms (Volvulus).

Versuch ***48.*** Am 9. XI. 1924 wird 12jährige starke, ostpreußische Stute behandelt. Pat. hatte am Tage vorher im Gespann oft flüssigen Kot abgesetzt, sein Abendfutter aber verzehrt. Am nächsten Tage zeigte er sich morgens unruhig und verschmähte das Futter. Bei Untersuchung gegen Mittag steht Pat., sieht sich oft nach dem Bauche um, scharrt, legt sich auch wiederholt für kurze Zeit nieder, Hinterleib nicht aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Darmgeräusche fehlen. Rectalbefund: Grimmdarm in der linken Lage mäßig gefüllt. Puls 54, Atmung 24.

Diagnose: Wahrscheinlich Verstopfungskolik.

Digitized by Google

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös und 25 g Extract. Aloes in Pillenform. 6, 14, 42 Minuten nach Injektion wenig geballter Dung, klingende Darmgeräusche beiderseits oft hörbar, liegt meist und sieht sich hierbei nach den Flanken um. Bis zum nächsten Morgen wird nur einmal Dung entleert, und eine 2. Untersuchung findet jetzt statt. Unruhe gering, Darmgeräusche nur selten zu hören. Rectalbefund unverändert. Puls 64. *Prognose* schlecht. Pat. erhält nochmals 10 ccm Bariomyl II intravenös und 15 g Istizin per os. Innerhalb 1 Stunde nach Injektion 4 mal Entleerung geballten Kotes in geringer Menge und mehrmals Entweichen von Darmgasen. Darmperistaltik wird lebhafter. Im Laufe des Tages trinkt Pat. einige Liter Wasser, steht meist, legt sich nur für kurze Zeit nieder und sieht sich dauernd nach den Flanken um. Bei der 3. Untersuchung am Abend des 10. XI. 1924 sind die Schmerzensäußerungen wie am Morgen. Darmgeräusche fehlen. Puls ist drahtig und hat sich auf 98 Schläge erhöht. Bei der rectalen Untersuchung stöhnt Pat. Der Mastdarm ist leer und die linken Grimmdarmlagen zeigen sich durch Gase stark aufgetrieben und gegen die Mittellinie des Bauches verschoben. Jetzt wird die *Diagnose* Grimmdarmverlagerung gestellt und Pat. erhält Morphium 0,4 : 12 subcutan. Über Nacht änderten sich die Krankheitserscheinungen nicht. Gegen Morgen des 11. XI. 1924 verendet das Pferd.

Zerlegung ergab Achsendrehung der linken Grimmdarmlagen und Peritonitis.

Versuch 49. Am 28. XII. 1924 wird 3jähriger Zuchthengst, Rheinisch-Belgier, behandelt. Pat., der regelmäßig das gleiche Futter erhalten hatte, wurde plötzlich in der Nacht vor 7 Stunden krank. Er ist sehr unruhig, scharrt, schwitzt, wälzt sich, krümmt den Rücken, schlägt mit den Hinterbeinen unter den Bauch, Hinterleib nicht aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Darmgeräusche fehlen vollständig. Von dem vorgehaltenen Wasser trinkt Pat. ca. 4 l. Rectalbefund: Vorliegende Dickdarmteile nur mäßig mit weichen Inhaltsmassen gefüllt. Puls drahtig und 120 Schläge. Atmung oberflächlich und 40 mal, Temperatur 40,4°, Lidbindehäute dunkelrot verfärbt.

Diagnose: Wahrscheinlich Darmverschlingung.

Behandlung: Trotzdem Exitus letalis prognostiziert wurde, erhielt Pat. 10 ccm Bariomyl II, um die Wirkung der Injektion an dem schwerkranken Pferde zu beobachten. Nach der Injektion legt sich Pat. nieder, wälzt sich einige Male und liegt dann meist ruhig auf einer Seite, die Füße abgestreckt. Bisweilen sind kurze, lautklingende Darmgeräusche zu hören. Es werden auch öfter geringe Mengen Darmgase und einige harte Kotballen bei starkem Drängen auf den Mastdarm entleert. Der Puls ändert sich während der 1. Stunde nach der Injektion nicht. Nach 1 Stunde erhält Pat. Morphium 0,5 subcutan. Die Unruheerscheinungen sollen darauf bald nachgelassen haben. Pat. stand meistens und atmete beschleunigt. Nach weiteren 10 Stunden verendete Pat.

Die am nächsten Tage vorgenommene *Zerlegung* ergab Dünndarmvolvulus, verursacht durch Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage.

Beurteilung: Auch bei diesen 4 wegen Darmverschlingung tödlich ausgehenden Fällen konnte nach der Injektion von Bariomyl II eine sichtliche Wirkung des Bariomyl II auf den Darm festgestellt werden; es kam zur Zunahme der Darmperistaltik und auch zur Entleerung geringer Kotmengen. Selbst die schwerkranken Patienten 47 und 49 vertrugen noch bei unfühlbarem resp. drahtigem Pulse von 120 Schlägen die nur zum Versuch gemachte Injektion von Bariomyl II ohne ersichtliche toxische Wirkung.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Bariomyl II führt in Form der intravenösen Injektion bei Pferden, die an Verstopfungs- und Windkolik leiden, durch seine sofortige Wirkung auf die glatte Muskulatur des Darmes zu einer schnellen Zunahme der Darmperistaltik und zu reichlichen Darmentleerungen.

Wegen seiner erregenden Wirkung auf die glatte Muskulatur des Darmes ist seine Anwendung kontraindiziert bei akuter Magenerweiterung und Krampfkolik.

Die therapeutische Dosis beträgt für leichte bis mittelschwere Pferde, d. h. bis zum Gewicht von ca. 500 kg 10,0 g Bariomyl II, bei schweren Pferden kann sie nach ungefähr 1 Stunde auf insgesamt 15,0 g oder 20,0 g erhöht werden.

In den 40 Versuchen an kranken Pferden, bei denen Genesung eintrat, hatte die einmalige intravenöse Injektion von 10,0 g Bariomyl II in 31 Fällen ausreichenden, in 6 mittleren und in 3 Fällen geringen therapeutischen Effekt. In 5 Versuchen, in denen die erste Injektion von 10,0 g Bariomyl II zuerst nur einen mittleren oder geringen therapeutischen Effekt hatte, trat nach der frühestens 45 Min. später erfolgten zweiten Einspritzung einer halben oder ganzen Dosis Bariomyl II auch noch eine ausreichende Wirkung ein.

Zwei trächtige Stuten (im 5. und 7. Monat tragend) erhielten 10,0 g Bariomyl II intravenös, ohne daß Abortus eintrat.

Nach der Injektion von Bariomyl II kam es nur selten zu einer geringen, schnell vorübergehenden Pulsbeschleunigung.

Die intravenöse Injektion von Bariomyl hat in keinem meiner Fälle eine Schädigung an der Injektionsstelle der Jugularis hervorgerufen.

Die Unruheerscheinungen sind nach der Injektion von Bariomyl II weit geringer als nach der Anwendung von Eserin und Arekolin.

6. Versuche mit Bariomyl II an gesunden Kaninchen zum Vergleichen und zur Feststellung der Toxizität.

Nachdem früher schon *Böhm* und später *Kunkel* Toxizitätsversuche bezüglich der Bariumsalzwirkung an Kaninchen, Hunden und Katzen gemacht hatten, wurden in neuerer Zeit in der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin auf Veranlassung von Prof. *Neumann* von *C. Reinhardt* und *K. Seiberth* Versuche zur Feststellung der Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium bei Kaninchen ausgeführt. Um die Toxizität des Bariomyl II bei Kaninchen zu ermitteln, wurden die nachstehend beschriebenen weiteren Versuche vorgenommen.

Zu den Versuchen wurden gesunde, gut ernährte Kaninchen verwendet, die von einem Händler in der Umgegend Berlins aufgekauft worden waren und die nur einmal zu meinen Versuchen benutzt wurden. Die Injektionen geschahen mit einer 1- resp. 2-ccm-Rekordspritze in die

Digitized by Google

Randvene des linken Ohres. Nachstehend folgen die Protokolle über die Versuche, die geordnet sind nach den steigenden Dosen des angewendeten Bariomyl II. Die beigegebene Tabelle soll den Überblick über die toxische und letale Wirksamkeit des Bariomyl II erleichtern und auch auf die verschiedene Wirkung des Chlorbariums, des Bariomyl II und des Bariomyls im Kaninchenversuch vergleichend hinweisen. Die Versuche 1, 2, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 16 sind angeführt nach bisher unveröffentlichten Versuchen von *C. Reinhardt*. Zu diesen Versuchen wurde nicht die fertige Bariomylampullenlösung verwendet, sondern es wurden, ausgehend von einer analysierten Stammlösung, die zur Injektion erforderlichen Verdünnungen mit Aqu. dest. hergestellt.

Versuch 1. Gewicht 2,15 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,001 g
Gesamtdosis 0,002 g

Ohne Wirkung.

Versuch 2. Gewicht 2,6 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,002 g
Gesamtdosis 0,005 g

Ohne Wirkung.

Versuch 3. Gewicht 2,8 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,005 g
Gesamtdosis 0,014 g

Geringe Wirkung, Defäkation.

Versuch 4. Gewicht 1,96 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,007 g
Geramtdosis 0,014 g

Ohne Wirkung.

Versuch 5. Gewicht 2,5 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,009 g
Gesamtdosis 0,023 g

Geringe Wirkung. Sofort nach Injektion Lecken, nach 5 Minuten Kot- und Harnabsatz, Zunehmen der Darmgeräusche. Vorübergehende Pulsverlangsamung. Puls vor Injektion 120, 5 Minuten nach Injektion 96, nach weiteren 5 Minuten wieder 120 Schläge.

Versuch 6. Gewicht 2,24 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,01 g
Gesamtdosis 0,022 g

Geringe Wirkung, Defäkation.

Versuch 7. Gewicht 3,1 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,011 g
Gesamtdosis 0,034 g

Geringe Wirkung. Kaubewegungen, Zungenlecken, Absetzen festen Kotes. Vorübergehende Pulsbeschleunigung. Puls vor Injektion 126, 10 Minuten nach Injektion 240, nach weiteren 20 Minuten 120.

Versuch 8. Gewicht 1,8 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,012 g
Gesamtdosis 0,021 g

Nach 5 und 13 Minuten Kot- und Harnabgang. Kot geballt.

Versuch 9. Gewicht 1,9 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,014 g
Gesamtdosis 0,027 g

Toxische Wirkung: Sofort nach Injektion geringe Lähmung, die wieder verschwindet. Defäkation.

Versuch 10. Gewicht 2,8 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,014 g
Gesamtdosis 0,039 g

Toxische Wirkung: Lähmungen, die verschwinden. Defäkation 2 Minuten nach Injektion.

Digitized by Google

Versuch 11. Gewicht 2,6 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,015 g
Gesamtdosis 0,039 g

Letale Wirkung. 30 Sekunden nach Injektion Taumeln, Zuckungen, 2 Schreie, Tod.

Versuch 12. Gewicht 2,7 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,015 g
Gesamtdosis 0,040 g

Wirkung: Kauen, Zungenlecken, Zunahme der Peristaltik, Kot- und Harnabsatz, Liegen mit abgestreckten Hinterbeinen, vorübergehende Pulsverlangsamung, vor der Injektion Puls 126, 5 Minuten nach Injektion Puls 102, nach weiteren 10 Minuten 120 Puls.

Versuch 13. Gewicht 2,3 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,016 g
Gesamtdosis 0,0369 g

Toxische Wirkung: Sofort Kauen, Lecken, nach 5 Minuten Kot- und Harnabsatz, nach 15 Minuten sehr reichlicher Kotabsatz. Kot wird allmählich breiig und schließlich dünnflüssig. Vorübergehende geringe Pulsverlangsamung. Nach 1 Stunde Benommenheit, Lähmung der Vorhand, die ca. 18 Stunden anhält, und allmählich verschwindet. Am nächsten Morgen war Kaninchen noch sehr matt, im Laufe des Tages erholt es sich und nahm etwas Futter auf. Nach weiteren 24 Stunden völlig erholt.

Versuch 14. Albino: Gewicht 2,7 kg . . . . Dosis pro Kilo 0,017 g
Gesamtdosis 0,046 g

Toxische Wirkung: Kauen, Zungenstrecken, reichlich Kotabsatz, Beschleunigung der Atmung und des Pulses, sofort nach Injektion. Nach 30 Minuten Benommenheit, und es entwickelt sich allmählich Lähmung der Hinterhand, die noch am nächsten Morgen besteht, aber im Laufe des Tages wieder vollständig verschwindet. Kaninchen nimmt am Tage nach Injektion Futter auf und erholt sich vollständig.

Versuch 15. Gewicht 3 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,018 g
Gesamtdosis 0,054 g

Toxische Wirkung: Sofort nach Injektion Kot- und Harnabsatz. Kotentleerungen werden mit der Zeit sehr häufig und es wird reichlich breiiger Kot abgesetzt. Vorübergehende Pulsbeschleunigung. Vor der Injektion Puls 116, 10 Minuten später Puls 160, nach weiteren 20 Minuten Puls 122. Nach $^3/_4$ Stunde vollständige Lähmung der Vorder- und Hintergliedmaßen und starke Benommenheit. Nach 18 Stunden Kaninchen noch gelähmt, aber nicht mehr benommen. Nach subcutaner Injektion von Veratrin verschwindet allmählich die Lähmung im Laufe des Tages. Kaninchen nimmt auch Futter an und hat sich nach weiteren 24 Stunden völlig erholt.

Versuch 16. Gewicht 1,9 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,02 g
Gesamtdosis 0,039 g

Letale Wirkung. Nach 2 Minuten konvulsivische Zuckungen, Kornealreflex aufgehoben, Herzstillstand, Atmungsstillstand, Tod.

Versuch 17. Gewicht 2,3 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,02 g
Gesamtdosis 0,046 g

Wirkung: Kauen, Zungenstrecken, reichlich breiige Kotentleerungen, die allmählich fester werden, Pulsverlangsamung. Vor der Injektion Puls 132, nach 10 Minuten Puls 96, nach weiteren 5 Minuten Puls 120.

Versuch 18. Gewicht 2,4 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,022 g
Gesamtdosis 0,052 g

Letale Wirkung. Einige Stunden nach Injektion tetanische Krämpfe, Atemnot, Herzstillstand, Tod, Pupillenerweiterung. Nach dem Tode Zuckungen in

Digitized by Google

einzelnen Muskelgruppen (Extremitäten und Ohr). Totenstarre schon nach einer halben Stunde eingetreten.

Beurteilung: Die Versuche an Kaninchen mit Bariomyl II haben gezeigt, daß auch bei diesen Tieren das Bariomyl II eine sichtliche Wirkung auf den Darm ausübt. Es kam nach intravenöser Injektion von geringen Dosen neben Lecken und Zungenstrecken schnell zu häufigen Darmentleerungen. Wurden die Dosen gesteigert, so traten außer der Wir-

Tabelle 1.

g pro kg Körpergewicht	Chlorbarium nach *Reinhardt* und *Seiberth*	Bariomyl II	Bariomyl nach *Reinhardt* und *Seiberth*
0,001		⊙	
0,0016	○		
0,002		⊙	
0,003	○		
0,0035	⊘		
0,004	⊘		
0,005	○ ○ ○ ◐	⊙	
0,006	⊘ ⊘ ⊘ ◐		
0,007	○ ○	○	
0,009	○	○	
0,010		⊙	
0,011	○ ◐	○	○
0,012		⊙	○
0,014		⊘ ⊘	○
0,015		⊙ ◐	
0,016		⊘	⊘
0,017		⊘	○
0,018		⊘	⊘
0,019			⊘ ◐
0,020	◐	○ ◐	○ ○ ⊘
0,022		◐	⊘ ◐
0,023			⊘ ○
0,024		⊙ nach unveröffentlichten Versuchen von *Reinhardt*.	⊘
0,025			⊘ ◐ ◐

○ = unschädlich ⊘ = toxisch ◐ = tödlich

kung auf den Darm auch noch Benommenheit und vorübergehende Lähmung an den Gliedmaßen auf. Noch höhere Dosen führten dann plötzliches Verenden der Kaninchen unter Konvulsionen, Krämpfen und Atemnot herbei.

Die toxischen Dosen betrugen pro Kilogramm Körpergewicht 0,014 g; 0,016, 0,017, 0,018 g; die letalen 0,015, 0,020, 0,022 g.

Beim Vergleichen der letalen und toxischen Dosen fällt auf, daß diese nahe beieinander liegen, zum Teil ineinander übergreifen und großen Schwankungen unterworfen sind. Versuch 11 und 13 zeigen,

Digitized by Google

daß dieselbe Dosis pro Kilogramm Körpergewicht einmal letal wirken kann, daß sie andererseits aber nicht einmal eine toxische Wirkung an einem anderen Versuchstiere herbeizuführen imstande ist. Diese Schwankungen sind wohl auf individuelle Verschiedenheiten der Versuchstiere zurückzuführen. Dieselben Schwankungen lassen sich auch feststellen, wenn die verabreichten *absoluten* Mengen verglichen werden.

Bei Betrachtung der beigefügten Tabelle, in der die Wirksamkeit des Chlorbariums, Bariomyl II und Bariomyls bei intravenöser Verabreichung an Kaninchen, berechnet nach Kilogramm Körpergewicht, vergleichend nebeneinander aufgezeichnet ist, ersieht man, daß auch bei Anwendung des Chlorbariums und des Bariomyls die gleichen Schwankungen auftreten. Außerdem erkennt man aus der Tabelle noch, daß beim Kaninchenversuch das Chlorbarium in wesentlich geringeren Dosen schon toxische und letale Wirkungen zeigt als das Bariomyl II.

Lassen sich auch die mit Bariomyl II bei den Versuchen mit Kaninchen gemachten Erfahrungen nicht ohne weiteres auf die Anwendbarkeit des Bariomyl II bei Pferden übertragen, so kann doch wenigstens der Schluß gezogen werden, daß wahrscheinlich das Chlorbarium auch für das Pferd schon in geringeren Dosen toxischer wirkt, als das Bariomyl II. Zu diesem Schluß berechtigt auch das Ergebnis der Versuche, die mit Bariomyl II an gesunden und kranken Pferden gemacht worden sind.

Schlußsatz.

Das von den Chemischen Werken Marienfelde (Berlin-Marienfelde) hergestellte Bariomyl II ist, in der Dosis 1,4 : 10 intravenös appliziert, ein schnell, sicher und ergiebig wirkendes Laxans für Pferde, dessen Anwendung angezeigt ist bei der Behandlung von Verstopfungen und Anschoppungen des Dickdarms, sowie bei der Ansammlung von Gasen im Darmtraktus.

Bariomyl II ist dem Bariomyl in der Wirkung auf den Darm gleichwertig und beeinflußt die Herztätigkeit im allgemeinen weniger als Bariomyl. Für die Praxis besteht ein weiterer Vorteil dem Bariomyl gegenüber darin, daß seine therapeutische Dosis in 10 ccm Wasser löslich ist[1]).

[1]) Die herstellende Firma hat sich entschlossen, um Verwechslungen mit anderen Präparaten zu vermeiden, einen Farbstoffzusatz zum Bariomyl II zuzufügen. Auf Wunsch wird Bariomyl II auch ungefärbt geliefert werden.

Digitized by Google

Das Eingeben flüssiger Arzneimittel unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Aloeextrakt und Methylenblau im Vergleiche zur Pillenform.

Von
Stabsveterinär a. D. **Albert Mayer,** Neumagen a. Mosel.

(Eingegangen am 13. Februar 1925.)

Wegen der großen Vorzüge, welche die subcutane, intravenöse und intramuskuläre Applikationsmethode besitzen und der glänzenden Erfolge, die dadurch erzielt wurden, hat sich die chemische Industrie immer mehr darauf eingestellt, die Arzneimittel in eine Form zu bringen, die für diese Methoden geeignet ist. Es gibt jedoch noch eine große Anzahl gut wirkender Arzneien, die nur per os gegeben werden können. Für diese hat man beim Pferde meist die Pillenform gewählt, da, obgleich ständig nach einer zufriedenstellenden Methode zum Eingeben von Flüssigkeiten gesucht wurde, man bis in jüngere Zeit nicht zu einem allen Ansprüchen gerecht werdenden Ergebnis gekommen ist. Das Eingeben war stets mit Schwierigkeiten und Gefahren (Schluckpneumonie!) verknüpft. Die Hauptursache liegt, außer in der anatomischen Bauart des Pferdes, in der Widersetzlichkeit der Tiere, die sich besonders dann unangenehm bemerkbar macht, wenn es sich um das Eingeben schlecht schmeckender Arzneimittel handelt. Diesen beiden Gesichtspunkten Rechnung tragend, ist man bei den neuesten Forschungen auf die Anwendung von Nasenschlundsonden zurückgekommen. Die gebräuchlichsten Instrumente dieser Art sollen im folgenden einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

Teil I.

Der sog. Magenkatheter nach *Marek* ist 2,25 m lang, 27 mm dick und hat ein Lumen von 16 mm, in welches ein mit konischem Knopfe versehener Rohrstab (Stilett!) eingeführt wird. Er kostet heute über 50 Mark. Ich habe das Instrument als Assistent an der medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin während meiner dreijährigen Tätigkeit sehr häufig angewandt und weiß seine Vorteile wohl zu schätzen. Es leistet ausgezeichnete Dienste, wenn es sich darum handelt, Gase, Flüssigkeiten und auch festen Mageninhalt direkt aus dem Magen, und zwar in kurzer Zeit zu entfernen. (Akute

Digitized by Google

Gastrektasie!), oder Flüssigkeiten in sehr großer Menge dem Magen zuzuführen, aber seiner Verwendung in der Praxis stehen doch auch Hindernisse entgegen. Abgesehen davon, daß es bei seiner großen Länge und seiner geringen Biegsamkeit nur schwer mitzuführen ist, bedarf man bei seiner Anwendung eines gut geschulten Personals. Wird nämlich der Kopf des Pferdes nicht genügend fixiert, kann man bei heftigen Abwehrbewegungen mancher Pferde entweder die Sonde nicht richtig in den oesophagus hineinschieben oder auch dem Patienten Verletzungen beibringen, außerdem kann das Pferd durch Schlagen mit dem Kopfe usw. den Tierarzt oder das Hilfspersonal verletzen. Aus diesen Gründen habe ich die Mareksche Schlundsonde erst viermal in der nach dem Kriege aufgenommenen Praxis angewandt. In diesen Fällen handelte es sich dreimal um primäre Magenerweiterung, entstanden durch fehlerhafte Fütterung (junger Klee, Roggenschnitt!) und einmal um Aufnahme einer größeren Menge starker Nikotinlösung, wie sie in hiesiger Gegend zum Spritzen der Weinreben benutzt wird. Hierbei wurde eine gründliche Ausspülung des Magens mit etwa 40 Liter lauwarmen Wassers vorgenommen. Alle vier Fälle waren sofort durch die Behandlung geheilt, und ich stimme mit *Marek*[8]) darin überein, daß die Behandlung obiger Fälle mit dem Magenkatheter „die allein rationelle" ist. Der Erfolg war also glänzend, aber — drei der Pferde widersetzten sich dem Einführen der Sonde derart, daß vier kräftige Männer nötig waren, um den Kopf zu fixieren, und zwar so, daß die Tiere nicht vorwärts stürmten, und die Gefahr einer Verletzung des Pferdes war jeden Augenblick gegeben. Der Mareksche Magenkatheter kommt daher nach meinem Dafürhalten in der Praxis nur für die Behandlung besonderer Krankheiten in Betracht, wie Gastrektasie, Fremdkörper im Schlund, Schlunddivertikel, Aufnahme von Giften usw., zum Eingeben von flüssigen Medikamenten wird man ihn nicht in Anwendung bringen.

Die Sustmannsche Maul-Schlundmagensonde und das französische Modell einer Schlundsonde aus schwarzem Hartgummi (Hauptner Katalog 3451.) wurden mir zu Versuchszwecken von der Firma Hauptner zur Verfügung gestellt. Erstere ist 1,74 m lang, 1,5 cm dick und hat an ihrer Spitze eine ovale 2,2 cm starke Verdickung mit 2 sich gegenüberliegenden seitlichen Öffnungen; sie kostet 23,35 Mk. Letztere ist 1,60 m lang, 12 mm stark und hat an ihrer Spitze eine seitliche Öffnung; sie kostet heute 15 Mk. Wenn schon beide Sonden an und für sich sehr wenig biegsam sind, so werden sie noch starrer durch das Einführen eines Stiletts. Ich habe beide Sonden an verschiedenen Pferden versucht, und zwar sowohl durch das Maul als auch durch die Nase eingeführt. Im ersteren Falle hat man zum mindesten ein Maulgatter, häufig aber auch die Nasenbremse nötig. Der Kopf des Pferdes muß in den meisten Fällen

Digitized by Google

von zwei geschickten Leuten gehalten werden, denn edlere Pferde widersetzen sich recht erheblich, sobald die Sonde über den Zungengrund an den pharynx vordringt und die würgenden Schluckbewegungen einsetzen. Diese Applikation ist also, wie auch *Strauß*[13]) angibt, umständlich und läßt sich schlecht durchführen. Was die Einführung der beiden Sonden durch die Nase betrifft, so wollte mir diese Manipulation mit der verhältnismäßig recht dicken von *Sustmann* zuerst gar nicht in den Sinn; aber es ging, jedoch nicht, wie auch *Sellnick*[12]) im Gegensatz zu *Strauß* festgestellt hat, bei edleren, temperamentvollen Pferden mit kleinem Kopfe und engen Nasengängen. Sobald diese Pferde den harten Gegenstand in der Nase fühlen, schlagen sie mit dem Kopfe, und ehe man sich, auch bei Anwendung der Nasenbremse, versieht, ist die Sonde schon herausgeschüttelt und oft hat man schon eine Blutung hervorgerufen, die meist nicht bedenklich ist, aber auf den Besitzer einen schlechten Eindruck macht. Das Einführen der Sonde, *Hauptner 3451*, durch die Nase geht besser, allerdings machen die Pferde bei der Passage über den Kehlkopf umständliche Schluckbewegungen, husten auch zuweilen. Diese Erscheinungen sind ja auch leicht erklärlich, wenn man in Betracht zieht, daß das wenig biegsame Instrument an der dorsalen Rachenwand entlanggleitend von dem Pferde abgeschluckt werden muß. Wenn der Tierarzt auch durch leichten, fühlenden Druck und bohrende Bewegungen das Eindringen in den Oesophagus ganz erheblich erleichtern und beschleunigen kann, so bleibt doch der Nachteil, daß die Muskulatur des Schlundkopfes und des Oesophagus an der glatten unnachgiebigen Wand der Sonde keinen rechten Angriffspunkt hat. Ein Vorteil der Sonde besteht darin, daß sie, sobald sie einmal richtig im Oesophagus sitzt, leicht bis über die Apertura thoracis vorgeschoben werden kann, denn mit jeder Schluckbewegung macht sie auf leichten Druck eine Vorwärtsbewegung von 10—12 cm. Wenn es sich also darum handelt, die Arznei direkt in den Magen zu infundieren, wie *Demnitz*[5]) nach seinen üblen Erfahrungen mit Carbon. tetrachlorat. zur Verhütung der Aspiration des CCl_4 empfiehlt, dann wäre diese Sonde recht angezeigt, allerdings müßte das untere Ende durch ein gläsernes Zwischenstück mit einem weichen Schlauche und Trichter versehen werden, auch würde für den Ablauf der Flüssigkeit eine zentrale Öffnung an der Spitze, wie *Sellnick*[12]) auch erwähnt, anzubringen sein.

Linkies-Ragnit[10]) hat bei der Kolikbehandlung einen Duritschlauch zum Eingeben flüssiger Arzneimittel benutzt. Neuerdings hat *Krüger*[9]), veranlaßt durch die letzte Veröffentlichung von *Neumann* und *Schultz*[7])*), seine Erfahrungen auf diesem Gebiete niedergelegt; er benutzt einen

*) Nach Mitteilung der Firma Hauptner, hat *Krüger* keinen Duritschlauch benutzt, sondern einen anderen, der die Mängel des Duritschlauches nicht oder nicht in dem Maße wie der Duritschlauch besitzt.

Digitized by Google

Duritschlauch von 3,50 m Länge, einem Lumen von 12 mm, einer Wandstärke von 2,5 mm und einem Gesamtdurchmesser von 17 mm. Auch ich habe einen Duritschlauch versucht, halte ihn aber für ungeeignet, denn schon beim ersten Pferde — zum Glück war es mein eigenes — verursachte ich, trotzdem ich gewarnt, durch die Erfahrungen von *Sellnick*[11]), mit größter Vorsicht vorging, eine nicht unbedeutende Blutung aus dem linken Nasenloche. Der Duritschlauch nimmt übrigens, wenn er längere Zeit zusammengerollt liegt, an seinem Ende eine gebogene Richtung an, so daß er sehr leicht statt in den Oesophagus in die Trachea eindringt.

Allen bis jetzt besprochenen Sonden haftet, abgesehen von ihrer umständlichen Verpackung zum Mitführen in der Praxis und ihrem zum Teil recht hohen Preise, vor allem der Nachteil der geringen Nachgiebigkeit an. Diese 3 Punkte haben *Neumann* und *Schultz*[11]) besonders berücksichtigt, als sie die etwas umgeänderte Magensonde des Menschen als Nasenschlundsonde des Pferdes einführten. Inwieweit diese gegenüber den anderen besprochenen Instrumenten den Anforderungen der Praxis gerecht wird, darüber habe ich eingehende Untersuchungen angestellt. Das Modell *Neumann-Schultz* ist 1,75 m lang (wird neuerdings 2 m lang, auf Wunsch auch länger, geliefert). Es besteht aus bestem Paragummi, worauf besonderer Wert zu legen ist. Es ist 1,2 mm dick und hat eine Wandstärke von 2,5 mm bei einem Lumen von 7 mm. An der Spitze ist eine zentrale und eine seitliche Öffnung. Auf etwa 75 cm Länge ist ein gläsernes Zwischenstück von 9 cm Länge eingeschaltet. Die Sonde ist etwas fester als die gewöhnlichen Gummischläuche und wird vom Pferde nicht widerwillig abgeschluckt. Sie kann aufgerollt leicht in der Tasche mitgeführt werden und kostet nur wenig. Als Eingußtrichter habe ich einen solchen aus Aluminium verwendet und habe die Kontrolle des Abfließens am gläsernen Zwischenstück recht praktisch befunden.

Die Handhabung der Sonde bietet dem anatomisch und physiologisch vorgebildeten Tierarzt keine Schwierigkeiten, und schon nach einigen Anwendungen geht man mit dem Gefühl der Sicherheit an die Operation. Ein Gehilfe hält das Pferd am Halfter oder Nasenrücken ohne großen Zwang fest. Das Abbeugen des Kopfes ist zweckmäßig. Der Operateur hebt den medialen Nasenflügel mit der linken Hand aufwärts und sieht dann vor sich die Ausmündung des ductus nasolaerimalis als eine etwa strohhalmstarke Öffnung und zirka 2 cm dorsomedial den Eingang zum meatus nasi inferior. Indem man nun die Spitze der leicht eingeölten oder eingeschleimten Sonde mit dem Zeigefinger der rechten Hand etwas nach unten drückt und herzhaft in ventraler Richtung einführt, gelangt man schnell vorwärts bis zum Pharynx. Hier heißt es etwas vorsichtig sein. Meist macht das Pferd

Digitized by Google

gleich Schluckbewegungen, mit welchen die Sonde stoßweise vorrückt. Zwischen den einzelnen Schluckbewegungen liegt die Sonde mehr oder weniger still und man fühlt deutlich, daß das Anliegen der Schleimhaut des Oesophagus der Vorwärtsbewegung der Sonde geringen Widerstand entgegensetzt. Ich führe die Sonde immer so weit ein, bis das gläserne Zwischenstück sich am Nasenloche befindet. Nachdem ich mich dann noch einmal genau vergewissert habe, ob die Sonde richtig im Schlunde sitzt, und zwar nach den Gesichtspunkten, die *Neumann-Schultz*[11]) angegeben haben, fülle ich die einzugebende Flüssigkeit ein und gieße etwas abgekochtes lauwarmes Wasser nach. Die Zwischenfälle beim Einführen sind leichter Natur und können bei einiger Aufmerksamkeit schnell behoben werden. Zunächst kann die Sonde sich (was mir erst zweimal bei ungefähr 100 Anwendungen vorgekommen ist) in den Meatus nasi medius verirren; dann findet die Sonde schon bald nach dem Einschieben festen Widerstand. In diesem Falle zieht man sie wieder ganz heraus und führt von neuem ein. Weiterhin kann die Sonde in die Trachea vordringen. Im allgemeinen husten die Pferde, anderenfalls ist das Fehlgleiten in die Luftröhre doch deutlich daran zu merken, daß die Sonde beim Weiterführen gar keinen Widerstand mehr findet und am Trichter ist neben In- und Exspirationsluft deutlich ein hauchendes Geräusch — im Gegensatz zu den mit den Schluckbewegungen auftretenden, schmatzenden und gurgelnden Geräuschen bei richtiger Lage — wahrzunehmen. Als letztes Mittel bringt das Eingießen einiger Eßlöffel reinen, abgekochten, lauwarmen Wassers volle Gewißheit. Beim Abfließen in die Trachea setzt dann, wie ich an meinem Versuchspferde gefunden habe, spontan heftiger Husten ein; man zieht die Sonde zurück, und das Wasser wird ausgestoßen; üble Folgen sah ich nicht. Sitzt die Sonde aber richtig, so bleibt, wie auch *Neumann* und *Schultz* besonders hervorheben, das eingefüllte Wasser erst kurze Zeit im Trichter stehen und fließt dann langsam ab. Bei meinen ersten Versuchen gelangte ich mit der Sonde bei einem Pferde mehrmals hintereinander in die Trachea, ohne daß das kaltblütige Tier gehustet hätte (— was ich übrigens schon bei Anwendung der dicken Marekschen Sonde beobachtet habe). Weil ich dabei die Beobachtung machte, daß das Tier wenig schluckte, füllte ich, am Pharynx angekommen, etwa einen Eßlöffel voll Wasser ein und erreichte dadurch Schluckbewegungen, durch welche die Sonde sogleich in die richtige Lage kam.

Die Pferde widersetzen sich im Durchschnitt selbst wiederholtem Einführen absolut nicht. Schon mehrmals habe ich bei eingeführter Sonde angeordnet, den Kopf des Tieres ganz loszulassen. Die Tiere blieben ruhig dastehen, die Sonde hing aus dem Nasenloche, aber sie schüttelten nicht einmal. Verletzungen sind so gut wie ausgeschlossen. Noch nie habe ich auch nur einen Tropfen Blut nach der Anwendung

Digitized by Google

gesehen. Das ist heute ein großer Vorteil wegen der sonst möglichen Anämieübertragung. Durch die Einführung der Nasenschlundsonde nach *Neumann-Schultz* in das tierärztliche Instrumentarium wird eine große Lücke ausgefüllt. Die Applikation mit derselben gewährleistet eine genaue Dosierung, was man vom Eingeben als Pille oder Bolus nicht immer sagen kann, denn es kommt doch oft genug vor, daß Teile zwischen die Backzähne gelangen und bei schlechtem Geschmack wieder ausgestoßen werden. Es kommen für das Eingeben durch die Nasenschlundsonde alle Mittel in Betracht, die man bisher in Form des Trankes (z. B. Tart. stibiat. als Wurmmittel, Chloralhydrat zur Narkose oder in Form der Pille bzw. Bolus (z. B. Aloe, Natr. sulfuric.) oder in Kapseln (z. B. Schwefelkohlenstoff) gab. Die Nachteile dieser Applikationsmethoden sind hinreichend bekannt: den Trank nehmen manche Pferde ungern oder gar nicht auf, die Pillen bzw. Boli sind unbequem einzugeben, und die Wirkung der darin enthaltenen Arzneimittel läßt viel länger auf sich warten, als wenn die Eingabe in flüssiger Form geschah. Aller dieser Schwierigkeiten sind wir heute durch die Anwendung der Sonde enthoben, außerdem ermöglicht sie die Anwendung von Carbon. tetrachlorat., welches von *De Blieck* und *Baudet*[4]) als Mittel gegen Darmparasiten beim Pferde zuerst angewandt wurde und ausgezeichnet gewirkt hat; wegen der Gefahr der Aspiration von CCl_4 kommt für dieses Mittel keine andere Applikationsmethode in Betracht.

Eigene Versuche.

In meiner Praxis habe ich die Neumann-Schultzsche Sonde in folgenden Fällen angewendet:

1. Grimmdarmverstopfung. Am 15. XII. 1924 abends gerufen zu einem Pferde, das sich seit morgens krank zeige; es liege viel, scharre auch zeitweise mit den Vorderfüßen, nehme kein Futter zu sich, wohl etwas Wasser, Kot werde abgesetzt, aber mit Stöhnen und jedesmal nur eine kleine Menge. Meine Vermutung, daß es sich um eine Dickdarmverstopfung handele, bestätigte sich bei der rectalen Untersuchung des Patienten. Zur Erweichung des angeschoppten Darminhalts gab ich sofort 0,05 Arecolin, aber vorher noch, damit ich nicht durch die schon nach 5 Minuten einsetzende Salivation eventuelle Schwierigkeiten bekam, 20 g Aloeextrakt in flüssiger Form mit etwa $^1/_2$ *Liter* dünnem Leinsamenschleim durch die Sonde ein. Die Annahme, daß Arecolin für die feste Anschoppung im Grimmdarm nicht ausreichen werde, bestätigte sich. Nach anfänglicher vermehrter Unruhe und leichtem Schweißausbruche blieb der Zustand während der Nacht derselbe wie tags zuvor. Am nächsten Morgen um 8 Uhr wurde der Kotabsatz häufiger und breiig, Darmgeräusche lebhaft und oft gingen Winde ab; dabei zeigt Patient Freßlust, steht ohne Störung in seinem Stande und wurde als geheilt angesehen. An dem Verlaufe befriedigte mich besonders die frühzeitig eingetretene Laxierwirkung der Aloe (12 Stunden).

2. Krampfkolik. Am 18. XII. 1924 abends 6 Uhr kam der Knecht eines Besitzers, dessen Pferd ich schon häufig an Kolik behandelt hatte, mit der Angabe, das Pferd habe sich im Gespann niederlegen wollen. Er spannte es sofort aus,

Digitized by Google

brachte es nur mit Mühe in den Stall, wo es sich sofort hinwarf und sehr krank zeigte. Es handelt sich um ein edles Pferd, das außerordentlich empfindlich gegen Temperaturwechsel ist. Nachdem die Witterung während der verflossenen Tage verhältnismäßig mild gewesen war, herrschte plötzlich kalte, rauhe Luft. Bei meiner Ankunft fand ich neben den allgemeinen, aber heftig auftretenden Koliksymptomen als pathognostische Erscheinung die metallisch klingenden Darmgeräusche. Kotabsatz bestand, aber jedesmal nur eine kleine Menge, Flatus wurden seltener und scheinbar mit Schmerzen ausgestoßen. Die rectale Applikation von Chloralhydrat war wegen der großen Unruhe des Tieres nicht gut ausführbar, es wurden deshalb 30 g Chloralhydrat mit Leinsamenschleim durch die Sonde eingegeben. Schon nach 15 Minuten wurde Patient ruhig und zeigte auch bald Freßlust. Dem Besitzer empfahl ich, bis zum nächsten Morgen, keinesfalls aber in den nächsten 6 Stunden Futter oder Wasser zu geben. Am nächsten Morgen erhielt ich die Nachricht, das Pferd sei völlig gesund.

3. Krampfkolik. In der Nacht vom 9./10. I. 1925 gerufen zum Koliker. Patient soll Sedakol in Kapseln mit dem Pilleneingeber Thiro bekommen. Das sonst gar nicht bösartige Tier schlug sofort mit dem Kopfe heftig um sich, sobald man die Zunge erfassen wollte, auch Nasenbremse half nichts. Um so erstaunter war ich und auch die Zuschauer, als sich das Pferd nach Beruhigung durch Streicheln die Nasenschlundsonde ohne großen Widerstand einführen ließ. Das Einfüllen zweier Dosen Sedakol ging glatt vor sich, Patient war nach $^3/_4$ Stunde geheilt.

4. Eingeweidewürmer. Gegen die Invasion von Ascariden habe ich bisher immer Tart. stibiat. in Verbindung mit einer Aloepille angewandt, und zwar in der bekannten Art, daß das Pferd, nachdem es einen Tag kein Wasser bekommen hatte, 12—15 g Brechweinstein gut gelöst im $^1/_2$ Eimer Trinkwasser aufnahm und am nächsten Morgen eine Pille aus 20—25 g Aloeextrakt erhielt. Der Erfolg war durchweg zufriedenstellend, aber die Prozedur war umständlich, zuweilen sogar recht schwierig. Öfter mußte den betreffenden Pferden erst 2 Tage das Wasser entzogen werden, ehe sie das mit Tart. stibiat. versetzte Trinkwasser aufnahmen, und ferner fiel die Aloewirkung am 3. Tage nicht kräftig genug aus. (Dursten bei Einleitung der Wurmkur!) Aus diesen Gründen habe ich die Abhandlung von *De Blieck* und *Baudet*[4]) mit großem Interesse gelesen und, als *Sellnick*[12]) seine guten Erfolge bei 36 Pferden bekannt gab, Tetrachlorkohlenstoff in der Praxis versucht. Weil aber *Demnitz*[5]) von seinen Mißerfolgen berichtete, ging ich vorsichtig zu Werke und gab zuerst meinem Versuchspferde, welches einen Tag vorher kein Futter und Wasser bekommen hatte, 80 g CCl_4 in dünnem Leinsamenschleim ein und füllte noch $^1/_2$ Liter lauwarmen Wassers nach. Darnach zeigte das Pferd keine wesentlichen Störungen; es gingen am übernächsten Tage 6 halbverdaute Ascariden ab. Durch diese Feststellung ermutigt, wagte ich mich mit dem CCl_4 in die Praxis hinaus und behandelte 5 Pferde, die schon länger für eine sog. Wurmkur bei mir angemeldet waren. Genau nach Vorschrift erhielten die Pferde tags zuvor kein Futter und Wasser. Die Eingabe der Arznei, je nach Größe und Alter 70—80 g Chlorkohlenstoff mit je 800 g Leinsamenschleim, ging glatt vor sich, nur 1 Pferd war wegen der Freßbegierde etwas unruhig. Nach der Applikation beobachtete ich die Pferde noch durchweg $^1/_2$ Stunde, wobei ich keine Veränderungen wahrnahm. Ungefähr 24 Stunden zeigten sich 2 der Pferde, und zwar diejenigen, welche als 4jährige, noch nicht vollkommen entwickelte Tiere nur 70 g bekommen hatten, recht unlustig, nahmen aber wie alle übrigen restlos, wenn auch etwas langsam ihr Futter auf. Klinisch konnte ich keine weiteren Symptome einer nachteiligen Wirkung erkennen, insbesondere waren Puls und Atmung normal. Am nächsten Tage war bei sämtlichen Pferden der Kot etwas locker geballt, zum Teil auch stark übelriechend. Am übernächsten Tage war diese Begleiterscheinung verschwunden

Digitized by Google

und regelmäßig wurde von da an der Abgang von toten, zum Teil halb verdauten Darmparasiten beobachtet. Die Wirkung war eine ausgezeichnete:

Fall 1: 16 Ascariden, viel Strongyliden, viel Gastruslarven;
Fall 2: 9 Ascariden;
Fall 3: 27 Ascariden, einige Gastruslarven;
Fall 4: 8 Ascariden, viel Strongyliden;
Fall 5: 19 Ascariden, einige Gastruslarven.

Jedesmal nahm ich 10 Tage nach beendeter Kur Kotproben mit nach Hause und untersuchte diese nach der einfachen Kochsalzmethode: Vermischen einer geringen Menge Faeces mit gesättigter Kochsalzlösung, Filtrieren durch ein Gazenetz, um die gröberen Partikel zurückzuhalten, Verbringen des Filtrates in einen kleinen Erlenmeyerschen Kolben. Die Wurmeier sammeln sich nun an der Oberfläche in dem Halse des Kölbchens. Von dieser Flüssigkeit werden dann einige Tropfen nebeneinander auf den Objektträger gebracht und mikroskopisch auf etwa vorhandene Eier untersucht. Dabei fand ich nur in Fall 3 noch einige Ascarideneier. Klinisch haben sich die Pferde seit der Behandlung im Nährzustande und im Temperament ganz erheblich gebessert.

5. Narkose. Des weiteren mußte ich ein Pferd mit ausgedehntem Hufkrebs an einem Hinterhufe unter Niederlegen operieren. Zum Zwecke der Narkose gab ich 40,0 Chloralhydrat gelöst mit 1 Liter Leinsamenschleim durch die Sonde ein. Die Applikation ging weit besser wie die von mir bisher geübte rectale und die Wirkung war die bekannte mit dem Unterschiede, daß sie sich schon nach 10 Minuten in schlapper Haltung und Schwanken der Hinterhand bemerkbar machte. Nach dem Abwerfen lag Patient so ruhig, daß von dem bereit gehaltenen Chloroform kein Gebrauch gemacht wurde.

6. Magendarmkatarrh. Am 19. XII. 1924 konsultierte mich ein Besitzer: Das Pferd habe vor 14 Tagen eine Art Kolik gehabt, und seit dieser Zeit sei es noch nicht gesund. Die Futteraufnahme sei wechselnd, das Tier träge, der Kot breiig und häufig sehr übelriechend, es gingen auch oft Winde ab. Auf die Frage nach den Darmgeräuschen erklärte er, im Leibe kollere es zuweilen sogar sehr laut. Daraufhin stellte ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Magendarmkatarrh und riet zu Creolin innerlich. Auf seine Einwilligung hin besuchte und untersuchte ich am nächsten Tage das Pferd. Die Diagnose stimmte, und ich gab sofort Creolin angl. 15,0 aufgelöst in 500 g lauwarmen Wassers und sodann gemischt mit 500 g Leinsamenschleim durch die Sonde ein, am nächsten Tage dasselbe, wobei schon eine erhebliche Besserung festzustellen war; am 3. Tage wurde ausgesetzt; am 4. wiederum wie am 1. Tage. Damit war die Heilung erreicht.

Sehr gern hätte ich nun noch die Sonde zur künstlichen Ernährung bei geeigneten Fällen von Druse, Petechialfieber und Starrkrampf versucht. In letzterem Falle aber erst nach Chloralgabe, weil durch die Einführung Schlundkrämpfe zu befürchten sind. Vielleicht könnte man in solchen Fällen die Sonde in geeigneter Weise befestigen und einige Zeit als Dauersonde liegen lassen. Leider kamen in letzter Zeit derartige Fälle in meiner Praxis nicht vor.

Obwohl das Eingeben flüssiger Arzneimittel beim *Rinde* ohne Schwierigkeit durch Einschütten mit der Flasche tagtäglich durch Laienhände ausgeführt wird, habe ich doch auch den Versuch des Eingebens mit der Nasenschlundsonde nach *Neumann-Schultz* gemacht. Ein

Digitized by Google

Gehilfe fixierte den Kopf durch Erfassen des Septum nasi, und ich führte die Sonde wie beim Pferde durch die Nase ein. Das Rind schluckt sehr leicht ab, aus dem Trichter kommen, sobald die Sondenspitze im Oesophagus sitzt, die sauren Magengerüche, so daß man über die Lage gar nicht im Zweifel sein kann. Den Versuch habe ich in ganz kurzer Zeit *bei 20 Kühen* mit Leichtigkeit wiederholt.

Beim *Schweine* gestaltet sich das Einführen der Sonde durch die Widersetzlichkeit etwas umständlicher. Das Tier wird an den Ohren gehalten oder — falls es sich um ein kleineres Tier handelt — an den Vorderfüßen von hinten her in die Höhe gehoben. Dann setzt man den Maulkeil Hauptner Katalog 1913, 3477 ein, in Ermangelung eines solchen genügt auch schon zum Auseinanderdrängen der Kiefer ein einfacher, handlicher Knüppel. Meist schreien die Tiere dabei. Dessenungeachtet schiebe ich die Sonde über die Zunge immer weiter vor. Bei meinen Versuchen *an 14 Stück* ist sie immer sofort in den Schlund eingedrungen, manche Tiere haben sogar durch Schluckbewegungen der Sonde das Vordringen ganz erheblich erleichtert. Warmes Wasser und Leinsamenschleim eingefüllt bestätigten jedesmal die richtige Lage.

Beim *Schafe* und der *Ziege* läßt sich die Sonde nach Einlegen eines Maulholzes ebenso leicht bewerkstelligen. Versuche an 5 Schafen und 5 Ziegen!

Nachdem ich nun die Sonde Neumann-Schultz zu Versuchszwecken bei vielen Pferden und in der Praxis hinreichend erprobt habe, komme ich zu dem Urteil, daß die Sonde, wie auch *Neumann* sagt, allen Ansprüchen gerecht wird. Ich möchte dieselbe in meinem Instrumentarium nicht mehr missen und bin der Überzeugung, daß sie in Zukunft ganz allgemein in der tierärztlichen Praxis Anwendung finden wird.

Sie ist unter den zur Zeit gebräuchlichen Instrumenten am besten geeignet, flüssige Arzneimittel beim Pferde und Rinde durch die Nase, beim Schwein, Schaf und Ziege durch das Maul zu applizieren, denn sie zeichnet sich aus durch

1. große Biegsamkeit bei genügender Festigkeit,
2. bequemes Mitführen,
3. geringen Preis und Dauerhaftigkeit,
4. leichte, gefahrlose Anwendung.

In ihrer eleganten Form ohne oder mit geringem Zwang angewendet, wird sie imstande sein, das Ansehen des Operateurs zu heben.

Teil II.

Um festzustellen, ob und welch ein Unterschied in der Wirkung von Arzneimitteln als Pille gegeben oder in flüssiger Form mit der Sonde infundiert in Erscheinung tritt, habe ich Versuche mit Aloeextrakt und Methylenblau an einem eigens zu diesem Zwecke gekauften Pferde und an Praxispferden angestellt.

Digitized by Google

Versuchspferd: Wallach, dunkelbraun, zirka 11 Jahre alt, 1,68 m groß, 8,20 Ztr. schwer, Hunsrücker Landschlag.

Nährzustand gut, Haarkleid glatt und glänzend, Körpertemperatur gleichmäßig, rectal 37,8—38,3°. Lidbindehäute hellrosarot, Puls kräftig, gleich- und regelmäßig, 34—38 mal in der Minute. Herztöne rein. Atmung 12—16 mal. Nasenscheimhaut hellrosarot. Kein Ausfluß. Kein Husten. Lungenbefund ohne Abweichung. Futter- und Wasseraufnahme sehr gut. Maulhöhle ohne Abweichung. Darmgeräusche rege. Der Kot wird in kleinen festen Ballen abgesetzt; diese haben im Innern eine gelbgrüne Farbe und sind mit einem feuchtglänzenden Überzug versehen. Harnabsatz normal. Psyche ist frei. Das Pferd wird zu keiner Arbeit herangezogen, wird ganz gleichmäßig ernährt; es erhält täglich 10 Pfund Heu, 4 Pfund Hafer, 4 Pfund Kleie und nimmt morgens und abends je 8—12 Liter Wasser auf.

I.

Als Einführung zum Versuche erhält das Pferd entsprechend der Anweisung von *Fröhner*[6]) 24 Stunden lang halbe Ration + 2 Eimer Kleietrank; danach wird die Fütterung 8 Stunden ganz ausgesetzt. Hierauf erhält das Pferd eine frisch bereitete Aloepille aus 20 g Extrakt und 2 Methylenblaupillen à 2 g Farbstoff mit dem Pilleneingeber Thiro und säuft $^1/_2$ Liter Leinsamenschleim. Nach 2 Stunden wird die oben angegebene, normale Fütterung wieder aufgenommen.

Nach 34 Stunden tritt die laxierende Wirkung ein: lebhafte, kollernde Darmgeräusche, Kot stark durchfeuchtet, ganz locker geballt bis breiig, häufig Winde, vermehrte Wasseraufnahme und Harnabsatz, letzterer ist trübe dunkelblau gefärbt. Das Pferd steht mit gesenktem Kopfe unlustig da, oder es liegt und läßt unter Heben und Zittern des Schwanzes häufig breiigen Kot und kurze Flatus abgehen. Die erste Kotfärbung ist nach 38 Stunden an den unverdauten, blauen Haferspelzen zu erkennen und geht nach weiteren 6 Stunden in blaugrünen Ton der ganzen Kotmasse über. Nach weiteren 12 Stunden gehen alle Erscheinungen zur Norm zurück, das Pferd wird wieder lebhaft, nur der Kot ist noch auf 24 Stunden ganz schwach blaugrün gefärbt.

Das Pferd erhält nun bei demselben Futter eine 8tägige Ruhepause und zeigt in dieser Zeit absolut keine Erscheinungen einer Aloenachwirkung mehr.

II.

Nach derselben diätetischen Einleitung wie bei Versuch I bekommt das Pferd 20 g Aloeextrakt in flüssiger Form (dünner, warmer Leinsamenschleim) mit der Sonde und gleichzeitig wie oben Methylenblaupillen.

Diesmal tritt die Laxierwirkung schon nach 18 Stunden ein und äußert sich stärker: Kot dünnbreiiger, Darmgeräusche stärker und Durstgefühl erheblicher. Schon nach 20 Stunden zeigt sich die be-

Digitized by Google

ginnende Verfärbung des Kotes, welche nach 5 Stunden intensiv dunkelblaugrün wird; dabei sind die zahlreichen unverdauten Haferkörner rein methylenblau gefärbt. Die Aloewirkung hält 13 Stunden an, das Pferd hat sichtlich weniger Unbehagen wie nach Verabreichung der Pille. Darnach ist nur noch die blaugrüne Farbe des Kotes die einzig wahrnehmbare Veränderung; nach $1^1/_2$ Tagen verschwindet auch diese.

Das Auftreten der Aloe im Harn durch die Bornträgersche Reaktion (Schütteln des Harns mit Kalilauge und Ammoniak, worauf Rotfärbung eintritt) nachzuweisen, erübrigt sich bei der intensiven Blaufärbung.

Bei Versuch II ist also die Aloewirkung sehr viel schneller und stärker aufgetreten als im Versuch I.

III.

Da nun angenommen werden könnte, die erste Aloegabe habe die Darmschleimhaut für die zweite Aloewirkung reizbarer gemacht, wiederhole ich an einem anderen Pferde den obigen Doppelversuch, und zwar in umgekehrter Reihenfolge.

Ein Besitzer stellt mir sein wegen Lahmheit arbeitsunfähiges Pferd zur Verfügung. Es ist ein ostpreußisches Halbblut von ungefähr 8 Ztr. Lebendgewicht. Nährzustand gut. Innerlich keine krankhaften Erscheinungen. Kot fest geballt. Die Ernährung wird gleichmäßig wie bei dem anderen Pferde durchgeführt.

Dieses erhält nach der gleichen diätetischen Vorbereitung 20 g aufgelöstes Aloeextrakt mit dünnem, warmem Leinsamenschleim durch die Sonde und 2 Methylenblaupillen à 2 g Farbstoff. Nach 14 Stunden tritt die Laxierwirkung zutage: Darmgeräusche polternd, auf Distanz hörbar. Kot breiig, ähnlich dem Kuhkote, wird häufig abgesetzt, desgleichen gehen Winde ab. Wasseraufnahme fast verdoppelt. Harn ist trübe und blau gefärbt. Das Pferd ist etwas unlustig, legt sich ab und zu. Auch hier ist wieder die erste Verfärbung des Kotes an den Haferspelzen und unverdauten Körnern zu erkennen; sie sind nach 16 Stunden schön hellblau gefärbt, nach weiteren 8 Stunden kann die intensiv dunkelblaugrüne Farbe des gesamten Kotes als der Höhepunkt der Methylenblaueinwirkung angesehen werden, während die abführende Wirkung der Aloe nach 18 Stunden am stärksten ist und 29 Stunden nach der Eingabe erlischt. Die Verfärbung des Kotes ist noch bis zur 66. Stunde zu erkennen. Appetit während der Versuchstage immer gut.

IV.

Nun folgen wieder 8 Tage Ruhepause bei vollkommen normalem Gesundheitszustande, welcher sich die Eingabe einer Pille aus 20 g Aloeextrakt und 2 Methylenblaupillen à 2 g Farbstoff anschließt.

Digitized by Google

Die abführende Wirkung läßt 28 Stunden auf sich warten, zeigt ähnliche Erscheinungen wie bei I., aber das Pferd ist offenbar mehr angegriffen, Appetit vermindert. Höhepunkt nach 35 Stunden, Dauer bis zur 42. Stunde. Die erste schwache Färbung der Haferkörner im Kot setzt nach 31 Stunden ein, verstärkt sich zur allgemeinen, schwach blaugrünen Färbung nach 35 Stunden und ist noch bis zur 62. Stunde festzustellen.

Folgende Tabelle gibt einen zahlenmäßigen Überblick:

Tabelle 1.

Pferd A.				Pferd B.			
Versuch		I*)	II**)	Versuch		III**)	IV*)
Laxierwirkung	Eintritt nach Stunden	34	18	Laxierwirkung	Eintritt nach Stunden	14	28
	Höhe nach Stunden	37	24		Höhe nach Stunden	18	35
	Ende nach Stunden	46	31		Ende nach Stunden	29	42
Kotfärbung	Eintritt nach Stunden	38	20	Kotfärbung	Eintritt nach Stunden	16	31
	Höhe nach Stunden	44	25		Höhe nach Stunden	24	35
	Ende nach Stunden	70	78		Ende nach Stunden	66	62

V.

Um festzustellen, wann bei normaler Verdauung der eingegebene Farbstoff im Kot erscheint, gab ich einem Pferde 2 Methylenblaupillen à 2 g Farbstoff und wiederholte diesen Vorgang nach einiger Zeit. Eine eigentliche Blaufärbung des Kotes trat überhaupt nicht ein. Der Kot war nach 2—3 Tagen lediglich etwas dunkler, bei genauer Untersuchung fand ich ganz vereinzelt ein hellblau gefärbtes Haferkörnchen. Diese Erscheinung hat sich auch bei den später folgenden Harnversuchen gezeigt, und dort komme ich auf das Zustandekommen zurück.

Aus der medizinischen Literatur [*Grünfeld*[7])] ist mir bekannt, daß Methylenblau früher als Nierenfunktionsdiagnostikum benutzt wurde, und zwar aus dem Grunde, weil es sehr schnell resorbiert wird und seine Elimination im Harne leicht nachzuweisen ist. Per os eingenommen wird es fast restlos vom Darme resorbiert; so erklärt sich auch die fehlende oder ganz geringe Färbung des Kotes bei meinen obigen Versuchen mit normaler Verdauung. Hingegen war der Harn jedesmal stark gefärbt, eine Erscheinung, die ich meinen nun folgenden Versuchen zugrunde legte.

*) Aloe in Pillenform. **) Aloe in flüssiger Form.

Digitized by Google

Um Zahlen über das Auftreten des Farbstoffes im Harne zu gewinnen, machte ich einen Selbstversuch durch Einnehmen von 0,05 g Methylenblau Höchst erstens in flüssiger Form, zweitens als Pille, drittens als Pille in Gelatinekapsel. Anfangstermin der Elimination im ersten Falle nach $2^1/_2$ Stunden, Höhe nach 6 Stunden, Ende nach 3 Tagen; Fall 2. Eintritt nach 3 Stunden, Höhe nach 8 Stunden, Ende nach 4 Tagen; Fall 3 das gleiche.

An 2 Stuten (Panjepferden!), denen ich nacheinander je 3 g Methylenblau Höchst 1. flüssig, 2. als Pille, 3. als Pille in Gelatinekapsel eingab, zeigte sich bei halbstündigem Katheterisieren bis zum Anfangstermin der Elimination und dann in größeren Intervallen bis zum Schlußtermin der Elimination: 1. die erste schwache Grün- bis Blaufärbung nach 3 bzw. $3^1/_2$ Stunden, Höhe in Form einer starken Blaufärbung des Harns nach 6 bzw. 8 Stunden und Verschwinden der letzten Grünfärbung nach 3—4 Tagen, 2. die erste schwache Grünfärbung des Harns nach 7 bzw. 9 Stunden, Höhe nach 12 bzw. 16 Stunden und allmählicher Übergang zur normalen Farbe nach 3—4 Tagen, 3. kein wesentlicher Unterschied gegen 2.

Tabelle 2. *Elimination des Farbstoffes im Harn.*

Pferd A.

Applikation:	flüssig	Pille	Pille in Kapsel
Anfangstermin nach Stunden	3 grünlich	7 schwach grün	7 grünlich
Höhe nach Stunden	6 stark blau	12 stark blau	11 stark blau
Schlußtermin nach Tagen	3	3	3
Pferd B.			
Anfangstermin nach Stunden	$3^1/_2$ grünlich	9 grünlich bis blau	9 grünlich
Höhe nach Stunden	8 intensiv blau	16 stark blau	17 stark blau
Schlußtermin nach Tagen	4	4	$4^1/_2$

Zusammenfassend läßt sich aus vorliegenden Aloe- und Methylenblauversuchen folgendes schließen:

1. Aloeextrakt in flüssiger Form gegeben wirkt etwa doppelt so schnell und stärker als in Pillenform. Dabei sind die unangenehmen Begleiterscheinungen weniger oder gar nicht ausgeprägt, ein Umstand, den ich auf die Einhüllung des Arzneimittels in Leinsamenschleim zurückführe.

2. Das Methylenblau färbt bei gleichartiger Applikation von flüssigem Aloeextrakt den Kot schneller und vor allem viel intensiver als nach Eingabe mit der gleichen Menge Aloeextrakt in Pillenform. Ersteres

Digitized by Google

ist durch die oben angegebene schnellere Wirkung von flüssig appliziertem Aloeextrakt zu erklären, letzteres ist darauf zurückzuführen, daß das Methylenblau durch die schnellere Vorwärtsbewegung des Darminhalts der Resorption entgeht und somit durch den Kot eliminiert wird.

3. Bei den Harnversuchen hat die flüssige Anwendung des Methylenblau eine doppelt so schnelle Wirkung als die Pillenform ohne oder mit Kapsel gezeitigt.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. *Neumann* für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse und für seine wertvollen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barnick* und *Beeker*, Mageninfusion. Zeitschr. f. Veterinärk. 1899. — [2]) *Bayer*, Anwendung der Magensonde beim Pferde. Operationslehre 1923. S. 625. — [3]) *Bliss*, Das Magenrohr in der Tierheilkunde. Americ. vet. rev. 1905. — [4]) *De Blieck* und *Baudet*, Tetrachloorkoolstof als wormmiddel bij paarden. Tijdschr. v. diergeneesk. **51**, H. 7, S. 257—262. 1923. — [5]) *Demnitz*, Über die Eignung von Chlorkohlenstoff als Wurmmittel beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **32**, 573. 1923. — [6]) *Fröhner*, Aloe, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte 1919. S. 446. — [7]) *Grünfeld*, Die funktionelle Nierendiagnostik. Zentralbl. f. d. ges. Therapie **22**, 237, 292, 344, 396. 1904. — [8]) *Hutyra-Marek*, Akute Magenerweiterung der Pferde. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Bd. 6. Aufl. — [9]) *Krüger*, Die Nasensonde und ihre Anwendung beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **33**, 7. 1925. — [10]) *Linkies*, Zur Koliktherapie. Tierärztl. Rundschau **24**, 317. 1923. — [11]) *Neumann-Schultz*, Das Eingeben flüssiger Medikamente durch eine Nasenschlundsonde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **40**, 629. 1924. — [12]) *Sellnick*, Ein Beitrag zur Behandlung der Gastrophiliasis der Pferde mit Chlorkohlenstoff (Carbon. tetrachlorat.). Tierärztl. Rundschau **30**, 311. 1924. — [13]) *Strauß*, Operativ-mechanische Kolikbehandlung. Tierärztl. Rundschau **30**, 31. 1924.

Digitized by Google

(Aus der Staatlichen Forschungsanstalt Insel Riems. — Leiter: Professor Dr. *O. Waldmann.*)

Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal" bei Maul- und Klauenseuche.

Von

Dr. K. Trautwein,

1. Assistent am Institut.

(Eingegangen am 18. März 1925.)

Bei der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche durch veterinärpolizeiliche Maßnahmen auf Grund des Reichsviehseuchengesetzes ist besonderer Wert auf die Durchführung der Desinfektion gelegt. Ganz besonders eingehend sind bei dieser Seuche die Anweisungen über die Ausführung der Desinfektion ausgearbeitet, und erst nach deren Durchführung werden die wirtschaftlich oft einschneidenden Sperrmaßnahmen aufgehoben.

Das Gesetz unterscheidet zwischen „leicht zerstörbarem" und „schwer zerstörbarem" Ansteckungsstoff und läßt dementsprechend ein verschiedenes Vorgehen bei der Schlußdesinfektion zu. Das Virus der Maul- und Klauenseuche wird von dem Gesetzgeber zu den schwer zerstörbaren Erregern gerechnet, obwohl die früheren Versuche über die Tenazität und Chemoresistenz des Virus eigentlich das Gegenteil beweisen. (Siehe weiter unten). Zu diesen Versuchsergebnissen ist zu bemerken, daß sie alle bei Verwendung von *Blaseninhalt* gewonnen wurden. In diesem serösen Substrat ist das Virus am ehesten den zerstörenden Einflüssen der Außenwelt und von Desinfektionsmitteln zugänglich.

Im folgenden soll aber gezeigt werden, daß sich das Virus unter bestimmten Verhältnissen sehr resistent verhalten kann, und daß der Gesetzgeber sehr recht daran tat, den Ansteckungsstoff zu den schwer zerstörbaren zu rechnen.

Unsere Untersuchungen sollen auch zur Klärung der Frage beitragen, wieweit bei plötzlich auftretenden Neuerkrankungen in durchgeseuchten Beständen, besonders nach Neueinstellung von Tieren immer die Annahme von Virusträgern bzw. von Dauerausscheidern notwendig ist.

Digitized by Google

Mit einiger Sicherheit steht seit dem ersten Hinweis von *Guillebeau*[1]) lediglich fest, daß das Virus im Klauenhorn von Rindern, die die Seuche durchgemacht haben, sich mehr oder weniger lange Zeit infektionsfähig zu erhalten vermag. [*Assel*[2]), *Böhm*[3]), *De Blieck*[4]).] Gestützt werden diese Befunde durch eingehende histopathologische Untersuchungen *Zschokkes*[5]).

Für die weitergehende Annahme von echten Dauerausscheidern, etwa wie bei Abdominaltyphus des Menschen, fehlen bis jetzt exakte experimentelle Unterlagen, wenn auch zahlreiche ätiologisch dunkle Fälle von Neuausbrüchen in durchseuchten Beständen anscheinend zwingend auf die Existenz von Dauerausscheidern hinweisen. Wie erwähnt, sollten unsere Untersuchungen einen Beitrag zur Klärung dieser Frage vom Standpunkt der Desinfektionspraxis liefern. Gelegenheit zu den Versuchen gab uns die mit Erlaubnis des Landwirtschaftsministeriums in der Anstalt vorgenommene Prüfung des neuen Desinfektionsmittels „*Chloronal*". Die Kosten der Versuche trug die herstellende Fabrik, die *Koholyt A.-G. Berlin*.

Unter Ausnützung der heute gegebenen experimentellen Möglichkeiten haben wir das Chloronal und in vergleichenden Versuchen erst malig sämtliche für die praktische Desinfektion amtlich[6]) zugelassenen Mittel im Tierexperiment eingehend geprüft.

Da die genannten Desinfektionsmittel ganz heterogenen Klassen chemischer Körper angehören, und ihr Wirkungsmechanismus infolgedessen ebenfalls verschieden ist, so wären derartige Untersuchungen vom rein theoretischen Standpunkt für die vergleichende Wertung der einzelnen Mittel nur von bedingter Bedeutung. Wir haben uns aber von rein praktischen Gesichtspunkten leiten lassen und deshalb bei der Beurteilung der Ergebnisse nur die Zeiten vergleichsweise herangezogen, innerhalb derer die *gesetzlich vorgeschriebenen Konzentrationen* der einzelnen Mittel abtötend gewirkt haben.

Für das neue Präparat Chloronal mußte die wirksame Konzentration erst im Experiment gefunden werden.

I. Desinfektionsversuche mit Bakterien.

Es seien hier zunächst die von der Koholyt A.-G. gemachten Angaben über die Herstellung und Chemie des Präparats sowie die Theorie der Chloronalwirkung wiedergegeben:

[1]) Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 1890, S. 187.

[2]) Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 29, S. 520.

[3]) Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 22, S. 337.

[4]) Rapport omtrent onderzoekingen betreffende mond- en Klauwzeer. Utrecht 1922.

[5]) Schweizer Archiv f. Tierheilkunde **56**, 270.

[6]) § 11 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen. Anlage A zu V. A. V. G. — Verf. d. Min. f. Landw. vom 12. VI. 1924 betr. Zulassung des *Caporit* als amtliches Desinfektionsmittel.

Digitized by Google

Das Chloronal gehört einer vollkommen neuen Körperklasse an, die bisher noch niemals für Desinfektionszwecke verwandt worden ist. Hergestellt wird das Präparat durch Chlorieren von Sulfitablauge und Abtrennung des entstandenen organischen Chlorproduktes von der Mutterlauge. Das Präparat selbst bildet ein gelblich braunes Pulver mit 25—30% Chlorgehalt, das sich im Wasser mit bräunlicher Farbe löst.

Die Wirkung beruht nicht auf der Tatsache, daß sich das gebundene Chlor wieder in freies verwandeln könnte. Es hat also nichts zu tun mit Chlorkalk oder Chloramin, bei denen die in Wasser sich bildende unterchlorige Säure das wirksame Prinzip ist. Die Wirkung beruht vielmehr darauf, daß in dem Chloronal Körper enthalten sind, die dem Tetrachlorchinon sehr nahe stehen. Sie spalten in wässeriger Lösung und bei der Berührung mit eiweißhaltigen Substanzen langsam Salzsäure ab. Da sie gleichzeitig starke Gerbstoffe sind und sich an der Oberfläche der Mikroorganismen niederschlagen, entwickelt sich die Salzsäure in dieser Zone. Hierbei treten lokale höhere Konzentrationen auf, während in der übrigen Lösung die Salzsäure auch bei längerem Stehen in 5proz. Lösung kaum über $^1/_{100}$-normal hinaus ansteigt.

Damit erklärt sich auch die Tatsache, daß die Wirksamkeit die der in der Lösung enthaltenden Salzsäure bei weitem übersteigt, weil die Salzsäure in statu nascendi auftritt.

Daraus erklärt sich ferner, daß das Mittel völlig ungiftig und reizlos ist für höhere Organismen, womit es noch den Vorzug der Geruchlosigkeit verbindet. Da es mit Eiweiß jeder Art unlösliche Niederschläge bildet, muß bei Gegenwart eiweißhaltiger Substanzen die Menge entsprechend gesteigert werden. Das gleiche gilt für die Gegenwart von alkalisch wirkenden Mitteln."

Nach vorstehenden Angaben würde also ein Präparat vorliegen, das als Neben- bzw. Abfallprodukt billig und in genügender Menge zu gewinnen ist. Infolge seines ganz besonderen Wirkungsmechanismus soll es höhere Organismen weder reizen noch schädigen und dabei den Vorzug der Geruchlosigkeit besitzen. Eine Nachprüfung seiner desinfizierenden Wirksamkeit erschien demnach Erfolg versprechend.

a) Vorversuche mit Chloronal und Phenol in wässeriger Lösung.

Um zu experimentellen Grundlagen über die Wirkung des Chloronals zu kommen, prüften wir zunächst seine bactericiden Fähigkeiten. Für diese Versuche wählten wir ausschließlich die Suspensionsmethode, da es uns nur darauf ankam, Vergleichswerte zu erhalten. Schräg-Agarkulturen, die 24 Stunden bebrütet waren, wurden mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Von dieser Suspension wurden 0,05 ccm zu je 2 ccm der zu prüfenden Desinfektionslösung hinzugegeben und durchgeschüttelt. Die Gemische wurden bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Nach $^1/_2$, 1, 4, 16, 64 Min. erfolgte die Beimpfung von Bouillonröhrchen (Nährboden p_H etwa 7,5) mit je einer Öse der Bakteriengemische. Bei jedem Versuch wurden 3 Kontrollen angesetzt.

1. 0,05 ccm der Ausgangssuspension wurde in 2 ccm dest. Wasser gebracht, das zur Herstellung der verschiedenen Desinfektionslösungen gedient hatte.

Digitized by Google

2. Verimpfung einer Öse Ausgangsaufschwemmung direkt in Bouillon.

3. Sterilitätskontrollen. Zum Vergleich bedienten wir uns bei den Vorversuchen einer 1 proz. Phenollösung.

Folgendes Schema veranschaulicht Anordnung und Verlauf eines derartigen Versuches und sein Ergebnis bei der Desinfektionsprüfung gegenüber Staphylokokken:

Tabelle 1.

Desinfektionsmittel	Chloronallösung					Phenol	Aq. dest.	Ausgangslösung
Min.	1%	0,1%	0,01%	0,001%	0,0001%	1%		
$^1/_2$	—	+	+	+	+	+		
1	—	+	+	+	+	+		
4	—	+	+	+	+	+		
16	—	+	+	+	+	+		
64	—	+	+	+	+	—	+	+

+ = Wachstum; — = Abtötung.

Bei sämtlichen Versuchen erfolgte die Ablesung des vorläufigen Ergebnisses nach 48 Stunden Bebrütung der Röhrchen bei 37°. Vom Inhalt der Röhrchen, bei denen infolge der Desinfektionswirkung kein sichtbares Wachstum eingetreten war, wurde zur Nachprüfung des Ergebnisses auf Agarplatten verimpft. Die Versuche sollten zu einem Urteil über die desinfizierende Wirkung des Chloronals auf vegetative Keime führen.

Als häufige Erreger bakterieller Tierseuchen wählten wir Staphylokokken, Streptokokken, Bact. paratyphi B, Bact. rhusiopathiae suis., Bact. suisepticum und Bact. coli. Es handelte sich hierbei durchweg um frisch aus dem Tierkörper gezüchtete Stämme. Das Ergebnis wird in folgender Übersicht dargestellt:

Staphylokokken: Stamm a) 1% Chloronal tötet nach 1 Min. ab (1% Phenol nach 64 Min.).
Staphylokokken: Stamm b) 1%Chloronal tötet nach 64 Min. ab (1% Phenol nach 64 Min. nicht).

B. coli . . . . . 1% Chloronal tötet nach 64 Min. ab (1% Phenol n. 64 Min.)
B. paratyphi B . . 1% „ „ „ 4 „ „ (1% „ n. 64 „)
Streptokokken . . 1% „ „ „ 1 „ „ (1% „ n. 64 „)
Rotlaufbact. . .0,1% „ „ „ 4 „ „ (1% „ n. 16 „)
B. suisepticum . 1% „ „ „ 1 „ „ (1% „ n. 16 „)

Der Ausfall der Vorversuche war demnach überraschend gut. Das Präparat Chloronal hat sich dem Phenol in den geschilderten Versuchen zum Teil überlegen, mindestens aber ebenbürtig erwiesen. Auffallend ist seine besonders gute Wirkung auf Staphylokokken.

Digitized by Google

b) Vorversuche mit Chloronal und Phenol bei Harn- und Serumzusatz.

Es galt nunmehr die Versuche den Forderungen praktischer Verhältnisse anzupassen. Die veterinäre Großdesinfektion begegnet ja so außerordentlichen Schwierigkeiten, weil sich die Mikroorganismen häufig in einem Milieu befinden, das die Zudiffusion des Desinfektionsmittels erschwert, bzw. seine Wirksamkeit infolge chemisch-physikalischer Bindung mehr oder weniger herabmindert. Kot, Harn evtl. auch Blut bzw. Serum spielen in dieser Hinsicht eine Hauptrolle bei der Desinfektion von Ställen, Märkten, Eisenbahnwagen, Rampen, Schlachthöfen usw. Für die praktische Brauchbarkeit des Chloronals wurde deshalb in weiteren Versuchsreihen der Einfluß der Beimischung von Serum und Harn auf den Desinfektionseffekt geprüft. Dem Versuch diente einmal Ochsenserum, das bei 58° 1 Stunde inaktiviert und andererseits Ochsenharn, der durch Berkefeldkerzen keimfrei filtriert wurde. Die Mischungen von je 1 ccm Serum bzw. Harn mit 1 ccm der betreffenden Chloronallösungen wurden mit 0,05 ccm Bakteriensuspension beschickt. Im übrigen war die Versuchsanordnung dieselbe wie vordem geschildert. Bei der Beimischung des Serums zur Chloronallösung entstand ein dicker Niederschlag. Phenol war nach Serumzusatz nur leicht getrübt. Die Desinfektionswirkung des Chloronals in schwacher Konzentration war sowohl bei Serum- wie bei Harnzusatz, wie aus folgend geschilderten Ergebnissen hervorgeht, schlechter als beim Phenol.

Tabelle 2.

Serumzusatz	Staphyloc.		Para B.		B. suisept.		Streptoc.		Rotlauf	
Chloronal	3%	5%	3%	5%	3%	5%	3%	5%	3%	5%
Minuten: 1 . . .	+	+	+	—	+	+	+	+	+	—
„ 4 . . .	+	+	+		+	—	+	—	—	
„ 16 . . .	+	—	+		+		+			
„ 64 . . .	—	—	—		—		—			
Harnzusatz										
Minuten: 1 . . .	+	+	+	+	+		+	—	—	—
„ 4 . . .	+	—	+	—	+		—			
„ 16 . . .	—		+		—					
„ 64 . . .			—							

2% Phenol + Serum bzw. Harn wirkte in allen Fällen bereits nach 1 Minute.
+ = Wachstum; — = Abtötung.

Ein Vergleich der vorstehenden Ergebnisse mit der Desinfektionswirkung des reinen Chloronals zeigt, daß bei Serum- bzw. Harnzusatz der Desinfektionseffekt erheblicher als bei Anwendung von Phenol herab-

Digitized by Google

gesetzt wird. Um befriedigende Wirkung zu erzielen, mußte die Konzentration auf 3—5% erhöht werden.

In weiteren Versuchen mit Harn- und Serumzusatz verhinderten wir die Niederschlagsbildung durch Neutralisieren der sauren Chloronallösung. Damit war aber auch die Wirksamkeit des Präparats fast vollkommen aufgehoben. Die desinfizierende Eigenschaft des Chloronals ist demnach an seine saure Reaktion gebunden. Die Theorie der Wirkung ist soweit experimentell bestätigt.

Durch das vergleichende Experiment sollte nunmehr entschieden werden, ob die bactericide Kraft des Chloronals nicht auf einer reinen Säurewirkung beruht. Beim Fehlen einer spezifischen Komponente mußten beispielsweise aequivalente Lösungen vom Salzsäure oder Schwefelsäure ähnlich oder gleich starke Wirkung ausüben, wie die entsprechenden Chloronallösungen. Daß dies nicht der Fall ist, zeigt folgende Tabelle:

1. Staphylokokken:

Zu	10%	Chloronal	äquival.	HCl	tötet	nach	64	Min.	nicht ab
„	10%	„	„	H_2SO_4	„	„	64	„	„ „
					(1% Chloronal tötet nach $^1/_2$ Min. ab).				

2. B. paratyphi B:

Zu	3%	Chloronal	äquival.	HCl	tötet	nach	64	Min.	nicht ab
„	5%	„	„	HCl	„	„	16	„	ab
„	3%	„	„	H_2SO_4	„	„	16	„	ab
					(1% Chloronal tötet nach 4 Min. ab).				

3. B. suisepticum:

Zu	3%	Chloronal	äquival.	HCl	tötet	nach	4	Min.	ab
„	5%	„	„	HCl	„	„	1	„	„
„	3%	„	„	H_2SO_4	„	„	16	„	„
„	5%	„	„	H_2SO_4	„	„	4	„	„
					(1% Chloronal tötet nach 1 Min. ab.)				

4. Streptokokken:

Zu	2%	Chloronal	äquival.	HCl	tötet	nach	16	Min.	ab
	2%	„	„	H_2SO_4	„	„	16	„	„
					(1% Chloronal tötet nach 1 Min. ab.)				

Das zusammenfassende Ergebnis der bisher geschilderten Versuche zeigt, daß das Chloronal auf Bakterien in wässerigem Medium weitgehend desinfizierend einwirkt, vielfach übertrifft seine Wirkung die des Phenols bedeutend, geringer wird der desinfizierende Effekt in eiweiß- bzw. harnhaltigen Medien. In wässeriger Lösung genügt 1 proz. Konzentration, in eiweiß- bzw. harnhaltigem Substrat wirkt 5 proz. Chloronallösung innerhalb weniger Minuten sicher abtötend auf vegetative Keime.

Digitized by Google

c) Vergleichsprüfungen bei Bakterien, angestellt mit Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und Chloronal.

Nach diesen günstig ausgefallenen Vorversuchen gingen wir auf weitere Vergleichsprüfungen mit den gesetzlich vorgeschriebenen chemischen Desinfektionsmitteln ein. Obgleich alle diese Mittel in Laboratoriums- und praktischen Versuchen auf ihre Wirksamkeit mehr oder weniger eingehend geprüft sind, konnten wir im Interesse der Einheitlichkeit unserer Versuche auf eine vergleichende Nachprüfung nicht verzichten.

Es handelt sich um *Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd* und neuerdings *Caporit*.

Der *Kalk* ist eines der ältesten und beliebtesten Desinfektionsmittel. Neben dem Vorzug der Geruchlosigkeit besitzt er vor allem den der geringen Giftigkeit. Seine bactericide Wirkung wurde bereits durch *Koch* und seine Schüler erprobt, sie war besonders gut bei nicht sporenbildenden Keimen. Für die praktische Desinfektion wird in den meisten Fällen eine Lösung von Kalkhydratpulver in Wasser verwandt. Gesetzliche Konzentration ist hierbei die sogenannte dicke (etwa 30%) und die dünne (5%) Kalkmilch. Erwünscht ist die Gewinnung des Kalkhydrats durch Übergießen gebrannten Kalks mit Wasser. Gelöschter Kalk, vor Luft und Feuchtigkeit geschützt, hält sich jedoch in Gläsern verschlossen und auch in den tieferen Schichten von Kalkgruben jahrelang wirksam. Tatsächlich aber finden diese Regeln in praktischen Fällen nicht immer die gebührende Beachtung, so daß der Kalk öfter in einer Form zur Verwendung kommt, in der er nicht mehr desinfiziert (Calciumcarbonat). Sodann ist die wirksame Anwendungsmöglichkeit des Kalkes wesentlich beschränkt auf die Desinfektion großer, glatter Flächen mit festem Untergrund. Mit erheblicher Tiefenwirkung ist bei Kalk nicht zu rechnen, wie auch aus unseren Versuchen hervorgeht, auch für die Desinfektion von Gebrauchsgegenständen verschiedener Art kommt Kalkdesinfektion nicht in Frage. Immerhin erfreut sich der Kalk bei den Kontrollorganen einer gewissen Bevorzugung, da er die Kontrolle stattgehabter Desinfektion mit Leichtigkeit ermöglicht.

Der *Chlorkalk* besitzt nicht wie Kalk die Vorzüge der Geruchlosigkeit und Ungiftigkeit. Neben dem stechenden Geruch hat er vor allem den Nachteil, Kleider und alle möglichen Gebrauchsgegenstände stark anzugreifen. Dagegen sind seine durch Chlorabspaltung bedingten bactericiden Eigenschaften hervorragend. Die erhaltenen Desinfektionswerte stimmen allerdings bei den verschiedenen Versuchsanstellern infolge des schwankenden Chlorgehaltes der einzelnen Präparate nicht überein. Dicke (30%) und dünne (5%) Chlorkalkmilch sind vor Gebrauch frisch zu bereiten, ferner ist das Chlorkalkpulver in dicht geschlossenen Gefäßen, vor Licht geschützt, aufzubewahren. Der Chlorkalk scheidet trotz seiner glänzenden Wirksamkeit infolge des heftigen Geruches für die Desinfektion von Milchviehställen und Schlachthäusern aus, ebenso wie die übrigen in § 11 genannten Mittel, abgesehen von Sublimat.

Diese beschränkte Anwendungsmöglichkeit, zum Teil auch wegen zu hohen Preises, betrifft verdünntes Kresolwasser (5% aus Liq. Cresoli saponatus hergestellt), Carbolsäurelösung (3% aus Acidum carbolicum liquefactum hergestellt), Kresolschwefelsäurelösung (3%, aus der Stammlösung von 2 Teilen Cresolum

Digitized by Google

crudum und 1 Teil Acidum sulfuricum crudum bereitet), sowie 1 proz. Formaldehydlösung und Lösung von Rohcaporit.

Sublimatlösung (0,1%) besitzt neben ihrer hervorragenden bactericiden Wirkung den großen Nachteil außerordentlicher Giftigkeit für das Rind.

Wie die vorstehende Übersicht zeigt, gibt es bis jetzt tatsächlich kein Desinfektionsmittel, das mit einwandfreier bactericider Wirkung die mannigfachen Anwendungsmöglichkeiten für alle vorkommenden Fälle der praktischen Desinfektion vereinigt.

Die im Gesetz vorgeschriebenen Konzentrationen stellen Höchstgrenzen dar, um eine möglichst sichere Wirkung zu gewährleisten. Bei unseren Versuchen gingen wir zum Teil erheblich unter die vorgeschriebenen Verdünnungen herunter. Für die Beurteilung der Ergebnisse haben wir jedoch, wie erwähnt, nur die Zeiten herangezogen, innerhalb derer die gesetzlich vorgeschriebenen Konzentrationen abtötend gewirkt haben. *Bei der Herstellung der Stammlösungen hielten wir uns genau an die im § 11 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren gegebenen Vorschriften.* Die Auswertung der Mittel erfolgte nach der bereits geschilderten Versuchsanordnung in der Weise, daß in einer Versuchsreihe die bactericide Wirkung des Mittels auf sämtliche von uns gewählten Bakterien in wässeriger Suspension sowie unter Zusatz von Serum und Harn geprüft wurde. Durch hier nicht wiedergegebene Vorversuche wurden zuvor die jeweiligen Wirkungsgrenzen ungefähr ermittelt.

Es würde zu weit führen, den Verlauf der Versuche im einzelnen zu schildern. Einen vergleichenden Gesamtüberblick über die Endresultate, die in Parallelversuchen nachgeprüft wurden, gestattet die *Übersichtstabelle 3.*

In dieser Tabelle sind die Ergebnisse bei Chloronal vorangestellt, sie zeigt folgende Vergleichsresultate:

Das Chloronal vermag in 1—5% Konzentration vegetative Keime innerhalb 1—64 Min. sicher abzutöten. Die niedrigen Konzentrationen wirken in wässeriger Lösung innerhalb 1—16 Min. bactericid, bei Zusatz von Harn oder Serum muß die Konzentration auf 3—5% erhöht werden, um ähnliche Resultate zu erzielen.

Die Kalkdesinfektion braucht im ganzen wesentlich längere Zeiten als die des Chloronals. Am schlechtesten war die Wirkung auf Staphylokokken. Dünne Kalkmilch und selbst 20% Lösung vermochten Staphylokokken bei Serum- oder Harnzusatz innerhalb 64 Min. nicht abzutöten.

Die hervorragende keimtötende Wirkung des Chlorkalks zeigte sich auch in unseren Versuchen. Wie alle durch Oxydation wirkenden Mittel, büßte er von seiner hervorragenden Wirksamkeit bei Zusatz von organischen Substanzen ein, da er diese mit angreift. Jedoch vermochte 5% Lösung auch bei Serumzusatz sämtliche Keime innerhalb 1—16 Min.

Digitized by Google

Tabelle 3.

Desinfektionsmittel	Konz. %	Staphylokokken in Wasser Min.	Staphylokokken in Serum Min.	Staphylokokken in Harn Min.	Streptokokken in Wasser Min.	Streptokokken in Serum Min.	Streptokokken in Harn Min.	B. paratyphi B. in Wasser Min.	B. paratyphi B. in Serum Min.	B. paratyphi B. in Harn Min.	B. suisepticum in Wasser Min.	B. suisepticum in Serum Min.	B. suisepticum in Harn Min.	B. rusiopathiae suis. in Wasser Min.	B. rusiopathiae suis. in Serum Min.	B. rusiopathiae suis. in Harn Min.
Chloronal	0,1													4		
	1	16			1			4			1			1		
	2	1														
	3			16		64	4	1	64	64		64	16		4	1
	5		16	4		1	1		1	4		4	4		1	
Kalk	0,5				16											
	1				4	64	64							4	64	4
	2				1	1	1	64			16	16	64	4	4	4
	5							64		64	16	16	64			
	10							4	4	4	16	16	16			
	20	64						4	4	4	16	16	16			
	30	64	64	64												
Chlorkalk	0,01	1			16			16			1			16		64
	0,1	1		16	1			1			1		64	1	64	16
	1		64	1		4	1		64	1	1	4	1		16	1
	5		16	1		1	1		16	1		1	1			
Kresolwasser	0,5				4		4	16		16			64	16		16
	1	16		1		4		1	4	1	1	16	1	1	16	1
	2	1	4			1									1	
Carbolsäure	0,5				64		16			16						64
	1	64		4	4	64	1	4	64	4	4	16	1	16		4
	2	1	1	1		1		1	1	1		1			1	1
Kresolschwefelsäure	0,1						16				16			64		
	0,5	64		64	1		1	4		16	1		1	1		
	1	4		4		4		1	16	1		64				1
	2		4			1			1			1			1	
Formalin	0,5				4	16	16	64	64		16	16	16	64	64	64
	1	64	64		4	4	16	64	64	64	16	4	16	16	16	16
Sublimat	0,1	1	16	64	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	1		1	1												
Caporit	0,1	1		16	1	16	1	1			1		1	1		1
	0,2		64 nicht	4		16						64			64	
	1		64 nicht	4		4			16			16			16	

Digitized by Google

abzutöten. In wässerigem Milieu besaß 0,1% Lösung durchweg abtötende Wirkung.

Die Kresole zeichnen sich durch relative Indifferenz gegenüber Zusatz von Eiweiß und Harn aus. Kresolwasser, Carbolsäure und Kresolschwefelsäurelösung vermochten in der vorgeschriebenen Konzentration sämtliche Keime innerhalb 1—4 Min. zu vernichten.

Am wenigsten befriedigend war in unseren Versuchen die Formalinwirkung im Gegensatz zu der des Sublimats, das in vorgeschriebener Konzentration mit Ausnahme der Staphylokokken (64 Min.) die sämtlichen anderen Keime auch in serum- und harnhaltigen Medien innerhalb 1 Min. abzutöten vermochte. Das Caporit befriedigte in der vom Hersteller geforderten 0,2% Konzentration nicht ganz, es büßte von seiner desinfizierenden Wirkung im serumhaltigen Medium merklich ein. Staphylokokken wurden bei Serumzusatz durch *1 proz. Lösung* erst nach 64 Min. abgetötet.

Beim Vergleich dieser Ergebnisse zeigt sich, daß das Chloronal im Laboratoriumsversuch vegetative Keime in ähnlich befriedigender Weise abzutöten vermag wie die besten gesetzlich vorgeschriebenen Desinfektionsmittel. Die Konzentration des Chloronals muß 3—5% betragen, um in allen Fällen, auch bei Gegenwart von organischen Substanzen, sichere Wirkung zu erzielen. Mit den anderen Mitteln gemeinsam hat es seine Elektivwirkung auf bestimmte Bakterien und zwar auf die sonst sehr resistenten Staphylokokken, relativ geringer ist sein schädigender Einfluß auf Bakterien der Coligruppe, sowie auf Bact. suisepticum und auf Rotlaufbakterien.

II. Desinfektionsversuche mit Maul- und Klauenseuche-Virus.

Die in den bakteriellen Versuchen gewonnenen Ergebnisse erlaubten an sich noch kein zuverlässiges Urteil über die Wirkung der Desinfektionsmittel gegenüber dem Maul- und Klauenseuche-Virus. Nach unserer, bis heute allerdings noch sehr mangelhaften Kenntnis von der allgemein so genannten Gruppe der filtrierbaren Krankheitserreger sowie speziell dem Maul- und Klauenseuche-Virus wissen wir, daß die Virulenz und im Zusammenhang damit die Resistenz dieser Erreger noch vielfach zu den Imponderabilien ihrer Biologie gehören. Die bis jetzt gezeitigten Ergebnisse lassen aber soviel erkennen, daß einmal innerhalb dieser Gruppe von Erregern ähnlich weitgehende Unterschiede in ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber den schädigenden Wirkungen der Außenwelt und chemischer Desinfizientien bestehen wie bei der Gruppe der Bakterien. Sodann ist die Resistenz der filtrierbaren Vira ganz allgemein erheblich größer als die der vegetativen Bakterien.

Bei der Beurteilung dieser Frage muß jedoch dem Umstand Rechnung getragen werden, daß die Bakterien zum Zwecke der Desinfektions-

Digitized by Google

prüfung aus dem Körper bzw. aus pathologischen Substraten zuvor rein gezüchtet und sodann auf künstlichen Nährböden weiter kultiviert werden. Einerseits wird die Virulenz der Erreger dadurch unter Umständen herabgesetzt, andererseits ist man imstande, mit bestimmten Mengen von Bakterien und in einem Medium, das frei von organischer Substanz ist, zu arbeiten. Diese mit der Möglichkeit der Reinzüchtung zusammenhängenden Vorteile besitzen wir bei den filtrierbaren Virusarten nicht. Die Resistenz der Vira kann nur bei Anwesenheit von organischer Substanz geprüft werden. Die Ansicht von der im allgemeinen hohen Chemoresistenz der filtrierbaren Erreger beruht sicher mit auf der teilweisen Inanspruchnahme der Desinfektionsmittel seitens der eiweißhaltigen Substrate, in denen sie enthalten sind.

Wir kennen speziell die hohe Tenacität des Virus der Pocken, der Schweinepest, der Hühnerpest, der Geflügelpocken und der Pferdesterbe gegen Austrocknung, Kälte und zum Teil Fäulnis. Die Hitzeresistenz ist dagegen mit Ausnahme des Erregers der Geflügelpocke bei allen nicht bedeutend. Durch Temperaturen über 60° werden sie in mehr oder weniger kurzer Zeit abgetötet. Die üblichen stärkeren Desinfektionsmittel dagegen brauchen zum Teil Stunden zur Abtötung dieser Vira.

Mit dem Erreger der Rinderpest und der Masern bildet sodann das Virus der Maul- und Klauenseuche eine Gruppe mit geringer Tenacität gegenüber Austrocknung, Wärme, Fäulnis und chemischen Substanzen. Eine Mittelstellung zwischen diesen Gruppen nimmt das Lyssavirus ein, welches in Speichel und Blut sehr rasch seine Infektiosität einbüßt, dagegen in Hirn und Rückenmark ziemlich resistent gegen Austrocknung und Fäulnis ist. Im Zusammenhang mit der Frage der Dauerausscheider ist bereits in der Einleitung auf die Bedeutung der Frage hingewiesen worden, ob nicht auch bei der Maul- und Klauenseuche das Virus in irgendeiner Form in der Außenwelt sich mit größerer Tenacität als das Lymphe-Virus gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen zu behaupten vermag.

Unsere Kenntnisse von der geringen Resistenz des Maul- und Klauenseucheerregers stützen sich hauptsächlich auf die Experimente *Loefflers*[1]), der filtrierte Schweinelymphe der Einwirkung von Desinfektionsmitteln aussetzte und das Gemisch auf empfängliche Großtiere verimpfte. In seinen Versuchen gelang es mit 1% Carbolsäure, 2% Formaldehydlösung, 3% Sodalösung, 1% Salzsäurelösung, 1% Phosphorsäurelösung sowie mit einer in der vorgeschriebenen Weise hergestellten Kalkmilch die Infektiosität der Lymphe schon nach 1stündiger Wirkung aufzuheben. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der geringen Tenacität des freien Lymphe-Virus gegen physikalische Einflüsse. Heute wissen wir dagegen, daß das in freier Lymphe allerdings sehr labile Virus in

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 35.

Digitized by Google

abgestoßenen Teilen geplatzter Blasen, also beispielsweise in Schleimhautfetzen oder Stücken von Klauenblasendecken sich sehr lange, in geeigneter Form aufbewahrt, $^1/_2$ Jahr infektionstüchtig zu erhalten vermag; sogar gegen Fäulnis erweist es sich darin eine Zeit lange geschützt. [*Roßkopf*[1]), eigene Versuche.]

Diese Tatsache hat für die Desinfektionspraxis unseres Erachtens große Bedeutung. Wir wissen, daß es im Ablauf der Maul- und Klauenseucheinfektion bei Rindern nicht nur zur Ausscheidung des leicht zerstörbaren freien Virus (Blaseninhalt und Lymphe) kommt, sondern daß auch zum Teil *recht umfangreiche* Gewebsstücke, *Blasendecken der Zunge* usw. zur Absonderung kommen, die das Virus enthalten. Es war daher zu untersuchen, wieweit es mit den zur Verfügung stehenden Desinfektionsmitteln gelingt, auch dieses Gewebsmaterial zu „desinfizieren." Von vornherein war ja anzunehmen, daß das Gewebe der Einwirkung des Mittels auf das Virus erheblichen Widerstand entgegensetzt.

Wir sind bei derartigen Experimenten nach wie vor auf den Tierversuch angewiesen, da es bis heute nicht gelungen ist, das Maul- und Klauenseuche-Virus außerhalb des Tierkörpers künstlich zur Vermehrung zu bringen. Methodische Versuche sind aber heute trotzdem möglich, da wir in dem spontan nicht empfänglichen Meerschweinchen ein kleines Laboratoriumstier für experimentelles Arbeiten mit Maul- und Klauenseuche besitzen. Die Schwierigkeit hat ja bisher, abgesehen von den hohen Kosten, hauptsächlich in der Forderung strenger Isolierung der spontanempfänglichen Testtiere gelegen. Die Folge war deshalb, daß alle früheren Versuche nicht in der wünschenswerten experimentellen Breite angelegt wurden und auch bezüglich der klinischen Kontrolle des Versuchsverlaufs mancherlei Anlaß zur Kritik boten. Bei der Nachprüfung der „Sanovergasung" hat *Waldmann*[2]) zuerst gezeigt, daß sich das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen hervorragend als Testtier eignet; da es bei bequemen und billigem Arbeiten den Infektionsablauf genauer als beim Großtier oder bei Schweinen zu verfolgen gestattet.

Unseren Versuchen dienten insgesamt 318 Testmeerschweinchen und 85 Virusspender. Das freie Lymphe-Virus gewannen wir von maul- und klauenseuchekranken Schweinen, die zu Zwecken der Antigengewinnung für die Serumherstellung täglich anfallen. Den 48 Stunden nach der Infektion generalisiert an Maul- und Klauenseuche erkrankten Schweinen wurde nach vorsichtigem Aufschneiden der Klauenblasen die darin enthaltene Lymphe für die erste Versuchsreihe mit freiem Lymphe-Virus abgenommen.

Gegen wechselnde Resultate infolge schwankender Virulenz des Erregers sind unsere Versuche durch die hohe Konstanz unseres Stammes,

[1]) Inaug.-Diss. München 1922. [2]) Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 30.

Digitized by Google

der täglich auf Meerschweinchen, Schweine und Ochsen überimpft wird, geschützt. Außerdem haben wir stets Mischlymphe von mindestens 5 Schweinen verwendet. Die Lymphe wurde sofort nach Entnahme durch Drahtgaze filtriert und 10 Min. scharf zentrifugiert. Hierauf wurden Mengen von $^1/_2$ cm mit gleichen Teilen Desinfektionslösung verschiedenster Konzentrationen gut durchgemischt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Mit den Gemischen wurden Meerschweinchen cutan an der linken und intracutan an der rechten Planta infiziert. In vielfachen Versuchen hat sich diese Applikation auch bei nur spurenweisem Vorhandensein von Virus als erfolgreich erwiesen. Auf ein Kontrolltier wurde jeweils die mit aq. dest. zu gleichen Teilen versetzte Lymphe, die während der Versuchsdauer ebenfalls bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurde, in der erwähnten Weise verimpft.

Zu den Versuchen mit Gewebsmaterial wurden den Meerschweinchen 48 Stunden p. i. die Aphthendecken von beiden Sohlenflächen des Metatarsus mit der Schere abgeschnitten und kamen gleich in den Versuch, d. h. sie wurden der Einwirkung des Desinfektionsmittels ausgesetzt. In einem Teil der Versuche verwendeten wir auch Decken von Klauenblasen der Schweine. Ein Unterschied in den Versuchsergebnissen gegenüber Aphthendecken von Meerschweinchen trat nicht zutage. Diese Aphthendecken haben wir in der zweiten Versuchsreihe mit der Schere möglichst zerkleinert, in feine Gazesäckchen eingebunden und in kleinen Schalen mit der Desinfektionslösung vollständig übergossen. In einer anderen Reihe kamen etwa 1 mm dicke Aphthendecken von etwa Bohnengröße zur Verwendung. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer bei Zimmertemperatur wurden die Aphthendecken in dest. Wasser gründlichst gewaschen und hierauf mit einigen Tropfen dest. Wasser in einem kleinen Mörser zu einer feinen Emulsion zerrieben.

Mit der Emulsion wurden Meerschweinchen an der linken Planta cutan und an der rechten intracutan infiziert. Als Kontrolle für die Infektiosität des Ausgangsmaterials diente bei jedem Versuch ein Stück Aphthendecke, das in dest. Wasser eingelegt wurde. Es kamen innerhalb eines Versuchs nur Aphthendecken von ein und demselben Schwein, in den meisten Versuchen von ein und derselben Klaue zur Anwendung. Die Testmeerschweinchen wurden in Isolierkästen gesetzt und 8 Tage lang beobachtet. Der Infektionsablauf bei den erkrankten Testtieren war meist derselbe wie bei den Kontrollen. Nach 24—48 Stunden traten die Primäraphthen auf, nach weiteren 24 Stunden die Sekundäraphthen. Mitunter war verzögerter Infektionsablauf zu beobachten, und die Tiere erkrankten erst 3—6 Tage p. i. Diese Fälle haben wir zu den vollkommen negativen gerechnet, also zu denen, wobei das Desinfektionsmittel versagt hat, ebenso wie einige andere, in denen es nur zur Ausbildung von Primäraphthen kam. Die gesund gebliebenen Tiere, die also mit

Digitized by Google

volltsändig abgetötetem Impfmaterial infiziert worden waren, wurden 8—14 Tage p. i. einer Kontrollinfektion mit Lymphe-Virus unterworfen, wobei sie in der typischen Weise an Maul- und Klauenseuche erkrankten.

a) Vorversuche mit Chloronal und Sublimat.

Auch hier galten die ersten Versuche der Prüfung des viruliciden Effekts von Chloronal. Sie wurden mit freiem Lymphe-Virus und zerkleinerten Meerschweinchenaphthendecken vorgenommen. Es ergaben sich hierbei folgende Resultate:

Tabelle 4.

Chloronal	0,1 %				1 %			3%	5%	Sublimat 0,1%	Sublimat 1%
Zeiten	1 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	1 Min.	15 Min.	30 Min.	15 Min.	15 Min.	15 Min.	15 Min.
Lymphe	—	—	—	—	—	—	+	+	+		
Zerkleinerte Aphthendecken	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+

+ = Abtötung des Virus; — = keine Abtötung.

Chloronal wirkte demnach bereits in niedriger 1% Konzentration innerhalb 30 Min. abtötend auf das freie Lymphe-Virus ein. Eine starke Hemmung der viruliciden Eigenschaften des Chloronals machte sich jedoch sogleich in den weiteren Tastversuchen geltend, bei denen wir das Desinfektionsmittel auf stark zerkleinerte Meerschweinchenaphthendecken einwirken ließen. Das darin enthaltene Virus wurde erst durch 5% Lösung nach 15 Min. abgetötet. Als Vergleichslösung diente Sublimat in 0,1 und 1% Konzentration. Die 1% Sublimatlösung wirkte in derselben Zeit virulicid auf Aphthendecken wie 5% Chloronallösung.

b) Vergleichsversuche mit Chloronal, Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd und Caporit.

Nach dem befriedigenden Ausfall der Vorversuche erfolgte nun in großen Versuchsreihen die vergleichende Auswertung des Chloronals und der in § 11 genannten Mittel in ihrer Wirkung auf das Maul- und Klauenseuche-Virus in verschiedenen Substraten. Ganz besondere Berücksichtigung fanden hierbei die bei der Maul- und Klauenseuchedesinfektion bisher souverän angewandten Mittel Kalk und Chlorkalk. Dabei richteten wir unser Hauptaugenmerk auf die Beeinflussung des Virus, das in unzerkleinerten Aphthendecken dem Desinfektionsmittel ausgesetzt wurde. Die Anordnung der Versuche, insbesondere die Aufschließung des Virus ist bereits geschildert, der Verlauf der Versuche wird im folgenden wiedergegeben.

Digitized by Google

Tabelle 5.

Chloronal	0,1%				1%				3%			5%		
Zeiten	Minuten				Minuten				Minuten			Stunden		
	1	15	30	60	1	15	30	60	1	15	60	1	2	3
Lymphe	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+				
Ausgetrocknete Lymphe .					—	+	+							
Zerkleinert. Aphthendeck.					—	—	—	—	—	+				
Unzerkleinerte Aphthendecken										—	—	—	—	+

\+ = Abtötung des Virus; — = keine Abtötung.

Die in der Tab. 5 enthaltenen Daten stellen Desinfektionswerte des Chloronals dar, die zunächst durch Versuche mit Chloronal allein gefunden wurden. Gegenüber der raschen Abtötung des Lymphe-Virus fällt besonders auf, daß in unzerkleinertem Gewebe die Abtötung des Maul- und Klauenseuche-Virus erst nach 3stündiger Einwirkungsdauer der 5% Chloronallösung erfolgt war. Die Ergebnisse wurden bestätigt bei der nun folgenden Auswertung der übrigen Mittel, wobei wir in den verschiedenen Versuchsreihen jeweils das Chloronal zum Vergleich nochmals mit ansetzten. Die auf diese Weise ermittelten Desinfektionswerte der 5% Chloronallösung haben wir im folgenden mit Chloronaltiter bezeichnet.

Die nächste Tabelle zeigt die Ergebnisse der Kalkdesinfektion:

Tabelle 6.

Kalk	5%				30%			Chloronal 1%	Chloronal 5%	Chloronal 5%
Zeiten	15 Min.	30 Min.	8 St.	6 St.	15 Min.	1 St.	3 St.	30 Min.	15 Min.	3 St.
Lymphe	+				+			+		
Zerkleinerte Aphthendecken .	—	—	+		—	+			+	
Unzerkleinerte Aphthendecken	—	—	—	+	—	—	+			+

\+ = Abtötung des Virus; — = keine Abtötung.

Die Ergebnisse der Kalkdesinfektion präzisieren zunächst die *Loeffler*schen Versuchsergebnisse. Durch dicke und dünne Kalkmilch wird das Lymphe Maul- und Klauenseuche-Virus bereits in 15 Min. vernichtet. Jedoch gilt das nur für das freie Lymphe-Virus. In Aphthendecken tritt die Desinfektion erst nach 3 bzw. 6 Stunden ein.

Die Desinfektionswerte des Chlorkalks reichen an die des Chloronals und Kalks nicht heran. Unsere Versuche bestätigen somit die von manchen Tierärzten rein empirisch gemachte Feststellung, daß der hervorragend bactericide wirkende Chlorkalk bei Maul- und Klauenseuchedesinfektion mehr oder weniger versagt[1]). Die dicke Chlorkalkmilch

[1]) Zitiert nach *Gins* und *Krause*, Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. 1924, S. 826.

Digitized by Google

Tabelle 7.

Chlorkalk	5%						30%							Chloronal 1%	5%	5%
Zeiten	Minuten		Stunden				Minuten		Stunden					Minuten		St.
	30	60	2	6	12	24	15	30	1	2	3	4	6	30	15	3
Lymphe	—	+	+				+	+						+		
Zerkleinerte Aphthendecken .				—	—	+			—	—	+	+	+		+	
Unzerkleinerte Aphthendecken					—	—					—	—	+			+

\+ = Abtötung des Virus; — = keine Abtötung.

tötete das Virus der Aphthendecken erst nach 6 Stunden ab, ein Desinfektionseffekt, der nur dem halben Chloronaltiter unserer Versuche entspricht. In 5% Lösung wurde das Aphthendeckenvirus erst nach 24 Stunden abgetötet.

Aus Gründen der Tierersparnis haben wir die übrigen, bei der Maul- und Klauenseuchedesinfektion wenig gebrauchten Desinfektionsmittel in der gesetzlich vorgeschriebenen Konzentration nur nach ihrer Wirkung auf das Virus unzerkleinerter Aphthendecken im Vergleich zu Chloronal geprüft. Die Ergebnisse zeigt folgende Übersicht, in der wir vergleichsweise die Ergebnisse bei Chloronal, Kalk und Chlorkalk noch mit hinzugefügt haben.

Tabelle 8.

Desinfektionsmittel	Konz.	1½ St.	3 St.	6 St.	9 St.	12 St.	24 St.
Kresolwasserlösung	6%		—	+			
Carbolsäure	3%		—	+			
Kresolschwefelsäure	3%	—	+				
Sublimat	0,1%		—	—	+		
Formalin	1%		—	—		+	
Caporit	0,2%				—	—	—
	0,4%				—	—	—
	1%					—	+
Chloronal	5%	—	+				
Kalk	5%			+			
	30%		+				
Chlorkalk	5%						+
	30%			+			

In der zuletzt geprüften Gruppe entsprach nur die Kresolschwefelsäure dem Chloronaltiter. Halb so stark war die Wirkung des Kresolwassers und der Carbolsäure, die 6 Stunden bis zur Abtötung brauchten. Schlechter war die Sublimatdesinfektion, die nach 9 Stunden wirkte. Am wenigsten befriedigten Formalin (12 Stunden) und Caporit (24 Stunden). Das von uns verwendete Präparat Rohcaporit wurde direkt

Digitized by Google

von der Fabrik bezogen und vorschriftsmäßig aufbewahrt. Die vorgeschriebene 0,2% Konzentration ließ innerhalb der von uns geprüften Zeiten keinerlei Wirkung erkennen. Erst die 5fach stärkere Lösung vermochte das Aphthendeckenvirus innerhalb 24 Stunden abzutöten.

Der Gesamtüberblick über die vorstehenden Versuche zeigt, daß die verschiedenen im § 11 empfohlenen Mittel für die Maul- und Klauenseuchedesinfektion durchaus nicht gleichwertig sind; sodann bestätigen die Versuche, daß bei der Virusdesinfektion, besonders eingehend geprüft bei Chloronal, Kalk und Chlorkalk, *der virulicide Effekt durchaus abhängig ist von dem Substrat, in dem sich das Virus befindet und zwar in viel ausgeprägterem Maße, als bei der bakteriellen Desinfektion.*

c) *Vergleichsversuche unter Nachahmung praktischer Verhältnisse.*

Die vorstehend geschilderten Laboratoriumsversuche hatten als Substrat für das Virus immer Produkte des maul- und klauenseuchekranken Tierkörpers: Aphthenlymphe oder Aphthendecken, unvermischt mit sonstiger organischer oder anorganischer Substanz. Bei der praktischen Desinfektion von Ställen, Futterkrippen, Geräten, Viehhöfen, Rampen, Wagen usw. hat nach den Vorschriften des Reichs-Viehseuchen-Gesetzes eine Reinigung vorauszugehen. Es handelt sich in der Praxis je nach dem Grad der Reinigung und der Beschaffenheit des Stallbodens trotzdem häufig darum, das Desinfektionsmittel durch eine mehr oder weniger dicke Schicht von Sand, Kot, Harn, Stroh hindurch und an das Virus heranzubringen. Ein Teil der Lösung wird hierbei von der Schmutzschicht adsorbiert oder chemisch gebunden, jedenfalls wird die Wirkung auf das Virus nicht so gleichmäßig und intensiv sein, wie bei den Versuchen mit reinem Virus. Unter Nachahmung dieser praktischen Verhältnisse haben wir eine weitere Versuchsreihe angestellt. In Glasgefäße haben wir Stallschmutz aus unserer unverseuchten Wirtschaftsstallung mäßig fest eingestampft. Von Zentimeter zu Zentimeter Höhe war hierbei in dem Stallschmutz je ein bohnengroßes Stück Aphthendecke wagerecht eingelagert. Hierauf wurde so reichlich Desinfektionslösung aufgegossen, daß nach der vollständigen Durchtränkung der ganzen Schicht immer noch ein Flüssigkeitsspiegel auf der Oberfläche sichtbar war. Als Kontrolle wurde in einem anderen Glas dieselbe Schicht mit dem Virus nur mit aq. dest. übergossen. Nach Verlauf einer gewissen Zeit wurden die Aphthendecken entnommen, gründlich gespült, in der üblichen Weise aufgeschlossen und auf Meerschweinchen verimpft.

In folgender Tabelle sind für die einzelnen Lösungen die Ergebnisse auch der vorhergehenden Versuchsreihe entsprechend beigefügt.

Digitized by Google

Tabelle 9.

Desinfektionsmittel	Konz.	1 cm Stallschmutz				Unzerkleinerte Aphthendecken				
		Stunden				Stunden				
		6	12	24	48	3	6	9	12	24
Chloronal	5%	—	—	—	+	+				
Kalk	5%	—	—	—	—		+			
	30%	—	—	—	—	+				
Chlorkalk	5%			—	—					
	30%			+	+		+			
Kresolwasser	6%			—	+		+			
Carbolsäure	3%	—	+	+			+			
Kresolschwefelsäure	3%	+	+			+				
Sublimat	0,1%			—	+			+		
Formalin	1%			+					+	
Caporit	1%	—	—	—	—					+

Wie vorauszusehen, waren die Abtötungszeiten fast aller Mittel in diesem Versuch unter verschärften Bedingungen um ein vielfaches länger als zuvor. Die meisten Lösungen brauchten 1—2 Tage zur Vernichtung des Virus, wenn sie durch eine Schmutzschicht von 1 cm Dicke hindurchdiffundieren mußten. Bei Aphthendecken, die tiefer als 1 cm in den Schmutz eingebettet waren, war nach Tagen noch keine Abtötung des Virus zu konstatieren. In diesen Versuchen befriedigten Chloronal, Kalk und Chlorkalk weniger als Kresolschwefelsäure, Carbolsäure und Formalin, die innerhalb 6—12 Stunden wirkten. Die Schwierigkeiten einer praktisch brauchbaren Großdesinfektion bei Maul- und Klauenseuche gehen aus dieser Versuchsreihe deutlich hervor. Auch das Chloronal kann in dieser Hinsicht nicht als allgemein überragendes Desinfektionsmittel bezeichnet werden. Es hat sich wirksamer gezeigt als Caporit. Übertroffen wurde das Chloronal in diesen letzten Versuchen von Kresolschwefelsäure, Carbolsäure und Formalin. Diesen ist es aber wegen seiner Geruchlosigkeit und Ungiftigkeit vorzuziehen.

III. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Unsere Desinfektionsversuche, die wir an Bakterien und am Maul- und Klauenseuche-Virus mit Chloronal und den gesetzlich vorgeschriebenen chemischen Desinfektionsmitteln (§ 11 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen. Anlage A zur V. A. V. G.) vergleichend anstellten, hatten folgendes Ergebnis:

Das Chloronal tötete vegetative Keime (Staphylokokken, Streptokokken, Bact. paratyphi B., Bact. suiseptic. Bact. rhusiopathiae suis.) in 5% wässeriger Lösung so rasch und sicher ab, daß es seiner Wirkung nach den gesetzlich vorgeschriebenen Desinfektionsmitteln ebenbürtig ist und, auch in serum- bezw. harnhaltigem Milieu, sie teilweise übertrifft.

Digitized by Google

Die Versuche zur Virusdesinfektion bestätigten erneut die Tatsache, daß das freie Virus der Maul- und Klauenseuche-Lymphe (Blaseninhalt) durch die üblichen Desinfektionsmittel sehr rasch, oft in Minuten abgetötet wird. Die Chloronalwirkung übertraf hierbei die der zumeist gebräuchlichen Desinfektionsmittel Kalk und Chlorkalk.

Entsprechend der höheren Resistenz des in Gewebsstücken eingeschlossenen Virus war der desinfizierende Effekt der Lösungen in dieser Versuchsreihe erheblich geringer als bei Einwirkung auf freies Virus. Die Versuche zeitigten hierbei eine große Verschiedenheit bei der Wirkung der einzelnen Desinfektionsmittel in ihren vorgeschriebenen Konzentrationen Am wenigsten befriedigte die 1% Caporitlösung (24 Stunden bis zur Abtötung). Besser war die Wirkung von Sublimat und Formalin (12 Stunden). An zweiter Stelle gruppierten Chlorkalk, Kresolwasser und Carbolsäure (6 Stunden). Am besten wirkten außer Chloronal der Kalk und die Kresolschwefelsäure (3 Stunden).

In einer dritten, unter Nachahmung praktischer Verhältnisse angestellten Versuchsreihe erprobten wir die desinfizierende Kraft der einzelnen Mittel in einem Milieu, das außer den Aphthendecken noch Stallschmutz, also organische und anorganische Substanz enthielt. Dabei betrug die Wirkungsdauer fast aller Lösungen bis zur vollständigen Abtötung 1—2 Tage. Das Chloronal übertraf Kalk und Caporit, war aber unterlegen gegenüber Kresolschwefelsäure, Carbolsäure und Formalin. Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe bestätigten die Möglichkeit, daß das Virus in abgestoßenen Blasenteilen sich der Vernichtung durch chemische Desinfektion entziehen und nach mehr oder weniger langer Zeit die Infektion empfänglicher Tiere veranlassen kann.

Für die Wertung des Chloronals, das Anlaß zu diesen vergleichenden Versuchen war, ergibt sich, daß das Präparat in 5% Lösung der bactericiden und viruliciden Wirkung der gebräuchlichsten amtlich zugelassenen Desinfektionsmittel zum mindesten gleich kommt.

Unter der Voraussetzung, daß der Preis wirtschaftlich tragbar ist, ist das Chloronal wegen seiner vollkommenen Geruchlosigkeit, Unschädlichkeit und guten Wasserlöslichkeit und daher besonderen Tiefenwirkung (Schlacht- und Viehhofdesinfektion) den anderen Mitteln vorzuziehen.

Digitized by Google

Nematodenknötchen innerer Organe, spez. von Ascaris megalocephala, beim Pferde.

Von

Prof. Dr. M. Hobmaier.

(Aus dem Institut für Tierpathologie, Fleischbeschau und gerichtliche Tierheilkunde der Universität Dorpat [Tartu].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

In den inneren Organen aller unserer Haustiere kommen Nematodenknötchen vor[1]). Große Beachtung haben sie insbesondere beim Pferde gefunden. Bekannt ist ihre Bedeutung bei diesem Tiere für die Differentialdiagnose des Malleus. Sie wurden daher anatomisch genau studiert und die Eigenheiten des Rotzknötchens gegenüber dem Wurmknötchen in allen Einzelheiten festgelegt. Die Arbeiten der Schützschen Schule über diesen Gegenstand sind allgemein bekannt. Die viele Jahre bestehende Meinungsverschiedenheit bezüglich der Verkalkung beider Knötchenarten ist heute ebenfalls entschieden. *Olt* (1910), *Eberbeck* (1917). Etwas wesentlich Neues haben wir bezüglich der Anatomie dieser wichtigen Gebilde vorläufig wohl kaum noch zu erwarten. Wenn wir aber nach ihrer Ätiologie fragen, so können wir nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens nur eine teilweise befriedigende Antwort erwarten.

Die Nematodenknötchen sind Reaktionsprodukte des Organismus um eine im Gewebe befindliche Nematodenlarve. Die junge Nematode wird durch die Gewebsreaktion eingemauert. Die Knötchenbildung ist demnach als das Produkt einer Abwehraktion des Körpers aufzufassen. Es ist denkbar, daß die Lebenskraft der betreffenden Larven für ihre beschwerliche Wanderung unzureichend ist. Daher sterben sie ab oder werden abgetötet. Wir sehen eine derartige Wirkung auch gegen anscheinend vollwertige Larven sich richten. Sie liegen dann in den Knötchen unter Umständen noch wochen- und monatelang lebend eingeschlossen. Larve und Organismus befinden sich demnach in einem wechselseitigen Kampf. Die Mittel, mit denen er geführt wird, sind uns so gut wie ganz verborgen. Nur das Resultat ist uns bekannt. Sieg der

[1]) Nur von diesen Knötchen *innerer Organe* wird nachfolgend gesprochen. Die Nematodenknötchen im Laufe des Darmkanals bleiben unberücksichtigt. Der Verdauungsschlauch ist in diesem Zusammenhang der Körperoberfläche gleichzusetzen.

Digitized by Google

Nematoden: sie durchqueren ungehindert die Gewebe und gelangen an den Ort ihrer endgültigen Entwicklung, oder Sieg des Organismus: die Nematode wird bei ihrer Wanderung abgefangen und in den bekannten Gewebsknötchen eingeschlossen. Die erste Vorbedingung für die Entstehung der Nematodenknötchen ist demnach die Wanderung einer Nematodenlarve in den Geweben.

Für diese Wanderung kommen zunächst Parasiten in Betracht, die dem betreffenden Wirte eigen sind (reguläre Parasiten). In zweiter Linie kann es sich um solche handeln, die in einen falschen Wirt geraten sind (*wirtsfremde*, *aberrate*, Gelegenheitsparasiten). Vielfach gehen diese im fremden Wirt ohne weiteres zugrunde (Verdauung). Andere aber beginnen dort die ihnen eigentümliche Entwicklung, ohne sie zu vollenden. Durch den Beginn dieser Entwicklung und ihr Ende in den inneren Organen wird aber die Grundlage für die Entstehung des Nematodenknötchens geschaffen. Beweisend hierfür sind die zahlreichen an Versuchstieren durchgeführten Experimente mit Ascaris lumbricoides. canis etc. und neuzeitlich meine eigenen an Ascaris megalocephala und Physocephalus sexalatus (*Hobmaier* 1924).

Um in die inneren Organe zu gelangen, bedient sich die Nematodenlarve des passiven oder aktiven Weges. Die passive Einwanderung beginnt ebenfalls aktiv; Deck- oder Schleimhautepithelien, Bindegewebe und Endothel werden von der jungen Larve durchbohrt, um in das Gefäßsystem zu gelangen. Die weitere Wanderung geht passiv vonstatten im Blut- oder Lymphstrom. Werden die Larven späterhin im Blutkanalsystem in Capillarbezirke eingeschwemmt, die für ihre Passage zu eng sind, so kann die passive Wanderung des Wurmes erneut zu einer aktiven werden. Der Wurm verläßt das Gefäß, dringt in das Organgewebe ein und sucht einen Ausweg zu gewinnen. Dabei entstehen naturgemäß lokale Zertrümmerungen des Gewebes, Traumen, Blutungen und deren Folgeerscheinungen. Der zweite Weg der Embryonen in die inneren Organe zu gelangen, ist der aktive. Hierbei bewegen sich die Larven vom Beginn ihrer aktiven Wanderung an dauernd ohne Rücksicht auf die Organstruktur und außerhalb des Gefäßsystems. Diese letztere Art von Wanderung ist natürlich für das betroffene Organ ganz besonders schädlich. Praktisch werden beide Wege von den Nematodenlarven eingeschlagen. Die Wanderung durch das Gefäßsystem aber ist die bei weitem häufigere, fast die Regel. Daß auch die zweite Form des Eindringens gelegentlich stattfindet und unter welchen Bedingungen, habe ich kürzlich experimentell gezeigt (*Hobmaier* 1924).

Wer sich mit der Genese der Nematodenknötchen beschäftigt, dem wird die Tatsache nicht entgehen, daß nur ein Teil der in innere Organe eingewanderten und dort festgehaltenen Larven zu Knötchenbildung Veranlassung gibt. Ein anderer Teil verschwindet reaktionslos unter

Digitized by Google

völliger Auflösung und Aufsaugung. Die Art der Larven, die Art des Organes, sowie die Disposition des Wirtes sind hierbei von Wichtigkeit. Der Fremdkörperreiz für sich allein erklärt die Entstehung der Nematodenknötchen ebensowenig wie die Annahme einer Toxinwirkung. Diese Schwierigkeiten berühre ich nur. Hier soll lediglich die Rede sein von der ersten und wichtigsten Vorbedingung ihrer Entstehung: der Wanderung der Nematodenlarve im Gewebe innerer Organe.

Beim Pferde wurden bis jetzt nahe an 100 verschiedene Arten von Nematoden als reguläre Parasiten aufgefunden. Die wenigsten von ihnen sind hinsichtlich ihrer Entwicklung im Tierkörper völlig untersucht. Selbst die Kenntnis mancher hochbedeutsamer Nematoden des Pferdes harrt wegen der großen Schwierigkeit dieses Arbeitsgebietes noch der Aufklärung. Bei manchen der Nematoden (z. B. Oxyuris) können wir mit Bestimmtheit eine Beziehung zur Knötchenbildung ausschließen. Bei anderen vermögen wir die Frage ebenso zu bejahen, allerdings nur unter Anwendung eines Analogieschlusses. So bleibt schließlich von der großen Zahl der Pferdenematoden eine verschwindend kleine Gruppe übrig für die Beantwortung unserer Spezialfrage, bei der wir über positive Kenntnis verfügen.

Welche Nematoden des Pferdes nun bedienen sich bei ihrer Entwicklung des Blut- respektiv des Lymphweges oder erweisen sich als dauernd aktive Gewebsbohrer? Für das Vorkommen dauernd aktiver Gewebsbohrer liegen aus der Gruppe der Nematoden beim Pferde bis jetzt keine experimentell gesicherten Angaben vor. In der zweiten Gruppe, die ich der Kürze wegen als „Blutwanderer" bezeichne, führt man seit längerer Zeit schon die *Sklerostomen* an. Insbesondere wird dem Sclerostomum bidentatum eine ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der Nematodenknötchen des Pferdes zugeteilt. Diese Anschauung ist so allgemein, daß es überflüssig erscheint, einzelne Autoren namhaft zu machen. Am nächsten noch wird *Kitt* den tatsächlichen Verhältnissen gerecht (vgl. *Kitt, Th.*, 1923: Pathologische Anatomie der Haustiere, **2**, S. 691 f.). Gegen jene allgemeine Ansicht lassen sich aber schwerwiegende Bedenken erheben. Zweifellos geht die Deutung *zufällig* in der Leber und Lunge des Pferdes gefundener Nematodenknötchen als jeweils dem Sclerostomum bidentatum zugehörend zu weit. Diese Annahme könnte richtig sein, wenn nur die Sklerostomen, speziell Sclerostomum bidentatum, sich auf dem Wege der Blutbahn beim Pferde entwickeln würden. Der Beweis hierfür ist nicht erbracht. Aus den Bruchstücken einer abgestorbenen oder gar verkalkten Nematodenlarve ist auch der Spezialist nur in Ausnahmefällen in der Lage, die Zugehörigkeit des Parasiten zu einer bestimmten Wurmspezies oder auch nur zu einem bestimmten Wurmgenus einwandfrei darzulegen. Man wird sich darüber klar werden: alle bisherigen Diagnosen in dieser Hin-

Digitized by Google

sicht sind hypothetisch. Sie stützen sich nicht, was unerläßlich ist, auf die Identifizierung der gefundenen Larve, noch weniger auf eine experimentelle Beweisführung, sondern sie sind Folgerungen aus der Tatsache, daß Sklerostomen, speziell Sclerostomum bidentatum, zeitweilig im Blutgefäßsystem angetroffen werden können. Daraus zieht man den Schluß, daß sie, eventuell in inneren Organen festgehalten, Nematodenknötchen bilden. Es ist dies eine durchaus logische Folgerung, aber kein naturwissenschaftlicher Beweis. Noch schwerer fällt ins Gewicht, daß andere bisher unbekannte Parasiten den gleichen Entwicklungsweg einschlagen und in gleicher Weise knötchenbildend wirken können. *Die Annahme der ausschließlichen oder vorwiegenden Zugehörigkeit der in inneren Organen des Pferdes gefundenen Nematodenknötchen zu Sclerostomum (bidentatum) entbehrt demnach in zweifacher Hinsicht des Beweises.*

Vor einiger Zeit hat *de Blieck* zeigen können, daß *Strongyloides Westeri* im Larvenstadium durch die Haut des Pferdes sich bohrt und in die Blut- respektiv Lymphbahnen eindringt. Ob Strongyloides in besonderer Weise an der Nematodenknötchenbildung beteiligt ist, darüber liegen keine Untersuchungen vor. Die Möglichkeit hierfür ist durchaus gegeben. Der Fundort für die Knötchen müßte vor allem die Lunge des Pferdes sein.

Neuerdings ist es gelungen, auch für *Ascaris megalocephala* die Entwicklung auf dem Blut- resp. Lymphwege experimentell zu erweisen (*Hobmaier, M.* 1924). Soweit die Lebensgeschichte einzelner Askariden bis jetzt bekannt ist, führen sie alle zu Nematodenknötchenbildung in inneren Organen ihrer Wirte. Gerade durch die Studien an Askaris wurde es ja möglich, zum ersten Male experimentell die Genese dieser Gebilde aufzuzeigen. Wie verhält sich nun in dieser Hinsicht Ascaris megalocephala?

Bei den *kleinen* Versuchstieren ist das Auftreten der Noduli parasitarii nach meinen Experimenten für Ascaris megalocephala ebenso typisch, wie bei den bisher bekannten Askariden: es entstehen Knötchenbildungen vor allem in der Leber, weniger in der Lunge und noch spärlicher in den übrigen Körperorganen.

Diese Tatsache läßt nun aber Rückschlüsse zu auf das Verhalten des Parasiten im *regulären* Wirt, dem Pferde. Füttert man ein kleines Versuchstier mit embryonierten Eiern des Schweineaskariden, so treten nach einer bestimmten Zeit die Nematodenknötchen auf. Genau so aber auch beim regulären Wirte, dem Schweine. Analog sind die Erfahrungen mit dem Hundespulwurm. *Die wandernde Askaridenlarve führt eben beim falschen wie beim regulären Wirt zur Nematodenknötchenbildung.* Damit gewinnt das Auftreten von Parasitenknötchen in inneren Organen des Pferdes nach Invasion von Ascaris megalocephala einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Der vollwertige Beweis kann auf 2 Wegen

Digitized by Google

geführt werden: durch das Experiment am Pferd und durch die Identifizierung von Nematodenlarven aus Wurmknötchen innerer Organe dieses Tieres. Aus naheliegenden Gründen habe ich letzteren Weg des Beweises gewählt. Durch den Anfall eines reichen Pferdematerials zur Sektion, bestehend aus vorwiegend jungen Tieren, konnte die Untersuchung rasch zu positiven Resultaten führen.

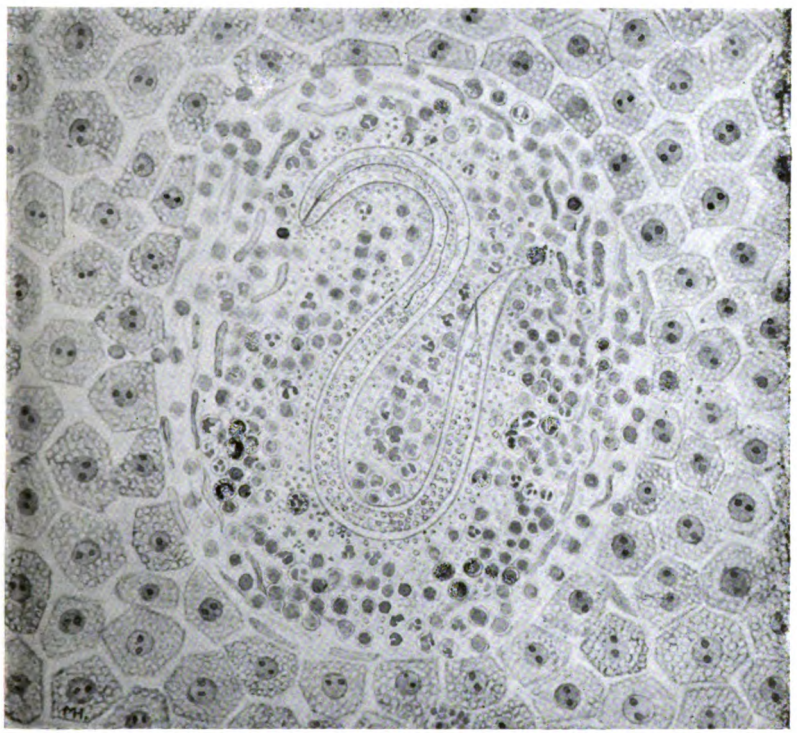


Abb. 1. Ascaris megalocoephala-Knötchen, Leber, Pferd.

Die Unterscheidung der einzelnen Nematodenlarven ist nach übereinstimmender Anschauung der Kenner unter Umständen recht schwierig. Die Erhebungen werden außerdem dadurch kompliziert, daß nicht nur wirtseigene Jugendstadien von Nematoden beim Pferde in Frage kommen, sondern auch wirtsfremde (Gelegenheitsparasiten). Ihre Differenzierung erfordert ein Spezialstudium. Dadurch, daß mir außerdem von meinen Versuchstieren jederzeit die entsprechenden Entwicklungsformen von Ascaris megalocephala zur Verfügung standen, wurden diese Schwierigkeiten überwindlich.

Zur genauen Untersuchung kam bei allen Pferden die Leber und die Lunge. Insbesondere die erstere erwies sich wegen des Farbkontrastes

Digitized by Google

zwischen Parenchym und Wurmknötchen für unsere Zwecke besonders geeignet. Von 90 auf diese Weise geprüften Pferden zeigten insgesamt 38 Nematodenknötchen. Dabei war die Leber in allen Fällen, die Lunge nur in zirka 40% mit Wurmknötchen behaftet. Freilich kann die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, daß trotz meiner Bemühungen einige positive Fälle der Lunge der Beobachtung entgangen sind. Von obigen 38 positiven Befunden erwiesen sich nur 7 für unsere Untersuchung brauchbar. In diesen war die junge Nematode so gut erhalten, daß sie sicher bestimmbar war. In 5 von diesen 7 Fällen handelte es sich um Larven von Askaris, in den beiden restlichen um Larven anderer Herkunft. In 2 von den positiven Fällen glückte außerdem noch der Nachweis von wandernden Askaridenlarven neben den Parasitenknötchen. Einer der positiven Fälle ließ die Wurmknötchen in der Lunge vermissen.

In beistehender Figur habe ich versucht, ein Askarisknötchen aus der Leber des Pferdes wiederzugeben. Wie die Abbildung zeigt, handelt es sich um ein Nematodenknötchen im Frühstadium der Entwicklung. Der Wurm ist noch völlig erhalten. Er gleicht in allen Einzelheiten den Formen, die ich kürzlich bei Darlegung der Entwicklung von Ascaris megalocephala von dem gleichen Organ aus meinen Versuchstieren vorgelegt habe. Der Vergleich beider läßt über seine Zugehörigkeit zu Askaris keinen Zweifel. Dadurch ist das Postulat, das sich aus meinen Versuchen über die Entwicklung von Ascaris megalocephala an kleinen Versuchstieren ergeben hat, durch die Beobachtung am Pferd bestätigt.

Aus diesen Feststellungen folgt: *Die Embryonen von Ascaris megalocephala verursachen bei ihrer Wanderung durch die Leber und Lunge des Pferdes Nematodenknötchen. Die bisher dominierende Anschauung der vorwiegenden, wenn nicht ausschließlichen Bedeutung der Sklerostomenlarven (Scler. bid.) für die Genese des Wurmknötchens beim Pferde, entbehrt nach meiner Feststellung des Entwicklungskreislaufes von Ascaris megalocephala und nach dem Auffinden des Parasiten in Wurmknötchen innerer Organe des Pferdes der Berechtigung oder bedarf einer wesentlichen Einschränkung.*

Digitized by Google

Automatische Impfspritze.

Von

Veterinärrat Dr. **A. Möller**, Danzig-Langfuhr.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 4. April 1925.*)

Schon vor vielen Jahren, als ich noch eine umfangreiche Praxis in dem z. Z. den Polen gehörenden Westpreußen ausübte und jährlich mehrere Tausend Impfungen vorzunehmen hatte, empfand ich, vor allem bei Massenimpfungen gegen Rotlauf, Schweineseuche und Schweinepest, stets sehr fühlbar den Mangel der häufigen *Wiederfüllung* der verwendeten Spritzen. Wurde ein kleineres Format von 10 ccm Inhalt gebraucht, so mußte dieses meistens nach jeder Impfung, ja manchmal sogar zweimal bei jedem Tier gefüllt werden. Bei Verwendung von größeren Spritzen reichte deren Inhalt allerdings für mehrere Tiere aus. Sehr störend war auch das Entfernen der mit der Aufsaugung des Serums in die Spritze *eingedrungenen Luft* und die *Verunreinigung des Serums* in oft unsauberen Ställen, wo nicht allein der Staub, sondern auch gar nicht selten Insekten das Serum infizierten. Was die größeren Spritzen durch Verminderung der Wiederfüllungen an Vorteil boten, wurde bei diesen Apparaten aufgehoben durch die *Anwendung der größeren körperlichen Kraft*, die besonders beim Herunterdrücken des Kolbens ausgeübt werden mußte. Der vielbeschäftigte Praktiker weiß ein Lied von diesen Unannehmlichkeiten zu singen. Nicht allein vorzeitiges Ermüden des Tierarztes verursachen die Impfungen von großen Dosen mit den größeren Spritzen, sondern der Impfende kann sich kaum vor *Verletzungen an den Händen* schützen, ganz abgesehen davon, daß die Arbeit mit den großen Spritzen wenig fachmännisch, sondern mehr handwerksmäßig erscheint. Ganz besonders fühlbar machen sich diese Mängel bei den sich mehr und mehr einbürgernden und vom preußischen Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten[1]) empfohlenen Schutz- und Heilimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche. Der Staatstierarzt für Hamburg, Prof. Dr. *Peter* (Berlin. tierärztl. Wochenschrift 1924. Nr. 35) sagt von den Rinderimpfungen auf der D.L.G.-Wanderausstellung zu Hamburg folgendes:

„Die Impfung der Rinder gegen Maul- und Klauenseuche wurde am 29. und 30. Juni vorgenommen. Jedes Rind bekam ohne Rücksicht auf das Gewicht

[1]) Ministerialrat Dr. *Wiemann:* „Bewährt sich die obligatorische Impfung des Marktviehs gegen Maul- und Klauenseuche?" Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 12 dieses Jahres, S. 181—184.

Digitized by Google

200 g Löffler-Serum, auf beide Halsseiten gleichmäßig verteilt, unter die Haut gespritzt. Die Arbeit begann in der frühen Morgenstunde und wurde bis gegen die Mittagszeit fortgesetzt. Die 4 Impftierärzte benutzten große Spritzen mit 100 ccm Inhalt, um die Zahl der Einstichstellen auf 2 zu beschränken. *Bei der Auswahl dieser Sachverständigen ist darauf zu sehen, daß sie nicht nur genügend praktische Erfahrung in der Impftechnik besitzen, sondern auch über gute Arm- und Fingerkräfte verfügen. Die Einspritzung von 100 g Serumflüssigkeit an einer Stelle verursacht vom Unterhautgewebe aus auf den Spritzenstempel einen starken Gegendruck, dem schwächliche Personen auf die Dauer nicht gewachsen sind. In keinem Falle geht es aber bei stundenlanger Ausübung dieser Tätigkeit ohne Blasen- oder Druckwunden an den Fingern ab.*"

Auch auf einen anderen Nachteil in der bisherigen Massenimpfpraxis möchte ich noch hinweisen, das ist die *Zeitversäumnis*.

Wegen der *regelmäßigen Verunreinigung des Serums* durch das bisher übliche Aufsaugen des Serums in der tierärztlichen Praxis sind die tierärztlichen Serumanstalten, wie *Schreiber* (Landsberg a. d. Warthe) auf der letzten tierärztlichen Vereinssitzung in Berlin berichtete, bisher von der Verpflichtung zur Lieferung von keimfreiem Serum befreit gewesen, wogegen für ärztliches Serum die Keimfreiheit vorgeschrieben ist. *Schreiber* berichtete ferner, daß in naher Zukunft eine *amtliche Verordnung auf Forderung der Keimfreiheit auch für tierärztliches Serum zu erwarten sei*. Der Ansicht *Schreibers* über die Zwecklosigkeit einer solchen Verordnung dürfte beizupflichten sein, solange es nicht gelungen ist, eine Infektionen nach Möglichkeit ausschließende, für die Praxis brauchbare Spritze für Veterinärzwecke herzustellen, zumal das Serum durch die Bedingung der Keimfreiheit verteuert wird.

Das Wiederfüllen der Spritze mit der Hand und das Herunterdrücken des Kolbens zum Zwecke des Einspritzens muß fortfallen. Beide Arbeiten erfolgen bei meiner Spritze *automatisch* unter dem Druck von Luft oder einem anderen Gas. Wegen Zeitmangels konnte ich mich aber erst in den letzten Monaten so eingehend mit der Sache befassen, daß brauchbare, d. h. für die Veterinärpraxis genügend dauerhafte, handliche und sich in erschwinglichen Preisen bewegende Modelle entstanden. *Diese automatischen Impfspritzen* haben nun außerdem noch den Vorteil, daß sie nicht allein die *Verhinderung der Beschmutzung des Impfstoffes*, sondern auch seine fast absolut sichere *Keimfreihaltung* verbürgen, und daß die Spritzen infolgedessen nur selten entleert zu werden brauchen und somit stets gebrauchsfertig sind.

Um nicht etwa post festum mit meiner Erfindung zu kommen, habe ich auf dem Reichspatentamt in Berlin zunächst eingehend die in Frage kommende Literatur studiert und erst dann meine Erfindung zum Patent angemeldet. Der bekannten Instrumentenfabrik *Paul Altmann*, Berlin NW, Luisenstr. 47, habe ich das Herstellungsrecht übertragen. Wir haben *zwei Modelle* der Spritze festgelegt, die auch bereits lieferbar sind.

Digitized by Google

Was den heutigen Stand des ärztlichen und tierärztlichen Instrumentenwesens in bezug auf Flüssigkeitsimpfungen anbelangt, so habe ich aus der Literatur des Reichspatentamtes und aus Instrumentenkatalogen festgestellt, daß es bereits *Infusionsapparate* gibt, bei denen die Einspritzung auch durch Luftdruck oder unter dem Druck der Schwerkraft, der Flüssigkeit selbst, erfolgt, wobei auch die einzuspritzende Menge an einer Skala abgemessen werden kann. Aber diese Apparate haben den Fehler, daß der Flüssigkeitsbehälter aus Glas gefertigt und in ruhiger und senkrechter Lage gehalten werden muß, um die einzuspritzende Menge einigermaßen genau bestimmen zu können. *Auch müssen zur Erfüllung dieses Zweckes die Behälter im Verhältnis zu der Serummenge einer Impfung klein gehalten werden.* Bei sehr großen Dosen bedarf der Behälter daher schon nach jeder oder nach einigen wenigen Impfungen der Wiederauffüllung. Aus diesen Gründen haben sich diese Apparate auch weder in der ärztlichen, noch in der tierärztlichen Impfpraxis allgemein eingeführt.

An *Injektionsspritzen* sind verschiedene Konstruktionen bekannt, die das Aufsaugen des Serums mit der Spritze vereinfachen und seine Verunreinigung hintenanhalten. Die *erste Art* sieht die Montage eines Serumbehälters auf der Spritze derart vor, daß aus diesem das Serum beim Saughub in den Zylinder fließt. Es ist dies die unter der Bezeichnung: „*Kanne mit Spritzvorrichtung*" ab 22. IX. 1899 in Deutschland patentierte Erfindung des *John Herbert Walton* in *Charters-Towers, North Queensland.* Für die tierärztliche Praxis dürfte der Apparat wegen der umständlichen Handhabung, vor allem wegen der Beschwerung der Spritze, nicht in Frage kommen. Soweit ich unterrichtet bin, hat sich der Apparat auch in der ärztlichen Praxis nicht eingebürgert.

Ähnliche Apparate sind die „*Spritze für ärztliche Zwecke*" von *Dr. Apostol Waswasof in Berlin*, patentiert ab 4. VIII. 1921, und die „*Spritze mit Vorratsbehälter*" der *Vereinigten Bornkesselwerke m. b. H. in Berlin*, patentiert ab 21. I. 1919. Bei dieser Erfindung liegt die Spritze in dem Impfstoffbehälter, während bei jener der Vorratsbehälter den Zylinder zum großen Teile umgibt. Auch diese Apparate sind für die tierärztliche Praxis aus vorstehenden Gründen ungeeignet.

Eine, aber nur für die *ärztliche* Praxis sehr beachtenswerte Erfindung scheint mir die ab 21. XI. 1920 patentierte Spritze des *Dr. Apostol Waswasof* in *Berlin* zu sein, bei der der Kolben als Vorratsbehälter ausgebildet ist und beim Saughub einen bestimmten Teil des Mittels in den Zylinder fließen läßt.

Für die *tierärztliche* Praxis kommt hier noch die ab 30. V. 1903 in Deutschland patentierte Injektionsspritze von *Engelbert Heiß* in *Frankfurt a. M.* in Frage, die dadurch gekennzeichnet ist, daß unterhalb des hochgezogenen Kolbens ein Fülltrichter zu dem Zwecke angeordnet ist,

Digitized by Google

die Spritze aus jeder beliebigen Arzneiflasche füllen zu können. Während der Füllung wird die Spritze mit dem vorderen Teil nach unten und ihre vordere Öffnung mit dem Finger verschlossen gehalten. Bei Verwendung großer Dosen erleichtert die Spritze ohne Zweifel die Einfüllung, ich möchte jedoch annehmen, daß besonders beim Serum, das bekanntlich leicht schäumt, häufig Luftblasen mit in den Zylinder dringen. Auch wird es schwer sein, den Zylinder genau zu füllen, so daß regelmäßig das überflüssige Serum aus dem Fülltrichter abgegossen werden muß.

Die *zweite Art der Konstruktion* sieht einen Dreiweghahn am vorderen Ende der Spritze vor, der bei der einen Einstellung die Spritze mit der Nadel und bei der anderen Einstellung die Spritze mit einem kurzen seitlichen Rohr und weiter durch einen Gummischlauch mit der das Serum enthaltenden Flasche in Verbindung bringt. Die erste Einstellung kommt für die Ausspritzung des Serums in Frage. Bei der zweiten Einstellung wird durch das Rückwärtsziehen des Kolbens das Serum aus der Flasche in den Spritzenzylinder gesogen. Die Flasche ist durch einen Gummistöpsel verschlossen, durch den ein kurzes Luftrohr und eine bis zum Boden reichende an den zur Spritze führenden Gummischlauch angeschlossene Röhre gehen. Die Verunreinigung des Serums wird mit dieser Spritze ohne Zweifel nach Möglichkeit verhindert, und wenn auf das Luftrohr ein Wattefilter gesetzt wird, auch eine fast absolute Sterilhaltung des Serums bewirkt. Aber umständlich bleibt der Apparat immerhin im Gebrauch, da man nach jeder Einspritzung und nach jeder Aufsaugung des Serums den Hahn stellen und bei Beginn der Impfung eine ganze Reihe von Bewegungen mit dem Kolben ausführen muß, bis das Serum zugeflossen und die Luft entfernt worden ist. Um dieses zu bewirken, muß die Spritze außerdem noch in verschiedene Lagen gebracht werden. Wie mir vor kurzem *Stoppel*, der den Apparat benutzt, gelegentlich mitteilte, liegt sein größter Mangel darin, daß zu häufig Luft mit in den Zylinder dringt und deren Entfernung umständlich und zeitraubend ist. Der Apparat hat naturgemäß bei der Verwendung von großen Dosen ebenfalls den Nachteil der Aufwendung von körperlicher Kraft seitens des Impfenden.

Die *dritte Konstruktionsart* stellt Apparate dar, bei denen die Zuführung des Serums beim Zurückziehen des Kolbens durch die hohle Kolbenstange und den durchlöcherten Kolben in den Zylinder erfolgt. *Jean Etienne Laché, Paris*, hat eine in Deutschland ab 25. III. 1919 patentierte Spritze konstruiert, bei der am vorderen Ende ein Ventil angebracht ist, das mittels eines Hebels beim Rückwärtsziehen des Kolbens geschlossen und bei dessen Vorschieben geöffnet wird. Ein gleiches, jedoch umgekehrt wirkendes Ventil befindet sich an der hohlen Kolbenstange, die durch einen Gummischlauch mit dem Serumbehälter

Digitized by Google

in Verbindung steht. Auf dem gleichen Prinzip beruht die von *George Graham, Tompsburg, Südafrika,* konstruierte und ab 7. III. 1922 in Deutschland patentierte Spritze, nur mit dem Unterschiede, daß die Ventile nicht durch Handhebel gesteuert, sondern sich durch den Druck und die Saugwirkung des Serums selbsttätig einstellen und daß das hintere Ventil statt in der Kolbenstange sich in dem Kolben selbst befindet. Diese Spritze hat gegenüber der anderen somit den Vorteil, daß das Steuern des Ventils mit der Hand wegfällt. Ich möchte jedoch annehmen, daß die Ventile auf die Dauer nicht genügend dicht halten, wenn kleinere festere Teile des Serums sich darin festsetzen. Bei beiden Spritzen behindert auch der aus der Kolbenstange in den Behälter führende Schlauch das Herunterdrücken des Kolbens mit der Hand.

Alle drei Konstruktionsarten haben nun immer noch den *bei Massenimpfungen und vor allem bei Verwendung großer Dosen* bestehenden

Abb. 1.

Mangel des Vor- und Rückwärtsschiebens des Kolbens mit der Hand, wenn auch bei der ersten Konstruktionsart das Zurückziehen des Kolbens etwas durch den eigenen Druck des Impfstoffes erleichtert werden mag. Meiner automatischen Impfspritze in dieser Beziehung am nächsten kommt die ab 29. VI. 1894 in Deutschland „durch Gasdruck betriebene Flüssigkeitsinjektionsspritze" des *Dr. Felix de Backer in Paris,* bei der jedoch eine bestimmte Abmessung, Dosierung, des Serums nicht vorgenommen werden kann, es sei denn, daß der ganze Inhalt der Spritze einem Individuum eingespritzt wird. Es müßte somit nach jeder Einspritzung die Spritze neu durch Eingießen des Serums gefüllt werden.

Der von mir konstruierte Apparat stellt eine *stangenlose* Kolbenspritze dar, bei der das flüssige Mittel durch Gas- oder den Druck, die Schwerkraft, des in erhöhter Lage angebrachten Mittels selbst eingespritzt und gleichzeitig die Wiederfüllung der Spritze vorgenommen wird. Dabei wird die Menge des Mittels durch das durch die Hand betätigte Stellen eines Hahnes und mit Hilfe einer Doppelskala abgemessen und

Digitized by Google

die Injektionen können durch mehr oder weniger starkes Drehen beschleunigt oder verlangsamt werden.

Die Abbildungen veranschaulichen in Nr. 1 den kleineren Apparat, d. h. eine Spritze von *10 ccm Inhalt*, einen Glasbehälter und ein Gummigebläse, in Nr. 2 die größere auf einem Blechbehälter, Kanister, aufmontierte Spritze von *100 ccm Inhalt* und ein Gummigebläse, in Nr. 3 die *Impfung eines Pferdes* mit dem größeren Apparat, in Nr. 4 die

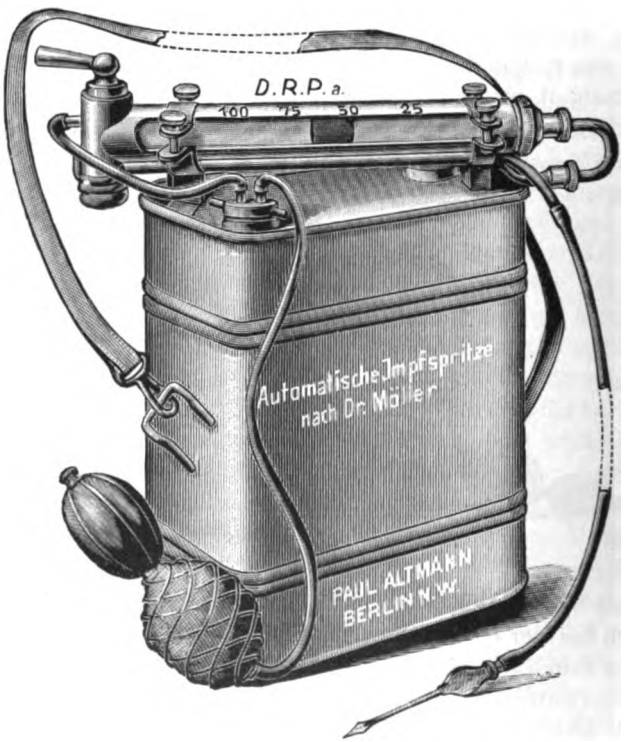


Abb. 2.

größere Spritze in deutlicherer Ausführung mit Buchstabenbezeichnungen für einzelne Teile.

Zur Zeit sind zwei Modelle, und zwar die *10- und die 100-ccm-Spritze*, lieferbar. Die Konstruktion eines dritten Modells von *1—2 ccm Inhalt* ist in die Wege geleitet.

Die Spritzen bestehen aus einem in einem teilweise freien Metallgehäuse liegenden *Glaszylinder*, in dem sich ein beweglicher stangenloser *Metallkolben* (*C*, Abb. 4) befindet. Das Gehäuse wird vorn durch einen abschraubbaren Deckel abgeschlossen, der auch den Zylinder durch einen Gummiring abschließt. Das hintere Ende des Gehäuses, in dem

Digitized by Google

der Zylinder ebenfalls durch einen Gummiring hermetisch abgeschlossen wird, setzt sich in den *Hahn* (*h*) fort, und von diesem führen zwei zusammenliegende Röhren nach vorne und eine dritte (*z*) nach hinten. Die eine vordere steht durch ein abschraubbares *Kniestück* mit dem vorderen *Abschlußdeckel* und dadurch mit dem Zylinder in Verbindung, während die andere (Auslauf) entweder direkt mit einer Impfnadel oder mit dieser durch einen Gummischlauch, wie in der Abbildung gezeigt, in Verbindung steht. Die am hinteren Ende aus dem Hahn austretende

Abb. 3.

Röhre steht durch einen je nach Bedarf kürzeren oder längeren Gummischlauch mit der Serumausflußröhre des Behälters, einer *Flasche* oder eines *Blechkanisters*, in Verbindung. Es ist dies eine außerhalb des Behälters im rechten Winkel gebogene Metallröhre, die fast bis auf den Boden des Gefäßes reicht. Aus dem Behälter führt eine zweite ebenso gebogene, aber nur eben den Stöpsel des Behälters durchbohrende Röhre, die mit einem *Gummi*gebläse oder einer *Metalluftpumpe* oder einer mit *Reduzierventil versehenen Kohlensäurebombe* von etwa 1 kg Gewicht in Zusammenhang steht. Zwischen Behälter und Gebläse kann ein *Wattefilter* geschaltet werden zur Reinigung der Druckluft. Steht der Apparat mit einer Kohlensäurebombe in Verbindung, so bedarf es eines Filters nicht. Die kleinere Spritze wird nur mit dem Gebläse geliefert, die

Digitized by Google

größere entweder mit dem Gebläse oder mit der Kohlensäurebombe oder mit beiden Druckapparaten. Diese lassen sich leicht auswechseln.

Der konische Hahnkegel wird durch eine mit der Hand zu regulierende Schraube an dem Hahnkörper so fest angezogen, daß der oben an dem Hahnkegel angebrachte Hebel (*g*) mit der Hand mäßig leicht zu drehen ist, und zwar von links nach rechts oder umgekehrt. Eine Drehung über etwa 45° über die Mittelstellung hinaus wird durch einen Metallstift, der gegen eine Ausfräsung des Hahnkörpers stößt, verhindert.

Den ins einzelne gehenden Mechanismus der Spritze an der Hand eines Schemas zu demonstrieren, bleibt einer späteren Arbeit vorbehalten.

Die Füllung des *Blechkanisters* erfolgt durch eine an der oberen Fläche des Behälters angebrachte und mit einem luftdicht schließenden Schraubdeckel versehene Öffnung, die Füllung der *Flasche* nach Ab-

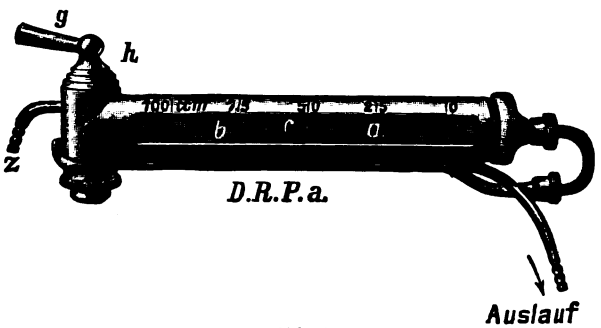


Abb. 4.

nehmen des durch einen sog. Patentverschluß gesicherten Gummipfropfens. Nach Schließung des Behälters wird auf den Impfstoff mit dem Gebläse oder der Metallpumpe Luft gepumpt oder Kohlensäure mit einem Druck von ca. $^1/_4$ Atm. abgelassen. Das Reduzierventil bewirkt einen sich ständig gleich bleibenden Atmosphärendruck in der einmal eingestellten Stärke.

Durch den Luft- oder Gasdruck wird das Serum durch den Hahn in den hinter dem Kolben (*c*) gelegenen Zylinderteil (*b*) getrieben und setzt den Kolben nach vorn in Bewegung, wobei gleichzeitig die in dem vorderen Zylinderteil (*a*) befindliche Luft vorn aus der Nadel entweicht. Ist der Kolben an dem vorderen Verschlußdeckel angelangt, so wird der Hahnhebel (*g*) mit der Hand nach links geschoben, worauf der Kolben nach rückwärts geht und gleichzeitig die hinter ihm befindliche Serummenge (*b*) aus der Spritze durch die Nadel herausdrängt. Nach Aufstoßen des Kolbens an dem hinteren Ende des Gehäuses wird der Hahn nach rechts gedreht, worauf die vor dem Kolben befindliche Serummenge (*a*) ausgespritzt wird, und so fort.

Digitized by Google

Es findet somit kein Leerlauf wie bei anderen Spritzen statt, sondern mit jeder Wiederfüllung des Zylinders geht gleichzeitig eine Ausspritzung einher.

Soll die Injektion unterbrochen werden, so wird der Hahnhebel parallel zur Spritze gestellt. Diese wird dadurch an ihrem hinteren Ende abgeschlossen, so daß kein Serum mehr zufließen kann. Eine Querstellung des Hahnes bedeutet im allgemeinen einen Verschluß. Wenn hier von dieser Regel abgewichen ist, so geschah es aus Zweckmäßigkeitsgründen, weil die Verschlußstellung zwischen den für die Vor- und Rückwärtsbewegungen des Kolbens in Frage kommenden Querstellungen liegen muß, und weil ein quergestellter Hahn in der Verpackung sich leichter verstellt, und sodann für den Fall, daß der Apparat sich unter Druck befindet, leicht Serum ausfließen könnte.

Der für die Spritze erforderliche Druck läßt sich durch das Gebläse in bequemer Weise innerhalb weniger Sekunden hervorbringen und reicht besonders bei dem kleineren Modelle für eine Reihe von Impfungen aus. Es ist ein besonders starkes Gebläse gewählt und der die Reserveluft aufnehmende Ballon mit einem stärkeren als üblichen Netz überzogen. Muß mal ein Gummigebläse ersetzt werden, so ist besonders bei dem großen Apparat darauf zu achten, daß das Netz eines *im Handel* befindlichen Gebläses sogleich durch stärkeren Bindfaden verstärkt wird, weil das feine im Handel befindliche Seidennetz regelmäßig nach einiger Zeit reißt.

Bei dem durch Kohlensäure betriebenen Apparat ist eine besondere Beachtung nicht erforderlich, da das Reduzierventil ein für allemal auf etwa $^1/_4$ Atm. eingestellt ist und außerdem ein Sicherheitsventil besitzt.

Der kleinere Apparat läßt sich entweder derart verwenden, daß man die Flasche mit dem Gebläse durch einen Gehilfen halten und durch diesen auch die Luft aufpumpen läßt, während man selbst die Spritze in der rechten Hand trägt und gleichzeitig mit dieser die Nadel einsticht. Oder man trägt die Flasche selbst in der rechten äußeren Tasche des Rockes oder eines Mantels, wobei man das Gebläse an dem kurzen Schlauch heraushängen läßt und die Spritze mit dem etwa einem halben Meter langen Injektionsschlauch und der Nadel in der rechten Hand. Bei Simultanimpfungen trägt man die Spritze zweckmäßig etwa in der Höhe des Nabels an einem Gummiband um den Hals gehängt. Nach der Serumeinspritzung befestigt man die Nadel auf dem Gehäuse in einer zu diesem Zweck besonders angebrachten Klammer, um sich nicht bei der folgenden Kulturimpfung durch die herunterhängende Nadel der automatischen Serumspritze zu verletzen, und um diese Nadel nicht zu zerbrechen.

Digitized by Google

Die Kultur ist m. E. am zweckmäßigsten mit einer einfachen 5- oder 10-ccm-Spritze zu injizieren, wie dies auch wohl fast durchweg von vielbeschäftigten Praktikern geschieht. Da man mit diesen Spritzen in der Regel 10—20 Tiere impfen kann und der Druck mit der Hand leicht ausgelöst wird, so bedarf man der automatischen Impfspritze nicht, es sei denn, daß es sich um große Massenimpfungen handelt.

Den großen Apparat läßt man sich zweckmäßig von einem Gehilfen tragen, der auch das Gebläse zu betätigen hat. Der ganze Apparat hängt, wie Abb. 3 zeigt, an einem Lederriemen und ist verhältnismäßig leicht, wiegt gefüllt mit einem 5 l Serum fassenden Kanister mit einem Gummigebläse etwa 6—7 kg und außerdem mit einer Kohlensäurebombe nebst Reduzierventil etwa 10 kg. Im Notfall kann der Impfende den Apparat auch selbst tragen. Ist der Gehilfe einigermaßen geschickt, so kann man ihn auch den Hahn der Spritze nach jedesmaliger Angabe der Dosis betätigen lassen, da man die Skala ständig unter Beobachtung hat. Man braucht dann nur die richtige Einstechung der Nadel zu besorgen und das Kommando: „Los!" sowie „Halt!" abzugeben.

Die *kleinere, 10 ccm fassende Spritze* (Abb. 1) wird mit einer Vorratsflasche von etwa 300 ccm Inhalt geliefert, auf Bestellung aber auch mit einem größeren Glasbehälter. Die Spritze ist vor allem für Serumimpfungen gegen Rotlauf, Schweineseuche, Schweinepest und Maul- und Klauenseuche bei den kleinen Haustieren bestimmt. Bei Rotlauf z. B. rechnet man im Durchschnitt 5 ccm Serum pro Tier, es reicht somit eine Flaschenfüllung für etwa 60 Schweine aus. In der Praxis wird das Serum in der Vorratsflasche selbst mitgeführt und in der Regel wird deren Inhalt für die Impfung eines Tages ausreichen.

Die *größere, 100 ccm fassende Spritze* wird, wie die Abb. 3 zeigt, auf einem Blechkanister aufmontiert geliefert. Bei Massenimpfungen, besonders gegen Maul- und Klauenseuche, hat sich diese Anordnung als sehr zweckmäßig erwiesen, weil dem Impfenden das Tragen der Spritze in der Hand erspart bleibt, und dieser deshalb beim Einstecken der Nadel nicht behindert wird. Durch Lösen von 4 Schrauben mit der Hand läßt sich die Spritze wieder abmontieren. Der zugehörige Blechkanister faßt 5 l Serum; auf Bestellung wird aber auch ein kleinerer oder eine Glasflasche von beliebiger Größe geliefert. Der 5 l fassende Behälter ist das Gegebene bei den sehr große Dosen bedingenden *Schutz*impfungen gegen Maul- und Klauenseuche auf *Viehhöfen, Ausstellungen, Herdbuchauktionen, großen Gütern* und für *Impfungen in Serumanstalten*, während in der *Praxis* in der Regel ein Kanister oder eine Flasche von etwa 1—2 l Inhalt in Frage kommt, weil in den weitaus meisten Fällen bei Maul- und Klauenseuche nur die weniger Serum erfordernde *Simultan*impfung ausgeführt wird. Hier reicht der Inhalt eines 1—2 l-Behälters für etwa 20—30 Stück Großvieh aus, während zu deren *Schutz-*

Digitized by Google

impfung etwa 5 l Serum erforderlich sind. Auch die *kleinere Spritze* kann zweckmäßig in der Praxis bei *Simultanimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche, selbst bei großen Rindern*, verwandt werden. Da etwa 5—7 ccm Serum pro Zentner Körpergewicht, d. h. in der Regel etwa 40—60 *ccm* bei einem Stück Großvieh einzuspritzen sind, so hat man allerdings 4—6 mal den Hahn der Spritze zu wenden, was aber eine spielend leichte Arbeit ist. Der Impfakt wird dadurch und durch das ein wenig langsamere Fließen des Serums zwar etwas, aber nur *um Sekunden* verlängert.

Die in Bearbeitung befindliche *kleinste Spritze von 1—2 ccm Inhalt* ist für Kälberinjektionen bei Massenimpfungen, sowie überhaupt für kleinere Impfungen bestimmt. M. E. wird dieser Apparat große Dienste leisten bei den Massenimpfungen gegen Geflügelcholera nach *Neumann*, wie sie an verschiedenen Verladeplätzen in der Zeit der Gänseeinfuhr vorgenommen werden.

Die *10- und die 100-ccm-Spritze sind in ihrer Bauart genau gleich*, während die *1—2*-ccm-Spritze vielleicht eine gewisse Veränderung erfährt. Die Ablesung der Dosis erfolgt an einer *Doppelskala*, die an dem Zylinder durch Graduierung angebracht ist, und zwar eine für den Vorwärts- und eine für den Rückwärtsgang des Kolbens. Beide Spritzen lassen sich leicht auseinandernehmen, somit auch leicht reinigen und durch Auskochen *sterilisieren*.

Zu jeder Spritze werden ein Reservezylinder und einige Impfnadeln geliefert. Diese sind sämtlich mit dem bekannten, leicht herzustellenden und ebenso leicht zu lösenden *Bajonettverschluß* versehen, um ein spontanes Abgleiten von dem am Schlauch befestigten Hohlkonus zu verhindern. Ein Auskochen wird sich in der Regel erübrigen, da die Spritze von außen kaum infiziert werden kann. Eine häufige Entleerung des ganzen Apparates dürfte überhaupt kontraindigiert sein, da diese nicht allein Zeit und Mühe verursacht, sondern auch infolge der Klebrigkeit des Serums den Kolben und den Hahn schwerer gangbar macht, wenn man nicht sogleich nach der Entleerung warmes Wasser durch die Spritze leitet. Im übrigen wird das Serum in dem Vorratsbehälter und der Spritze, deren Schlauch vorn durch eine Metallklemme abgeschlossen werden kann, ebenso keimfrei aufbewahrt wie in einer Flasche. *Bei der Konstruktion der Spritze ist besonders darauf Bedacht genommen, daß bei der Inbetriebsetzung die Luft restlos entweicht.* Es braucht zu diesem Zweck die Spritze somit nicht in verschiedene Lagen gebracht zu werden.

Bei der *Dosierung* der Impfmenge von 10 bzw. 100 ccm braucht der Hahnhebel aus der Parallelstellung nur nach links oder nach rechts geschoben zu werden, weil nach Ausgleichung dieser Menge der Kolben am vorderen oder hinteren Verschlußdeckel arretiert und somit mehr

Digitized by Google

Impfstoff nicht ausgestoßen wird. Teilmengen von 10 und 100 ccm werden dadurch abgemessen, daß man den Kolben von einem der beiden Endpunkte oder von einem durch den Kolben gerade gezeigten Teilstrich der Doppelskala bis zu einem bestimmten an deren Teilstrich gehen läßt und nun durch Parallelstellung des Hahnhebels den Kolben arretiert. Sind mehrere indezimale gleiche Impfungen bei verschiedenen Individuen einzuspritzen, wie dies bei Massenimpfungen häufig vorkommt, so läßt man den Kolben zunächst bis zu dem betreffenden Teilstrich der Skala laufen und sodann bei der nächsten Impfung nicht in derselben Richtung weiter, sondern wieder zurück bis zum Ende des Kolbens. Man erspart sich dadurch bei jeder 2. Impfung die Ablesung, weil genau die gleiche Menge und nicht mehr ausgespritzt wird. Der Kolben bewegt sich bei genügendem und passendem Druck mäßig schnell, so daß die Dosierung sich leicht regulieren läßt, zumal die Bewegung des Kolbens durch mehr oder weniger weites Schieben des Hahnkegels nach rechts oder links beschleunigt oder verlangsamt werden kann.

Der Injektionsschlauch für die größere Spritze wird auf Bestellung auch sich vorn gabelnd, d. h. mit 2 Kanülen geliefert. Bei der *Schutz*impfung gegen Maul- und Klauenseuche, bei der bis zu 300 ccm Serum jedem Rinde injiziert werden, mag der Doppelschlauch angezeigt sein, da die Resorption des an 2 Stellen eingespritzten Serums schneller erfolgt und die Einspritzung sich auch schneller vollzieht. Allerdings wird auch die Gefahr der Abszedierung vergrößert.

Die *Vorteile*, die die *automatische Spritze* anderen im Handel befindlichen Apparaten gegenüber aufweist, möchte ich in folgenden 5 Punkten zusammenfassen:

1. das Fortfallen der Wiederfüllung nach jeder oder einigen wenigen Impfungen;

2. die Vermeidung des Eindringens von Luftblasen und ihre Beseitigung;

3. die Vermeidung körperlicher Anstrengung seitens des Impfenden;

4. die große Zeitersparnis, die sowohl durch die Vorteile zu 1. und 2. als auch durch die Verhinderung der Ermüdung des Impfenden und nicht zuletzt durch die schnellere Einspritzung bewirkt wird;

5. die dauernde Sauber- und fast absolute Keimfreihaltung des Impfstoffes.

Die Zahl der Impfungen, die sich mit den Apparaten innerhalb einer bestimmten Zeit ausführen lassen, hängt in der Hauptsache davon ab, ob die Tiere einzeln oder in Massen und hinwieder lose oder angebunden untergebracht sind, und wie schnell sie nötigenfalls festgehalten werden. Bei Massenimpfungen von Schweinen gegen Rotlauf z. B. läßt sich unter einigermaßen günstigen Umständen bequem eine Geschwindigkeit von 100—150 Tieren in der Stunde erreichen, da ja das Einstecken

Digitized by Google

der Nadel und die Einspritzung das Werk von nur wenigen Sekunden ist. Ja, unter besonders günstigen Umständen, z. B. auf Märkten, Verladerampen, Ausstellungen und großen Gütern, wenn genügend Hilfsmannschaften zur Verfügung stehen, läßt sich die Impfgeschwindigkeit sogar auf mehrere Hundert Tiere steigern. Ähnlich verhält es sich bei den mit dem großen Apparat ausgeführten *Simultan*impfungen gegen Maul- und Klauenseuche der Rinder, während ihre *Schutz*impfungen gegen diese Seuche wegen der 3—4 mal größeren Serumdosen ein wenig langsamer vor sich gehen. Unter den gewöhnlich vorherrschenden Umständen läßt sich aber doch unschwer eine Stundengeschwindigkeit von 80—100 Rindern erreichen.

In der Praxis hat sich die Spritze bereits an verschiedenen Stellen bewährt. Bei den Massenimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche wird sie auf dem *Magerviehhofe in Berlin-Friedrichsfelde* in zwei großen Exemplaren zur vollsten Zufriedenheit der betreffenden Kollegen gebraucht, ebenso in mehreren Serumanstalten. Reg.- und Oberveterinärrat *Falk* in Danzig faßt sein Gutachten in einem Schreiben vom 19. III. d. J. an die Firma *Paul Altmann* in folgenden Worten zusammen: „Die bei Ihnen bestellte automatische Impfspritze nach Dr. Möller habe ich erhalten und bei der letzten Herdbuchauktion in Danzig an etwa 500 Rindern und 50 Schweinen, die mit sehr großen Dosen (pro Tier bis 300 ccm) gegen Maul- und Klauenseuche schutzgeimpft wurden, auszuprobieren Gelegenheit gehabt. Die neue Spritze stellt geradezu eine Umwälzung auf dem Gebiete der Impfpraxis dar. Sie befreit den Impfenden von körperlichen Anstrengungen, von lästigen Störungen, kürzt die Impfungen *ganz beträchtlich* ab, ermöglicht eine genaue Dosierung und gewährleistet eine fast absolut sterile Applizierung des Impfstoffes." Nach einer mir mündlich gemachten Angabe hätte Kollege *Falk*, der die Impfungen in etwa 8 Stunden ausführte, in Ermangelung der automatischen Impfung noch vier Sachverständige zuziehen müssen. Auch Veterinärrat Dr. *Bach* in *Perleberg*, der in Nr. 13 der Berlin. tierärztl. Wochenschr. (1925) einen Infusionsapparat zur Verimpfung größerer Serummengen, namentlich bei der Loeffler-Impfung, beschreibt, gibt dabei meine Spritze als „in der Tat die gegebene Konstruktion für Impfungen auf *Märkten* und bei *Ausstellungen*" an. „Für den Gebrauch in der *freien Praxis*" (so berichtet Dr. *Bach* weiter) „brauchte der Impfapparat voraussichtlich nicht solche großen Ausmaße zu haben." Dieser Ansicht *Bachs*, der nur meine größere Spritze, und zwar mit einem *5-l-Kanister* bei der Firma Altmann gesehen hat, schließe ich mich an. Anscheinend ist *Bach* aber nicht bekannt gewesen, daß die automatische Spritze in einem größeren und kleineren Exemplar und jenes außerdem in Verbindung mit kleineren Vorratsbehältern als für 5 l Inhalt angefertigt wird.

Digitized by Google

Mit der Konstruktion dieser *automatischen Spritze* glaube ich nicht allein das tierärztliche, sondern auch das ärztliche Instrumentarium bereichert zu haben. In der Humanmedizin scheint mir die Spritze brauchbar für die Kolonien, beim Militär, bei Schulimpfungen und in großen Krankenhäusern. Sollten sich in der Praxis Abänderungen an den Apparaten als geeignet erweisen, so bitte ich die Kollegen um Vorschläge. Ich werde diese eingedenk des Sprichwortes: „Das Bessere ist der Feind des Guten!" eingehend und eventuell durch neue Versuche prüfen.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, den Herren Kollegen Prof. Dr. *Neumann*, Prof. Dr. *Stang*, Veterinärrat Dr. *Tiarks* und Polizeitierarzt Dr. *Goetze* meinen Dank auszusprechen für ihr Entgegenkommen und ihre Hilfe bei meinen Versuchen mit den verschiedenen Modellen.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Ellenberger-Schütz' Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, unter Mitarbeit zahlreicher Forscher des In- und Auslandes, herausgegeben von *W. Ellenberger*, *K. Neumann* und *O. Zietschmann*. 41. und 42. Jahrgang (Jahr 1921 und 1922). Berlin: Julius Springer 1924. Preis: 32 Goldmark.

Der vorliegende Bericht berücksichtigt die Jahre 1921 und 1922. Wie die Schriftleitung und der Verlag mitteilen, soll der Bericht über 1923, der sich schon im Druck befindet, möglichst schnell erscheinen. Diesen Bericht schon 1924 herauszubringen, ist unmöglich gewesen. Es ist aber bestimmt damit zu rechnen, daß im laufenden Jahre 1925 wieder die Erscheinungsverhältnisse eintreten werden, wie sie vor dem Kriege waren. Im Mitarbeiterkollegium sind einige Änderungen eingetreten. Neu hinzugekommen sind: *Fischer* (Dresden), *Constantinescu* (Bukarest), *Gajewski* (Lemberg), *Heitzenröder* (Berlin), *Käppeli* (Biasca), *Krage* (Königsberg), *Krzywanek* (Leipzig), *Nitta* (Tokio), *Reinhardt* (Berlin). Ausgeschieden sind: *Illing* (Dresden), *M. Lungwitz* (Dresden), *May* (Crefeld).

An der Einteilung des Inhaltes ist nichts geändert worden. Der Verlag hat wesentlich besseres Papier verwendet und klarere Drucktypen gewählt. *Nn.*

Oppermann, Th. Sterilität der Haustiere, Ätiologie und Therapie. 2. umgearbeitete Auflage. 66 Abbildungen. Hannover, M. u. H. Schaper, 1924. Preis 3.75 M., gebunden 4.50 M.

Prof. *Oppermann* legt uns die 80 Seiten umfassende 2. Auflage seines erstmalig im Februar 1922 erschienenen Leitfadens für praktische Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin vor. Trotzdem die 1. Auflage bereits im August 1923 vergriffen war, wurde durch andere wichtige und zeitraubende Arbeiten das Erscheinen der 2. Auflage bis April 1924 hinausgeschoben. Aber auch in diesen Monaten scheint dem Verfasser die nötige Sammlung und Wärme für sein wichtiges Büchlein nicht ganz gekommen zu sein, ich vermute, eben wegen anderer Arbeiten. *Oppermann* scheint sich auf ein ganz anderes Gebiet hinüber begeben zu wollen; das ist aus verschiedenen Gründen bedauerlich. Man merkt auch hier, der ambulatorische Kliniker ist vielerorts nicht auf Rosen gebettet, kein Wunder, wenn er sie sich anderswo sucht. Mit Rücksicht auf die Praxis ist und bleibt diese Tatsache bedauerlich! Gerade aber der Praxis sollte an alten erfahrenen von der Pike auf gedienten ambulatorischen Klinikern ungemein viel liegen! Wie bin ich aber zu der Ansicht gekommen, daß *Oppermann* froh war, wie er die 2. Auflage fertiggestellt hatte? Nun, zunächst den wenigst wichtigen Grund, die nicht seltenen, zum Teil garstigen Druckfehler, dann so einige Besonderheiten: Muß es nicht auf S. 37 unter β, 3. Absatz, drittletzte Zeile statt der Gruppe B. angehörend der Gruppe A. heißen? Sind die Texte zu den Abbildungen 51 und 52 nicht verwechselt? Fehlt auf S. 15, Zeile 2/3 etwa „nicht" zwischen „gar" und „ängstlich"? Und nun noch anderes: Ist der an manchen Stellen auftauchende Telegrammstil berechtigt? Ist dem Praktiker damit gedient, wenn bekannte Arbeiten einfach referiert werden, ganz ohne eine bestimmte Kritik des Verfassers? Gerade in der Jetztzeit kritisieren manche, die es bleiben lassen sollten. Von einem

Digitized by Google

so erfahrenen Praktiker aber wie *Oppermann* würde mancher gern ein Urteil hören. Einige Beispiele: Die Methode Frasch zur Heilung von Fluor albus, die gegenüber anderen Methoden als recht einfach und erfolgreich (90—95%!) erscheinen muß (S. 13), würde mancher gern beurteilt finden! Sicher haben mit mir noch andere keine Erfolge gesehen. In der Streitsache *Witt-Abortin* (S. 15) nimmt der Verfasser ebenfalls keine bestimmte Stellung ein. Er hat aber doch sicher Erfahrung darüber. Auch die Behandlung der Sterilität nach *Jöhnk* (S. 15/16) mit Hilfe intravenöser Injektionen von Kalium jodatum, die, wenn sie Erfolge zeitigen sollte, doch beachtlich wäre, wird kurz aber unbestimmt abgetan.

Interessant ist, daß der Autor die Reiztherapie zur Sterilitätsbekämpfung ernstlich heranzieht.

Sehr begrüßenswert erscheint mir die Tatsache, daß *Oppermann* die Prophylaxe der Sterilität, also die Befolgung der Gebote der Hygiene bei Geburten und die Behandlung der Retentio secundinarum, in erste Reihe stellt. Sehr kurz kommt dabei das letzte Leiden weg, über dessen Therapie in den letzten Jahren doch so manches erschienen ist, was für die Prophylaxe der Sterilität wichtig ist, aber nicht Berücksichtigung gefunden hat (*Götze* u. a.). Sterilität und Spülungen ist so ein besonderes Kapitel! In diesem Zusammenhang sei auch auf die Dissertation von *H. W. Kaden* (Untersuchungen über die chemische Reaktion des Vaginalsekretes beim Rind. Dresden 1921) hingewiesen, die auf S. 57 bei Erwähnung der Scheidenspülungen nach *Grabensee* nicht beachtet worden ist, aber Beachtung verdient. Durch *Kadens* Untersuchungen erhalten gerade die Spülungen nach *Grabensee*, soweit die Kuh in Frage kommt, einen schweren Stoß, da saures Vaginalsekret sich höchst selten zeigt.

Sehr verdienstlich ist es, daß *Oppermann* die Trächtigkeitsdiagnose etwas ausführlicher abhandelt, mit ihr steht und fällt ja die Sterilitätsbehandlung. In diesem Kapitel geht der Verfasser besonders auch auf die neuesten Veröffentlichungen ein und nimmt zu den verschiedenen Ansichten und Methoden kritisch in bestimmter Weise Stellung.

Nun zu den Abbildungen: Leider können einige der zahlreichen Abbildungen meinen Beifall nicht finden, insbesondere fallen die nach den klassischen Ziegerschen Originalen angefertigten doch sehr ab. Auffallend ist ferner, daß an mehreren Abbildungen das Wesentliche nicht zu sehen ist (Nr. 18, 19, 21, 22, 23, 24, 32).

„Daß die Therapie der Sterilität noch lange nicht restlos erschöpft ist, sondern sich noch im Flusse befindet, liegt auf der Hand" sagt *Oppermann*, ja, man kann wohl sogar sagen, daß sich dieser Fluß in wogender Brandung befindet. Diese Tatsache erklärt auch zum größten Teil meinen Wunschzettel für die 3. Auflage, die bald kommen wird, denn für den Praktiker, der sich einen Überblick über das Gebiet verschaffen, ferner für den Praktiker und Kandidaten, der das in Kursen oder Vorlesungen Gehörte repetieren will, ist der Leitfaden bestens geeignet. *Ew. Weber* (Leipzig).

Eilmann, F. Die klinische Frühdiagnose der Gravidität beim Rinde. Hannover, M. u. H. Schaper, 1924.

Eilmann hat seine Dissertation auch als 65 Seiten umfassende Broschüre erscheinen lassen und recht so getan, denn die Diagnose der Trächtigkeit steht nach wie vor im Mittelpunkte des Interesses. Hier spricht, und das ist besonders wertvoll und nachahmenswert, ein Praktiker aus der Praxis über seine Erfahrungen. Er hat alles, was er bringt, selbst durchgekostet.

Als Neuheiten bringt *Eilmann* auf den Tisch der Trächtigkeitsdiagnostik die mit Hilfe der Vaginatomie und des Umklappens des Uterus, die beide nicht unbeachtet bleiben möchten. Die übrigen bekannten Methoden unterzieht er einer unerbittlichen Kritik.

Digitized by Google

Mir ist neben einigen Druckfehlern aufgefallen, daß weder ein Inhalts-, noch ein Sachverzeichnis vorhanden ist, eins von beiden ist notwendig zum schnellen Orientieren. Dann ist es nicht üblich, daß sich ein Autor auf die erste Auflage eines Buches, das in zweiter vorliegt, bezieht. Bei Besprechung des Eileiters empfehle ich in der zweiten Auflage die Dresdner Dissertation von *Golz* (Über den Einfluß des Alters und der Trächtigkeit auf die Beschaffenheit der normalen Eileiter beim Rind. 1922) zu beachten; die dort angegebenen Maße möchten schon berücksichtigt werden. Bei einer Neubearbeitung des Abschnittes „Geschichtlicher Überblick" rate ich die Leipziger Dissertation von *Harnisch* (Beiträge zur geschichtlichen Entwicklung der Trächtigkeitsdiagnose. 1924) zu Rate zu ziehen. Wenn sich *Eilmann*, der von der Kastration der Kühe als einer „sehr alten Operation" spricht, über dieses Alter orientieren will, dann findet er in *Habel*, Beitrag zur Geschichte der Kastration der Kühe, Leipzig 1924, wichtige Daten.

Die Angabe, daß sich die Methode *Abderhalden* in der Praxis bewährt, ist wohl nicht richtig, auch des Verfassers weitere Ausführungen in dieser Richtung sagen eigentlich etwas anderes. Zu rügen ist, daß *Eilmann* die Entgleisung *Magnussens* nochmals auftischt (S. 6); diese würde wohl besser der Vergessenheit anheimfallen.

Für die klinische Frühdiagnose der Trächtigkeit beim Rinde empfehle ich das Werkchen allen recht warm. *Ew. Weber* (Leipzig).

Die Ausführungsbestimmungen A zum Reichs-Fleischbeschau-Gesetz nach der Verordnung des Reichsministers des Innern vom 10. VIII. 1922 mit Erläuterungen von Prof. Dr. R. v. *Ostertag*. Zweite, durchgesehene Auflage. 1924. Preis 1.80 M..

Das nach kaum 2 Jahren erfolgte Erscheinen der 2. Auflage der abgeänderten Ausführungsbestimmungen A zum R.-Fl.-G. mit den beigegebenen fachtechnischen Erläuterungen läßt erkennen, wie unentbehrlich für alle in der Fleischbeschau tätigen Tierärzte diese kleine Druckschrift ist. Bei der Neubearbeitung der Erläuterungen hat der Verf. der Verhütung der Fleischvergiftungen durch Genuß des Fleisches kranker Tiere gemäß § 29 und 33, Abs. 1, Nr. 7 sowie der Beurteilung der Tuberkulose besondere Beachtung geschenkt. Auf Grund der inzwischen gemachten Erfahrungen und des Schrifttums ist besonders der Zusammenhang zwischen den beiden genannten Paragraphen genauer festgestellt, und es sind die Fälle genannt (S. 18), in denen das Vorhandensein von Erregern der Fleischvergiftung im Fleisch vermutet werden muß (wegen Kolik, schwarzer Harnwinde notgeschlachteter Pferde und bei Festliegen notgeschlachteter sonstiger Tiere). Mit Recht weist *v. Ostertag* darauf hin, daß bei gewissenhafter Beachtung der Vorschriften des § 29 und des § 33, Abs. 1, Nr. 7, die im Zusammenhang miteinander gewürdigt werden müssen, ein ausreichender Schutz gegen Fleischvergiftungen gegeben ist. Auch bei den Tuberkulosevorschriften hat das Schrifttum eingehende Berücksichtigung gefunden, und es ist besonders darauf hingewiesen worden, daß bei tuberkulöser Erkrankung auch nur *eines* Knochens — vorausgesetzt, daß es sich nicht um die seltenen Fälle von örtlicher, auf dem Wege der Lymphbahn zustande gekommener Knochentuberkulose (Zungenbeintuberkulose) handelt — der ganze Tierkörper als „m" zu beurteilen ist. *Bongert.*

Praktikum der Fischkrankheiten von Prof. Dr. *M. Plehn* (München). Mit 21 Tafeln und 173 Textfiguren. Preis in Ganzl. geb. 25.— M. E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart 1924.

Das vor 18 Jahren in 2. Auflage erschienene bekannte Handbuch der Fischkrankheiten von *Hofer*, das erste seiner Art, war bereits vor dem Tode des Verf.

Digitized by Google

vergriffen. Seine langjährige Mitarbeiterin *Marianne Plehn* hat es nun unternommen, einem seit langem bestehenden Bedürfnis abzuhelfen und unter Berücksichtigung der großen Fortschritte auf dem Gebiete der Fischkrankheiten mit gleichzeitiger Auswahl des umfangreichen wissenschaftlichen Materials für die praktischen Bedürfnisse eine vollständige Umarbeitung des *Hofer*schen Handbuches vorzunehmen. 'Unter sachkundiger Berücksichtigung und selbständiger Bearbeitung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die im *Hofer*schen Buche nicht zu ihrem Rechte kamen, und durch Richtigstellen der ätiologischen Verhältnisse bei verschiedenen Krankheiten ist es Frl. Prof. Dr. *M. Plehn* gelungen, ein „Praktikum der Fischkrankheiten" zu schaffen, das den Ansprüchen der Fischmeister und Fischereibiologen einerseits und vor allem denen der Tierärzte andererseits, zu deren Wissens- und Betätigungsbereich die Fischkrankheiten unbedingt gehören, im vollem Maße Rechnung trägt. Verf. hat offenbar vergessen, darauf hinzuweisen, daß das „Praktikum" auch als 3. Lieferung des 1. Bandes des „Handbuch der Binnenfischerei Mitteleuropas" von *R. Demoll* und *H. N. Maier* erschienen ist, was dem Leser die sonst nicht verständliche doppelte Paginierung (1—178, S. 301—479) erklärt.

Was nun den Inhalt des Buches anbelangt, so hat die normale Anatomie und Physiologie der Fische insoweit Berücksichtigung gefunden, als es für das allgemeine Verständnis notwendig ist. Den praktischen Bedürfnissen Rechnung tragend, sind aus der großen Zahl der Fischparasiten nur die als Krankheitserreger wichtigen und sehr häufig vorkommenden erwähnt und beschrieben und die gefährlichsten durch den Druck besonders hervorgehoben worden. Verf. hebt hervor, daß zur Diagnose der Fischkrankheiten die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung durch Sachverständige oft unentbehrlich ist.

Nach einem einleitenden Abschnitt über die Beobachtung des kranken Fisches im Leben und gleich nach dem Tode, in welchem die anatomischen und physiologischen Verhältnisse kurz beschrieben werden, wird in weiteren 20 Abschnitten die große Zahl der Fischkrankheiten nach den einzelnen Organen in klarer, kurz gefaßter Darstellung beschrieben, wobei die klinischen Erscheinungen, die Ätiologie, die pathologisch-anatomischen Verhältnisse und die Bekämpfung der Krankheiten im großen und ganzen ausreichende Berücksichtigung finden. Die künstlerisch ausgeführten farbigen Tafeln aus *Hofers* Handbuch, die durch mehrere ergänzt sind, bilden den Hauptschmuck des Buches. Außerdem sind 173 instruktive Abbildungen dem Text beigegeben. Die buchhändlerische Ausstattung ist sehr gut und dementsprechend der Preis von 25 M. auch als angemessen zu bezeichnen. Ich glaube, daß das *Plehn*sche Praktikum der Fischkrankheiten namentlich den in der Nahrungsmittelkontrolle tätigen Tierärzten mannigfache Anregung zum erfolgreichen Arbeiten auf dem Gebiete der Fischkrankheiten geben wird. Seine Anschaffung ist auch für die wissenschaftlichen Institute und Schlachthauslaboratorien auf das wärmste zu empfehlen. *Bongert.*

Digitized by Google

Medical Library

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., ST. ANGELOFF-SOFIA, M. CASPER-BRESLAU, A. EBER-LEIPZIG, W. ELLENBERGER-DRESDEN, W. ERNST-SCHLEISSHEIM, W. FREI-ZÜRICH, K. HOBSTETTER-JENA, F. HUTYRA von SZEPESHELY-BUDAPEST, H. JAKOB-UTRECHT (HOLLAND), P. MARTIN-GIESSEN, J. MAREK-BUDAPEST, H. MIESSNER-HANNOVER, K. NEUMANN-BERLIN, A. OLT-GIESSEN, A. STOSS-MÜNCHEN, E. ZSCHOKKE-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

52. BAND. 4. HEFT

MIT 7 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 15. JUNI 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 4.80

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

52. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Seite

Rasenack, Otto. Untersuchungen über die Wirkung stark kochsalzhaltigen Fischmehls auf Schweine 297
Arndt, Hans-Joachim. Vergleichend-hämatologische Beiträge. Über die Blutplättchen von Hund, Katze, Pferd und Rind. (Mit 1 farbigen Textabbildung) 316
Michaelis, Willy. Über die Anwendbarkeit des Krey-Schöttlerschen Doppelhakens und des verbesserten Scheidenschoners in der geburtshilflichen Praxis. (Mit 2 Textabbildungen) 332
Toman, Rudolf. Über die neueren Instrumente zur Embryotomie. (Mit 1 Textabb.) 342
Pflanz. Entgegnung auf den vorstehenden Artikel von Toman 349
Stüven. Entgegnung auf den Artikel von Toman 349
Benesch. F. Entgegnung auf den Artikel von Toman. (Mit 2 Textabbildungen) 351
Toman. Schlußwort 354
Zeilinger, Paul. Über die Wärmeleitung des Huf- und Klauenhornes. (Mit 1 Textabbildung) 356
Bücherbesprechungen 375

Zur Behandlung akuter und chronischer Herzerkrankungen

Purostrophan

(chemisch reines kristallisiertes g-Strophanthin)

zur intravenösen Injektion: Ampullen à 1, 2 und 5 mg
für innerliche Darreichung: Tabletten zu 5 mg

Literatur:

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1921, Nr. 2
Tierärztliche Rundschau, 1923, Nr. 10 und Nr. 25 (35)

Chemische Fabrik Güstrow A.-G., Güstrow i. Mecki.

Humalcal-Brat zur Behandlung der **Lecksucht**

Ferr-Humalcal glänzend bewährt bei **Osteomalacie** (Knochenweiche)

Von zahlreichen Tierärzten geprüft und sehr vorteilhaft begutachtet. Gewichtszunahme kranker Tiere durch eine Kur bis 97 Pfund bei Großvieh und bis 50 Pfund bei Jungvieh, auch bei dauernder Stallhaltung. Direkt gebrauchsfertig! Anwendung: Intravenöse Injektion. Ampullen zu 10 und 20 ccm Inhalt. Gläser zu 100 ccm Inhalt.

Literatur: Tierärztl. Rundsch. 1922, 10. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1922, 23. Landw. Jahrb. 1922, Bd. 50. Frühlings Landwirtsch. Zeitung 1921, 23/24. Deutsche Landw. Presse 1922, 39. Gesunder Viehstand 1922, Stck. 12. Pharmaz. Zentralhalle 1921, 46. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. 50, Heft 1. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1923, 44 (Osteomalacie). (38

Fabrik chemischer Produkte Brat, Oldenburg i. O.

Digitized by Google

(Aus dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein. — Vorsteher Dr. *Kiessig*.)

Untersuchungen über die Wirkung stark kochsalzhaltigen Fischmehls auf Schweine.

Von

Otto Rasenack,

approb. Tierarzt aus Gettorf bei Kiel.

(Eingegangen am 23. März 1925.)

Die deutsche Schweineproduktion entwickelte sich seit den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts in gewaltiger Weise. Diesem Anwachsen mußte natürlich die Futterproduktion angepaßt werden, was aber zum größten Teil aus eigenem deutschen Material nicht gelang. Futterstoffe herzustellen, welche reich an Stärkewerten sind, mit denen man Fett produzieren kann, fiel in Deutschland nicht schwer. Dagegen fehlte es uns an eiweißreichen Futtermitteln, die zum größten Teil, auch schon vor dem Kriege, aus dem Auslande eingeführt werden mußten, z. B. Baumwollsaatmehl, Erdnußkuchen, Sojabohnenschrot usw. Das einzige derartige Futtermittel, welches wir im eigenen Lande bauen, sind die Feldbohnen. Außerdem kommt als Proteinträger die Milch in Betracht, die aber in größeren Mengen als Futtermittel zu teuer wird und daher heutzutage nur noch als Geschmacksverbesserer Verwendung findet. Aus diesem Grunde mußte man sich einem anderen Futtermittel zuwenden und fand dieses auch in Gestalt des „Fischmehls".

Schon aus alten Zeiten ist den Bewohnern der Meeresküste die Verfütterung von Fischen bekannt. In Norwegen, wo man namentlich bei den Lofoten viel Schellfische und Heringe fängt, ist die Verfütterung unverkäuflicher Fische in getrocknetem Zustande, selbst an Milchkühe, üblich, und in den Fischdörfern Norddeutschlands werden gelegentlich auch einige Fische und Fischabfälle roh und gekocht an Schweine verfüttert. Einen größeren Umfang hat diese Verwertung in Deutschland schon deshalb nicht gewinnen können, weil das Futtermittel weder haltbar, noch transportfähig ist und wegen seiner tranigen Beschaffenheit ein minderwertiges Mästungsmaterial liefert. Nach dem Berichte von *O. Dammer*[1]) wurden schon in der Mitte des 19. Jahrhundert die Abfälle der Fischerei, der sog. Fischguano, in England und Frankreich als Düngemittel benutzt. Die zur Stockfischbereitung unbrauchbaren Reste, wie Köpfe und Rückgrat der Dorsche, ferner Abfallprodukte der Tranfabrikation, Abfälle vom Walfisch, sowie kleinere unverkäufliche Fische, wie Stichlinge, Heringe usw. wurden in Fabriken gedämpft, getrocknet und gemahlen als Fischguano auf den Markt gebracht. Später entstanden auf den Lofoten und an den norwegischen Küsten Fischguanofabriken, welche diesen Guano als Nebenprodukt der Fischleimfabrikation gewannen.

Digitized by Google

Dieser Fischguano ist ein geschätztes Düngemittel und hat einen Gehalt von 8—9% Stickstoff, 8—9% Phosphorsäure, 30% Wasser.

Stichlingsfischguano besitzt im allgemeinen 10% Stickstoff, 10% Phosphorsäure, 10% Wasser.

Allmählich wurde dieser Industriezweig weiter ausgebaut und man versuchte, Fischguano nicht allein als Düngemittel, sondern auch als Futtermittel zu verwenden.

Die ersten Fütterungsversuche mit Fischguano wurden von *H. Weiske* im Jahre 1873/1874 begonnen und im Jahre 1875/1876 unter Mitwirkung von *Kellner*, *Schrodt*, *Wimmer* fortgesetzt[1]). Die Fütterungsversuche wurden an Hammeln vorgenommen mit einem Fischguano von folgender Zusammensetzung: 56% Protein, 2,11% Fett, 41,8% Asche.

Aus den Versuchen ergab sich, daß Protein zu 90%, Fett zu 76,4%, Asche zu 15% im Tierkörper angesetzt wurden.

Die fischfangtreibenden Staaten, wie vor allen Dingen Norwegen und England, erkannten rechtzeitig die Vorzüge dieser Fischabfälle und so entstanden Fabriken, die Fischabfälle auch zu Futterzwecken, dem sog. *Fischmehl*, verarbeiteten.

Ein großer Teil der Landwirtschaft stand früher diesem Futtermittel ablehnend gegenüber, und sogar heute noch ist dieses Vorurteil nicht ganz geschwunden, so daß Fischmehl in weiten Kreisen als Futtermittel von geringer Qualität betrachtet wird. Es ist beobachtet worden, daß bei Fütterung von Fischmehl das Fleisch, die Milch usw. tranigen Geschmack annahmen. Die Meinung, daß eine 4—6wöchige Schlußfütterung mit Körnerfutter den Trangeschmack herabdrücke, erwies sich als Trugschluß. Die Ursache dieser Qualitätsverschlechterung war, wie *Lehmann*[25]) durch entsprechende Versuche nachweis, in dem hohen Fettgehalt zu suchen. Dieser hohe Fettgehalt bewirkt, daß ein bedeutender Teil des tranigen Fischfutters in das Fett der Masttiere übergeht und dieses Fett ungünstig beeinflußt. Aus diesem Grunde soll ein gutes brauchbares Fischmehl nie mehr als 3—4% Fett enthalten.

Nachdem diese Mißstände einwandfrei aufgedeckt und abgestellt waren, regte sich auch in Deutschland das Interesse für die Fischmehlproduktion. So entstand als erstes und bahnbrechendes Unternehmen auf diesem Gebiet die Deutsche Seefischerei-Gesellschaft „Germania" zu Alt-Pillau in Ostpreußen. Selbst das Reich interessierte sich jetzt stark für diesen neuen Industriezweig, und so wurde durch Bundesratsbeschluß vom 20. IV. 1899 die Denaturierung des Zuckers zu Fütterungszwecken dahin präzisiert, daß neben Ölkuchenmehl, Reisfuttermehl und Fleischfuttermehl auch Fischguano und Fischfuttermehl angewandt werden dürfen[25]).

Fischmehl wird sowohl aus fettreichen (Stichling, Hering), als auch aus fettarmen Fischen (Kabeljau, Leng, Kattfisch usw.) hergestellt. Das Endprodukt muß in ersterem Falle entfettet werden, damit ein für die Mast brauchbares Futtermittel erhalten wird.

In kurzen Strichen sei die Herstellungsweise in einer Fabrik, die in der Hauptsache fettreiche Fische verarbeitet, skizziert.

„Im Herbst werden unzählige Scharen von Stichlingen in der östlichen Ostsee gefangen und zur Verarbeitung in die Fabrik gebracht. Ein Paternosterwerk befördert die Fische auf einen Schüttrog und von hier fallen sie zwischen eng gegeneinander gestellte, mit Dampf geheizte gußeiserne Walzen, welche gegeneinander rotierend, die Fische quetschen und aufkleben. Ein großer Prozentsatz des Wassergehaltes der Fische geht so verloren. Die in den Fischkörpern stets enthaltenen Ammoniakbasen, das Trimethylamin, sowie die zahlreichen flüch-

Digitized by Google

tigen Fettsäuren bilden mit dem Wasserdampf einen dicken weißen Qualm. Dieser Qualm zieht, angesogen von einem Exhaustor in die Höhe und wird alsdann in einer anfänglich weiten, allmählich sich verengenden Zinktrommel kondensiert. Die größte Menge der so entstandenen Riechstoffe wird vernichtet. Nachdem die gequetschten Fische eine Umdrehung auf der Walze gemacht haben, stoßen sie an Abstreichmesser und diese werfen sie herab in eine langgestreckte, mit Dampf geheizte Mulde. Eine Transportschnecke befördert die Masse dann zum anderen Ende derselben und von da weiter nach verschiedenen anderen gleichartig eingerichteten Mulden, in welchen die Trocknung nun soweit gefördert wird, daß die Fischmasse für die Fettextraktion, die im Vakuum stattfindet, geeignet ist. Der gewonnene schwarze, teerartige, dickflüssige Rohtran sammelt sich in einem geräumigen *Montejus*. Die entfetteten Fischkörper bleiben in den Extrakteuren zurück und werden im Vakuum vorgetrocknet. Bei dem Ausräumen haben sie den angenehmen Geruch von frischem Brot. Durch den Gehalt eines geringen Prozentsatzes von Leim ist die Masse zu dicken Klumpen geballt. In der Nachtrocknungsanlage werden diese zuerst zerkleinert und dann längere Zeit getrocknet, damit das Vermahlen zu Fischmehl sich ohne weitere Störung vollziehen kann[3])."

Neben diesem Industriezweig tauchte bald ein anderer auf, und zwar die Produktion von Fischmehl aus *fettarmen* Fischen. Sein Hauptsitz sind die Nordseehäfen, vor allen Dingen Geestemünde. Die Fische werden sofort nach dem Fange, noch auf den Dampfern ausgenommen und die Eingeweide über Bord geworfen. Da nun die Dampfer längere Zeit auf hoher See sind, müssen die Fische durch Einsalzen vor dem Verderben geschützt werden. Die beste, für den menschlichen Genuß bestimmte Ware, kommt zum Verkauf. Der Abfall und die beim Verladen minderwertig gewordene Masse, vor allen Dingen die Köpfe, werden zu Fischmehl verarbeitet. Dieses Fischmehl zeichnet sich durch seinen geringen Fettgehalt aus und ist sehr reich an Mineralstoffen, Eigenschaften, die dem Mäster sehr willkommen sind.

Beide Arten von Fischmehl stellen ein vollwertiges, für Rinder und Schweine leicht bekömmliches Präparat dar, allerdings unter gewissen Voraussetzungen, die später besprochen werden sollen. Besonders hat es den Vorzug, daß es im eigenen Lande produziert wird.

Nach *Kellner* stellen sich die errechneten Werte folgendermaßen dar:

	Wasser	Rohprotein	Rohfett	Stickstofffreie Extraktstoffe	Rohfaser	Asche
Fischfuttermehl (fettarm) . .	12,8	52,5	2,1	—	—	32,6
„ (fettreich) . .	10,8	48,4	11,6	—	—	29,2

Verdauliche Nährstoffe

	Rohprotein	Rohfett	Stickstofffreie Extraktstoffe	Rohfaser	Wertigkeit (vollwertig = 100)
Fischfuttermehl (fettarm)	47,3	1,6	—	—	100
„ (fettreich) . . .	43,6	11,0	—	—	100

Digitized by Google

Verdauliche Nährstoffe

	Verdauliches Eiweiß	Stärkewerte pro Doppelzentner
Fischfuttermehl (fettarm)	43,6	44,0
(fettreich)	41,1	64,0

Nobbe äußert sich über den Gehalt des Fischmehls wie folgt: „Hinsichtlich der Nährstoffaktoren im Fischmehl ist zu bemerken, daß die Stickstoffverbindungen in ähnlicher Weise wie beim Fleisch der Säuge- und anderer Tiere, großenteils aus Fleischfibrin, Albumin und leimgebender Substanz bestehen; letztere ist infolge der beigemengten Gräten vorherrschender als in reinem Fischfleisch. Das Fett des Fischmehls besteht, da es von Seetieren herstammt, in der Hauptsache aus festen Bestandteilen des Tranes; die bei gewöhnlicher Temperatur flüssigen Bestandteile des Fischöls sind zum allergrößten Teil im Herstellungsverfahren ausgezogen, die festen Bestandteile: Fischstearin oder Trantalg sind leicht verdaulich. Die Fleischasche der Fische besteht fast ausschließlich aus phosphorsaurem Kalium und Natrium; die Aschenbestandteile des Fischmehls enthalten infolge des Grätenzusatzes außerdem viel phosphorsauren und kohlensauren Kalk, ferner Chlornatrium und Chlormagnesium[4])."

Leider haben sich nun in der Fischmehlproduktion große Mißstände gezeigt, so wird z. B. Fischmehl aus ganz minderwertigen Materialien, Abfällen der Tranfabrikation hergestellt. Besonders auffällig ist das Verschwinden des Fischguanos als Düngemittel, und es entsteht wohl mit Recht der Verdacht, daß Fischguano als Futtermittel Verwendung findet. Außerdem gibt es eine Reihe von Fabriken, die Fischmehl aus verdorbenen Fischkonserven und Fischen anfertigt, ein Verfahren, das als Endprodukt ebenfalls eine sehr minderwertige Ware ergibt. Besonders der hohe Fettgehalt gab Grund zur Beanstandung, was bei mancher Herstellungsart nicht verwunderlich ist. Verstand es doch eine ganze Reihe von Fabrikanten, den hohen Fettgehalt durch minderwertige Zusätze herabzudrücken, z. B. durch Kadavermehl, Knochenmehl, Walfischmehl. Die beiden ersteren Stoffe sind aber, wie einwandfreie Versuche erwiesen haben, durch ihren gelegentlichen Gehalt an Milzbrandkeimen in der Lage, Milzbrand bei Schweinen hervorzurufen und tragen so zur Verbreitung der Seuche bei[16]). Dann gibt es Fischmehle, die durch ihren Gehalt an nur grobgemahlenen Gräten für den Verdauungstraktus gefährlich werden. Hierbei ist es leicht erklärlich, daß durch die so entstandenen Wunden Krankheitskeime in den Körper eindringen.

Diese Tatsachen sind teilweise dazu angetan, das Fischmehl in Mißkredit zu bringen und mahnen zur Vorsicht. Es sollte daher, wie auch von zahlreichen Züchtern und Mästern gefordert wird und worauf nicht oft genug hingewiesen werden kann, bei Ankauf von Fischmehl stets eine genaue Analyse gefordert werden.

Die Futterrationen und Fütterungsweisen von Fischmehl sind in der Praxis sehr verschieden. Die größte Anzahl spricht für eine Menge

Digitized by Google

von täglich 100—200 g. Größere Gaben sollen eine Eiweißverschwendung darstellen. Hannöversche Züchter verabreichen an Ferkel von der 4.—5. Lebenswoche ab, anfangs 5—10 g pro Tier als Trank und erhöhen allmählich bis 100 g[5]). Das Fischmehl wird von den Tieren gerne genommen und später wollen sie ohne diese Zugaben kaum noch fressen. Zudem wird behauptet, daß der im Fischmehl befindliche phosphorsaure Kalk die Rachitis der Ferkel erfolgreich bekämpfe, ja es soll sogar zu Heilzwecken gegen genannte Krankheit Verwendung finden. Milch, Fleisch usw. nehmen bei gutem, frischem, fettarmem Fischmehl keinen tranigen Geschmack an. Es ist also aus diesen Gründen als vollwertiges, brauchbares Futtermittel den anderen an die Seite zu stellen. Dazu kommt noch, daß das Fischmehl infolge seines Kochsalzgehaltes appetitanregend wirkt.

Das Salzbedürfnis der Tiere ist sehr groß, entsprechend der Nahrung, am größten ist es beim Schaf, dann folgt das Schwein, Rind und Pferd. Der Fleischfresser bedarf dieser Zugabe am wenigsten, weil er das Salz schon in der Nahrung in genügender Menge vorfindet. Das in der Freiheit lebende Tier dagegen zieht es mit instinktiver Gewalt zur Salztränke, trotzdem es genau weiß, daß es von Gefahren umlauert ist. Aber dennoch geht es immer wieder diesen Weg, weil es das Salz zur vollständigen Ernährung braucht.

Das Kochsalz hat auf den Tierkörper eine verschiedene Wirkung, je nach den Mengen, in denen es verabreicht wird. Zunächst stellt es einen unentbehrlichen *Nährstoff* für den Körper dar, was schon aus der Tatsache hervorgeht, daß es einen regelmäßigen Bestandteil des Blutes, des Speichels, der Galle und des Magens und Pankreassaftes darstellt, und hier durch keinen anderen Stoff ersetzt werden kann. Es hat die Aufgabe, eine zu große Quellung der Zellen und Gewebe zu verhüten, durch Unterstützung der osmotischen Vorgänge den Durchgang von Stofflösungen durch die organisierten Gebilde zu begünstigen, sowie gewisse Eiweißstoffe (Globuline) zu lösen und endlich das Material für die Salzsäure und das Natron mancher Verdauungssäfte zu liefern[6]). Nach *Belli* sind die Chloride Sparstoffe für Eiweiß, je mehr man das Kochsalz entzieht, desto reichlicher muß man Eiweiß zuführen. „Entzieht man einem Tiere das Kochsalz vollständig, so scheidet es anfänglich mehr davon aus, als es einnimmt, bald aber werden die Exkremente fast vollständig chlorfrei und selbst bei andauernder Zufuhr chlornatriumfreier Nahrung bleibt der Kochsalzgehalt des Blutes ziemlich unverändert[7]), ein Beweis dafür, daß dieser so fest gehaltene Bestandteil des Blutes notwendig ist für den Organbestand und die Vorgänge im Körper. Wenn man dies mit der sehr auffallenden Tatsache zusammenhält, daß der Mensch und viele Tiere unter allen anorganischen Bestandteilen des Körpers nur den einen, das Kochsalz, der anorganischen Natur entnehmen und sich bezüglich alles übrigen mit dem Gehalt der gewöhnlichen Nahrungsmittel genügen lassen, so muß man schließen, daß das Kochsalz besondere und ausgedehnte Funktionen zu verrichten hat[8])." Diesen Gehalt an Kochsalz finden die Tiere in der Nahrung meistens vollauf und es bedarf keiner weiteren Zugabe, es sei denn, daß kochsalzarme oder kalireiche Futtermittel Verwendung finden. Das Kali hat nämlich die Tendenz, dem Gesetz der chemischen Massenwirkung zufolge Natriumsalze aus dem Körper zu entfernen[10]).

Digitized by Google

In anderen Fällen dagegen kann es aber zweckdienlich sein, Kochsalz in höherer Konzentration zu verabreichen, und zwar wäre seine Wirkung dann nicht mehr die eines Nährstoffes, sondern die eines *Genußmittels*. Das Kochsalz reizt hierbei recht erheblich die sekretorischen Nervenendigungen des Verdauungstraktus und bewirkt auf diese Weise eine stärkere Sekretion der Darm- und Magendrüsen, außerdem wird die Peristaltik erhöht. Auf diese Weise wird der Appetit und der Durst gesteigert, was manchmal bei der Mast sehr erwünscht ist. Genannte Fütterungsweise bietet den Tieren meistens erschlaffendes voluminöses Futter, wodurch die Peristaltik allmählich lahmgelegt wird. Diese wieder in Gang zu bringen, ist dann Aufgabe des Kochsalzes. Arbeitstieren oder Tieren mit reichlicher Bewegung größere Gaben von Kochsalz zu verabreichen, ist überflüssig, ja sogar zu verwerfen. Diese Unsitte ist in ländlichen Kreisen weit verbreitet, ja es gibt sogar Leute, die es für nützlich halten, Schweinen Heringslake zur Anregung des Appetits und zur Verbesserung des Geschmacks vorzusetzen, eine Tatsache, die wohl nur auf Konto der Unwissenheit zu schreiben ist.

Vorübergehend ist es ganz angebracht, Kochsalz den Tieren in größeren Mengen zukommen zu lassen, und zwar als *Arzneimittel*. Hierbei hat es den Zweck, die darniederliegende Darmtätigkeit anzuregen. Daß durch dasselbe der Haarwechsel im Frühjahr gefördert wird und die Tiere ein glänzenderes Haarkleid erhalten, sich überhaupt dabei meist eines vermehrten Wohlbefindens und gesteigerter Lebhaftigkeit erfreuen, darf auch nicht unerwähnt bleiben. Sogar die ausbleibende Brunst der Muttertiere und der mangelhafte Geschlechtstrieb der männlichen Tiere sollen durch Verabreichung von Kochsalz gehoben werden, desgleichen hat es sich gegen gewisse Formen der Lecksucht bewährt.

Die Wichtigkeit des Salzes für den Körper wird durch folgende Tatsachen treffend erhellt:

„Gibt man Tieren eine künstlich salzfrei gemachte Nahrung, welche die übrigen Nährstoffe in genügender Menge enthält, so erkranken die Tiere unter gewissen nervösen Symptomen (Lähmungen, Muskelzittern usw.) und gehen bald zugrunde. Der Tod erfolgt sogar früher, als wenn die Tiere überhaupt keine Nahrung erhalten. Es kommt dabei eine Säurevergiftung des Tieres zustande, da keine Basen mehr vorhanden sind, um die bei der Verbrennung des Eiweißes aus dem Schwefel desselben entstandene Schwefelsäure zu neutralisieren. Vorenthalten von Kochsalz bewirkt Albuminurie.[8])"

Die Formen nun, in denen das Salz den Tieren geboten werden kann, sind verschieden. Entweder verabreicht man es als Kochsalz oder als Viehsalz. Das erstere wird aber auf die Dauer zu teuer und ist daher durch das billigere Viehsalz ersetzt worden. Das letztere ist zum Genuß für Menschen durch Zusatz von $^1/_4$—$^1/_2$% Eisenoxyd und $^1/_2$% Wermutkrautpulver oder durch Beimischung kleiner Mengen von rotem Ton und Gentianawurzelpulver denaturiert. Meistens wird es den Tieren in Gestalt von harten unzerbrechlichen Lecksteinen zugänglich gemacht, wobei sie ihren Bedarf selbst regulieren können, oder man streut es über das Futter. Vollkommen verwerflich wäre die Darreichung von Salz in größeren Stücken, wodurch die Tiere leicht größere Quantitäten aufnehmen könnten.

Fortgesetzt große Gaben von Kochsalz rufen bei allen Tierarten die Erscheinungen von Vergiftungen hervor, die sich bei Schweinen folgendermaßen äußern:

Digitized by Google

Die Tiere werden unruhig, laufen aufgeregt im Stalle umher, ja steigen sogar an den Wänden in die Höhe. Der Appetit läßt nach und es tritt starkes Durstgefühl ein, gleichzeitig wird Würgen und Erbrechen beobachtet. Darauf stellt sich Taumeln, Schwäche oder sogar Lähmung der Hinterextremitäten oder des ganzen Körpers ein. Teilweise liegen die Tiere vollkommen apathisch, ohne sich zu rühren, am Boden, oder es treten heftige Krämpfe auf. Als Begleiterscheinungen beobachtet man Durchfall, Kolik, Polyurie, Amaurose, Herzschwäche und Dyspnöe. Der Tod tritt meistens innerhalb 24 Stunden ein[9]).

Die Frage der chronischen Kochsalzvergiftung bei Schweinen ist durch die bisherigen Beobachtungen und Literaturangaben noch nicht ausreichend geklärt[11, 12]). Daß eine kumulative Wirkung nicht in Frage kommt, ergibt sich aus folgenden von *Heinrich v. Hoesslin* niedergelegten Tatsachen:

„Eingeführte einmalige größere Kochsalzzulagen werden in 24 Stunden ganz oder größtenteils wieder ausgeschieden, wobei infolge des Wasserverlustes deutlicher Gewichtsabfall eintritt, falls nicht genügend Wasser mit der Nahrung zugeführt worden war. Verbleibt ein Teil des Kochsalzes im Körper, so bestand vorher entweder Kochsalzarmut, oder Mangel an dem zur Ausscheidung nötigen Wasser, bei relativer Insuffizienz der Nieren; endlich kann Ansatz von Wasser oder Körpersubstanz die Retention von Kochsalz verursachen. Dieser Ansatz von Kochsalz im Körper geschieht nicht immer streng in physiologischer Lösung, sondern sowohl konzentrierter, als auch schwächer.“ [13]) Das Kochsalz wirkt in größeren Mengen zunächst reizend und entzündungserregend auf die Darmschleimhaut, später nach seiner Resorption ins Blut in diesen großen Mengen als lähmendes Nervengift.

Die Sektion ist sehr oft negativ, meistens zeigt sie aber das Bild einer hämorrhagischen Gastroenteritis, desgleichen kommen Hyperämie des Gehirns, akuter Hydrocephalus, dunkle, locker geronnene oder hellrote Farbe des Blutes vor. Zuweilen ist eine große Ähnlichkeit mit Rotlauf vorhanden. Der chemische Nachweis einer Kochsalzvergiftung ist erwiesen, wenn aus dem wässerigen Extrakt des Inhaltes des Magendarmkanals oder dem Blute eine ungewöhnlich große Menge von Kochsalzkristallen erhalten werden kann, deren genauere Identifizierung durch die Flammenreaktion (gelb) oder durch Silbernitrat geschieht[11]). Bei der Kochprobe hat man die Beobachtung gemacht, daß das Fleisch, welches beim Genuß für Menschen keinerlei Nachteile aufwies, salzigen Geschmack hatte.

Histologisch sind vor allem die Veränderungen der Blutkörperchen ins Auge springend. Es treten beim Frosch Schrumpfungserscheinungen auf, die ein deutlicheres Hervortreten des Kernes bewirken. Die geschädigten Erythrocyten zeigen nach 48, 72 Stuunden in ihrem Innern kleine, stark lichtbrechende Kügelchen, die aus abgestorbenen Eiweißbestandteilen des Stromas bestehen. Sämtliche so affizierte Blutkörperchen gehen in kurzer Zeit zugrunde, so daß ihre Zahl sich bedeutend vermindert und sie manchmal den Leukocyten recht erheblich nachstehen. Derart behandelte Frösche gehen sehr schnell nach scheinbarer Heilung zugrunde[11]).

Digitized by Google

Das Kochsalz wirkt jedoch nicht nur dann in höheren Dosen giftig, wenn es in Substanz dem Futter zugesetzt wird, sondern es sind auch gewisse zur Fütterung Verwendung findende Ersatzfuttermittel, die infolge ihres höheren natürlichen Kochsalzgehaltes bei Schweinen eine schädliche Wirkung entfalten. Hierher gehört vor allen Dingen die Herings- bzw. Pökellake.

Aus diesem Grunde und weil sehr oft Verwechselungen mit Kochsalzvergiftungen vorkommen, ist es ganz zweckdienlich, kurz auf die Unterschiede einzugehen.

Die Heringslake und Pökelbrühe, welche beim Einsalzen der Heringe bzw. des Fleisches entsteht, wird sehr oft an Schweine verfüttert, mit der Absicht, dadurch den Appetit zu steigern. Nach *Girardin* und *Marchand* enthält 1 l Heringslake[26]): 318,2 g feste Stoffe, 5,9 g Stickstoff (davon 2,4 g Ammoniak und Propylamin), 3,8 g Phosphorsäure, 255 g Kochsalz. Außerdem einen äußerst großen Mikrobenreichtum (Kokken und Stäbchen). Die Bakterien sind Fäulnisbakterien, teils Aerobier, teils Anaerobier. Frische Lake wirkt lediglich durch den hohen Kochsalzgehalt giftig, in älterer Lake dagegen werden unter dem Einfluß spezifischer Bakterien Ptomaine gebildet, die die Erscheinungen einer Heringslakevergiftung hervorrufen.

Die Symptome sind denen der Kochsalzvergiftung sehr ähnlich. Charakteristisch sind nach *Fröhner* Gehirnreizungen, Krämpfe und Schlinglähmungen, vor allen Dingen aber Zähneknirschen, Kaukrämpfe, epileptiforme Krämpfe, Opistotonus, Pleurotonus, Rotieren der Augen, Nystagmus, ausgebreitete Zuckungen, Drehbewegungen, hundesitzige Stellungen, kollerartige Erscheinungen, Stumpfsinn, Gefühllosigkeit, Amaurosis, schaumiger Speichel, kleiner irregulärer, sehr frequenter Puls, pochender Herzstoß, ängstlicher Blick, hochrote Conjunctiven, heiße Ohren, Schädel und Rüssel[9]). Der Tod tritt sehr schnell, gewöhnlich schon nach 6—8 Stunden ein.

Bei der Obduktion findet man fast immer dunkles, dickflüssiges Blut, Hyperämie und Hämorrhagie des Darmes, stellenweise mit blutigem Inhalt angefüllt, Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute, Petechien am Herzen, die Milz ist geschwollen.

Die üblen Erfahrungen, die man bei der Verfütterung von Herings- und Pökellake gemacht hat, berechtigen wohl zu dem Schluß, die Abfälle ganz fallen zu lassen und sie lieber zu Düngezwecken zu benutzen.

Fast unnötig möchte es erscheinen, auf die Gefährlichkeit großer Kochsalzgaben bei der Schweinefütterung hinzuweisen, wenn nicht das so häufige Auftreten von Vergiftungen für die Dringlichkeit dieser Warnung sprechen würde. Nach Meinung der meisten Autoren trägt das Fischmehl oft die Schuld an derartigen Vergiftungen, weil sein Salzgehalt zu hoch sein soll. Von einer großen Anzahl wird die für Schweine ungefährliche und daher zu fordernde Menge an Salz im Fischmehl auf 3—5% angegeben[5, 14, 15]). Diese Zahlen haben sich jetzt fast überall eingebürgert, und die meisten Fabriken sind heute darauf eingestellt. Diese Angabe stützt sich aber kaum auf Versuche, sondern meistens auf Erfahrungen in der Praxis, jedenfalls ist bei derart geringen Mengen noch niemals eine nachteilige Wirkung beobachtet worden. Daneben

Digitized by Google

findet man eine große Unsicherheit; die einen behaupten, größere Dosen, 15—25 g, schaden den Schweinen nichts, andere dagegen halten diese Zahlen für viel zu hoch gegriffen und beschränken sich mit allgemeinen Angaben, wie eine Handvoll usw.

Nach *Fröhner*[17]) ist die Tagesdosis des Kochsalzes für Schweine auf 8—10 g zu bewerten, *Klimmer-Johne* und *Dammann*[18, 19]) sind schon etwas höher hinaufgegangen und geben die Tagesdosis mit 5—15 g an. In England verabreicht man den Ferkeln täglich 15 g und größeren Tieren 30 g Kochsalz. Einige Fütterungsversuche mit Fischmehl zur Feststellung, inwieweit Kochsalz für Schweine ungefährlich ist, wurden an Schweinen angestellt.

Die Versuchswirtschaft zu Ruhlsdorf[20]) stellte 2 Schweine, die länger als 4 Wochen gefüttert wurden, auf. Beide Tiere erhielten ein Fischmehl mit 15% Kochsalzgehalt.

1. Tier — 100 g Fischmehl pro Tag — 15 g Kochsalz,
2. Tier — 200 g Fischmehl pro Tag — 30 g Kochsalz.

Das Durstgefühl beider Tiere war nur gering. Das 2. Tier hatte starke Anschwellungen an den Beinen, sonst waren keine Erscheinungen aufgetreten. Die Gewichtszunahme in der Zeit betrug 482 bzw. 464 g (normal 840—920 g täglich).

Ein späterer Versuch, der ebenfalls in Ruhlsdorf ausgeführt wurde, hatte folgendes Ergebnis[21]): Schweinen wurde täglich 25 g Kochsalz im Fischmehl zugeführt. Anfangs führte das Kochsalz stark ab, später dagegen schadete es nichts mehr.

Nach *Glässer*[22]) erkrankten und verendeten Schweine nach fortgesetzter täglicher Verabreichung von 30—40 g Kochsalz innerhalb wenigen Tagen. Seiner Meinung nach ist sogar Fischmehl mit einem Kochsalzgehalt von 6% auf die Dauer für Schweine schädlich und daher zu verwerfen. Ein gutes Fischmehl dürfe nicht mehr als 3% Kochsalz enthalten.

In Amerika wurde von Prof. *John M. Eward* ein recht interessanter Versuch angestellt[23]): Die Schweine wurden in 5 Gruppen geteilt.

1. Gruppe	. . . . .	kein Salz
2. „	($^1/_{64}$ Unze), nicht ganz	$^1/_2$ g „
3. „	($^1/_{32}$ Unze), knapp . .	1 g „
4. „	($^1/_{16}$ Unze). gleich . .	$1^1/_4$ g „
5. „	. . . . .	Salz nach Belieben.

Die schlechteste Gewichtszunahme zeigte die ohne Salz gefütterte Gruppe, die größte die, welche das Salz nach Belieben hatte fressen können. Die Salzgaben regten nicht nur den Appetit, sondern auch das Saufen an, die 5. Gruppe nahm 50% mehr Wasser auf als die ohne Salz gefütterte. Der Versuch dauerte 6 Monate.

May[24]) stellte ebenfalls einige Versuche an, die folgendes Ergebnis zeitigten: Eine Reihe von Schweinen, die durch Kreuzung des bayrischen Landschweines mit dem englischen Schwein hervorgegangen war, bzw. reine bayrische Landschweine waren, erhielt in der einen Abteilung 15 g Kochsalz pro Kopf und Tag, in der anderen Abteilung kein Salz. Die ohne Salz gebliebenen Tiere nahmen erheblich mehr zu, als die mit Salz gefütterten. Daher sollen nach seiner Ansicht große Mengen Kochsalz schädlich sein.

Aus den geschilderten Fütterungsversuchen können irgendwelche bindende Schlüsse über die Schädlichkeit des Kochsalzes für Schweine nicht gezogen werden, es geht aus ihnen nur hervor, daß Todesfälle selbst nach Verfütterung hoher Kochsalzgaben (30 g) nicht beobachtet wurden.

Digitized by Google

In bezug auf die Todesdosis des Kochsalzes herrscht eine noch viel größere Unklarheit. *Fröhner* gibt $^1/_4$—$^1/_2$ Pfund an[9]), *Müller* 120 bis 250 g[12]), *Tereg-Arnold* 200—300 g[11]), *Dammann* 200—400 g[13]). Daneben findet man aber auch schon viel niedrigere Angaben, z. B. 9 bis 23 g[14]).

Zur Klärung der Frage, ob die bisher in der Literatur niedergelegten Angaben über Schädigungen der Schweine durch Fischmehl mit relativ hohem Kochsalzgehalt zurecht bestehen, wurde ich von Herrn Dr. *Kiessig*, Vorsteher des Tierseucheninstitutes der Landwirtschaftskammer zu Kiel, angeregt, entsprechende Versuche in dieser Richtung an Schweinen anzustellen.

Zu den Versuchen wurde ein Fischmehl der Firma Tietjen & Co., Bremen, verwendet, welches eine Zusammensetzung von

51,8% Protein,
33,0% Fett,
5,48% Salz

aufwies.

Hergestellt wird die Ware aus allerlei Arten von Seefischen, fettarmen sowie fettreichen, wie z. B. Kabeljau, Schellfischen, Seelachsen, Lengfischen, Wittlingen, Heringen, die sowohl aus dem Inlande, wie aus dem Auslande bezogen werden. Das Material besteht je nach der Jahreszeit und der Fangperiode aus mehr oder minder alter Ware und ist, um sie vor dem Verderben zu schützen, eingesalzen. Um einen normalen Salzgehalt zu bekommen, werden die einzelnen Posten derart gemischt, daß sein Gehalt nicht über 10% hinausgeht. Das Fett wird auf dem Extraktionswege entzogen, damit man die allgemein übliche Zahl von 3—5% erhält, und die ganze Masse wird darauf solange getrocknet, bis unbedingte Gewähr für Keimfreiheit besteht. Die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von ubiquitären Bakterien (Kokken, Stäbchen, insbesondere den Proteus vulgaris und Bacillus mesentericus) in mäßiger Menge; pathogene Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Das Fischmehl wurde mit dem für die Versuche notwendigen Kochsalz vermischt und dieses sodann mit dem Futter gut vermengt. Die Tiere standen nebeneinander in einem gut ventilierten, hellen, gesunden Stalle, der im Winter gleichmäßig geheizt war. Temperaturunterschiede kamen infolgedessen nicht in Betracht; für reichliche Streu war gesorgt. Das Futter bestand aus einwandfreiem Material, wie Gerstenschrot, Kartoffeln, Fleisch und im Sommer etwas Grünfutter; es wurde 2 mal am Tage, morgens und abends, in genügender Menge als Trank verabreicht. Zu diesem Futter erhielt jedes Tier täglich je 100 g Fischmehl. Die Tiere waren gewöhnliche deutsche Landschweine bzw. veredelte deutsche Landschweine von weißer Farbe, ohne Abzeichen und hatten

Digitized by Google

ein Durchschnittsgewicht von 30—40 Pfund. Die Tiere standen täglich unter dauernder Beaufsichtigung, so daß evtl. auftretende auch nur kurze Zeit dauernde Krankheitserscheinungen nicht übersehen werden konnten. Die Temperatur wurde täglich morgens geprüft, ebenso Puls und Atmung, welch letztere bei keinem Tier, bis auf diejenigen der Versuche 10 und 11, irgendwelche Abweichungen von der Norm zeigten.

Versuch 1 (*Schwein Nr. 1*). Es handelt sich um ein weibliches Schwein, der veredelten deutschen Landrasse angehörend. Dieses erhielt täglich 100 g Fischmehl mit einem Salzgehalt von 5,48%. Der Versuch erstreckte sich auf die Dauer von 28 Tagen, und während dieser Zeit haben sich keinerlei Veränderungen krankhafter Art gezeigt. Der Appetit war stets rege und ungemindert, Auftreten von Durst wurde nicht beobachtet; das Allgemeinbefinden war ungestört. Das Gewicht betrug anfangs 84 Pfund und am Schluß 106 Pfund, es konnte also eine durchaus normale Zunahme von 22 Pfund festgestellt werden.

Versuch 2 (*Schwein Nr. 2*). Der Versuch wurde an einem weiblichen Schwein, der veredelten deutschen Landrasse angehörend, angestellt. Dieses Tier erhielt täglich 100 g Fischmehl mit einem Salzgehalt von 5,48%. Hierzu wurden täglich 4,52 g Kochsalz gemischt, so daß das Fischmehl einen Gehalt von *10% Salz* aufwies (5,48 und 4,52). Die Dauer des Versuches erstreckte sich auf 35 Tage und innerhalb dieses Zeitraumes wurden ebenfalls pathologische Erscheinungen nicht wahrgenommen. Das Allgemeinbefinden war gut, Futteraufnahme rege, Kot und Harnabsatz stets normal. Das Tier wog am Anfang des Versuches 83 Pfund und am Ende 119 Pfund und zeigte somit eine Zunahme von 36 Pfund, die wohl als ausreichend bezeichnet werden darf. Tägliche Temperatur, Atmung und Puls bei dem großen, dazu äußerst aufgeregten und bissigen Tiere aufzunehmen, erwies sich als sehr schwierig, schwankend und daher als unrichtig. Da zudem niemals Krankheitserscheinungen aufgetreten waren, konnten diese Untersuchungen unterbleiben.

Versuch 3 (*Schwein Nr. 3*). Das Tier, welches zu dem Versuch herangezogen wurde, war ein weibliches veredeltes deutsches Landschwein. Es erhielt ein *15 proz. Fischmehl.* (Die in den Versuchen bezeichneten Prozentzahlen beziehen sich, soweit nichts anderes angegeben ist, auf den Gehalt an Kochsalz). Um dieses herzustellen, wurde zu den 100 g des 5,48 proz. Fischmehls täglich 9,52 g Kochsalz gemischt. Der Versuch erstreckte sich auf die Dauer von 70 Tagen. Das Allgemeinbefinden in dieser Zeit war unverändert, bis auf den 6. Tag. Sofort nach der Fütterung stellte sich vermehrtes Durstgefühl und Erbrechen ein. Temperatur und Atmung waren erhöht. Ich neige der Ansicht zu, daß diese Veränderungen nicht auf Konto des Fischmehls zu schreiben sind, sondern durch das nicht mehr ganz einwandfreie Fleisch im Futter verursacht wurden, zumal bei Schwein Nr. 4 an demselben Tage die gleichen Erscheinungen auftraten. Vom 24. bis zum 26. Tage zeigte sich vorübergehend Durchfall, welcher das Befinden des Tieres aber nicht beeinträchtigte. Das Gewicht betrug anfangs 17 Pfund, 70 Tage später 69 Pfund. Die Zunahme (52 Pfund) war also zuerst nur mäßig, was wohl durch das geringe Alter zu erklären ist, später aber vollkommen normal.

Versuch 3 (*Schwein Nr. 4*). Zur Kontrolle wurde zur gleichen Zeit noch ein Tier aufgestellt, welches ein männliches kastriertes, deutsches Landschwein war. Es erhielt ebenfalls ein *15proz. Fischmehl*, welches auf dieselbe Weise wie beim Schwein Nr. 3 hergestellt wurde. Nach 14 Tagen mußte der Versuch abgebrochen werden, weil das Tier kein fischmehlhaltiges Futter mehr aufnehmen wollte. Die Krankheitserscheinungen waren im großen und ganzen denen des Tieres Nr. 3 sehr ähnlich, nur traten die Symptome in verstärktem Maße auf. Nach 14 Tagen wurde des Harn untersucht, der folgendes Resultat zeitigte:

Digitized by Google

Spez. Gewicht	1004,6
Chloride in 1 l Eiweiß	6,597

Als von dieser Zeit ab das Tier das fischmehlhaltige Futter nicht mehr annahm, mußte der Versuch abgebrochen werden. Bald darauf erholte es sich sichtlich. Die Gewichtszunahme betrug in den 14 Tagen nur 4 Pfund.

Versuch 3 (*Schwein Nr. 5*). Da es nicht entschieden ist, ob die Erscheinungen durch Fütterung von verdorbenem Fleisch oder vom Fischmehl herrühren, wurden abermals 2 Tiere mit *15 proz. Fischmehl* gefüttert, das Fleisch aber genau auf seine Tauglichkeit geprüft. Es handelt sich um ein weibliches, veredeltes deutsches Landschwein, dem täglich 15 g Kochsalz im Fischmehl verabreicht wurden. Der Versuch dauerte 28 Tage. In der ganzen Zeit traten niemals Veränderungen auf. Das Tier fraß das Fischmehl sehr gern und wollte Futter ohne Fischmehl kaum noch annehmen. Die Gewichtszunahme betrug 12 Pfund.

Versuch 3 (*Schwein Nr. 6*). Dem Tiere wurden ebenfalls *15 g Kochsalz* im Fischmehl vermengt gereicht. Der Versuch wurde an einem weiblichen, veredelten deutschen Landschwein vorgenommen. Er hatte die Dauer von 28 Tagen. Im Laufe dieser Zeit wurden niemals Krankheitserscheinungen beobachtet. Das Tier hatte sich an das Fischmehl sehr gut gewöhnt und fraß anderes Futter nur ungern. Die Gewichtszunahme betrug 10,125 Pfund.

Versuch 4 (*Schwein Nr. 7*). Dem Tier wurde täglich ein *17,5% Kochsalz* enthaltenes Fischmehl verabreicht, das durch Zugabe von 12,02 g Kochsalz zu 100 g Fischmehl (12,02 und 5,48) hergestellt wurde. Es diente zu dem Versuch ein gewöhnliches deutsches Landschwein. Das Tier machte einen ziemlich vernachlässigten Eindruck. Das Haarkleid war unregelmäßig und wies kahle Stellen auf. Der Versuch dauerte 32 Tage. In der ganzen Versuchszeit wurden keinerlei krankhafte Veränderungen wahrgenommen, das Tier war lebhaft und machte einen ganz gesunden Eindruck, ja sogar das Haarkleid wurde glatt und glänzend und die haarlosen Stellen verloren sich. Die Gewichtszunahme betrug 32 Pfund, also jeden Tag 1 Pfund, was als absolut genügend betrachtet werden kann.

Versuch 4 (*Schwein Nr. 8*). Das Tier erhielt dieselbe Dosis wie Nr. 7. Es handelt sich um das gewöhnliche deutsche Landschwein, das infolge des rauhen, glanzlosen und schlechtgeschlossenen Haarkleides einen äußerst vernachlässigten Eindruck erweckt. Der Versuch dauerte 36 Tage. In diesen 36 Tagen zeigte das Tier keine krankhaften Veränderungen, es hatte sich im Gegenteil recht gut erholt, denn das Haarkleid war am Ende des Versuches glatt, glänzend und dicht geschlossen. Anfangs war die Futteraufnahme nur mäßig und gleichzeitig wurde eine Temperatursteigerung bemerkt. Die Gewichtszunahme betrug 35 Pfund, somit ebenfalls jeden Tag 1 Pfund.

Versuch 5 (*Schwein Nr. 9*). In diesem Versuch wurde dem Tier ein *20% kochsalzhaltiges* Fischmehl zugeführt. Zu 100 g Fischmehl wurden zu diesem Zweck täglich 14,52 g Kochsalz gegeben und gut durchgemischt (5,48 und 14,52). Das Tier war ein weibliches, veredeltes deutsches Landschwein, und der Versuch dauerte 35 Tage. Während dieser ganzen Zeit wurden an dem Tiere keine Krankheitserscheinungen wahrgenommen. Es war äußerst lebhaft und fraß das Futter restlos und recht gern, nachdem es sich daran gewöhnt hatte. Die Gewichtszunahme betrug nur 10 Pfund.

Versuch 5 (*Schwein Nr. 10*). Zu gleicher Zeit wurde der Versuch an einem anderen Tier kontrolliert, welches dieselbe Kochsalz- und Fischmehlmenge erhielt (20 g). Als Versuchsobjekt fand ein männliches, veredeltes deutsches Landschwein Verwendung. Die Dauer betrug 35 Tage. Krankheitserscheinungen konnten niemals bemerkt werden. Nachdem das Tier sich im Laufe von 4 Tagen an das Futter

Digitized by Google

gewöhnt hatte, war die Futteraufnahme stets normal. Die Gewichtszunahme betrug nur 10,150 Pfund.

Versuch 6 (*Schwein Nr. 11*). Dem Tier wurden täglich *25 g Kochsalz* in 100 g Fischmehl verabreicht, nachdem 19,52 g Kochsalz mit 100 g Fischmehl vermengt waren (19,52 und 5,48). Zu dem Versuch, welcher eine Dauer von 28 Tagen hatte, diente ein weibliches, veredeltes, deutsches Landschwein. In den ersten 6 Tagen war die Futteraufnahme schlecht, besserte sich dann aber allmählich, bis sie schließlich ausreichend war, so daß das Futter restlos aufgenommen wurde. Durstgefühl wurde ebenfalls nur am Anfang bemerkt und verschwand später vollkommen. Im übrigen traten keine weiteren Krankheitserscheinungen auf, und das Tier machte einen vollkommen gesunden Eindruck. Die Gewichtszunahme betrug nur 5 Pfund.

Versuch 7 (*Schwein Nr. 12*). Das Tier erhielt täglich *30 g Kochsalz*. 24,52 g Kochsalz wurden täglich mit 100 g Fischmehl gut vermengt (24,52 und 5,48). Es handelte sich um ein weibliches, veredeltes deutsches Landschwein. Die Versuchsdauer betrug 28 Tage. Die Futteraufnahme am Anfang war schlecht, besserte sich bald und später wurde das Futter restlos gefressen. Durstgefühl war durchgehend vorhanden, anfangs stärker, später geringer. Sehr bald schon stellte sich Schwäche und Schwanken der Nachhand ein, was vor allen Dingen beim Laufen in die Augen fiel. Beide Symptome blaßten aber zum Schluß ab, ohne ganz zu verschwinden. Auch der Harnabsatz war kurze Zeit hindurch vermehrt. Die chemische Harnuntersuchung ergab folgendes Ergebnis:

Spez. Gewicht 1005,
Chloride vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —.

Weitere Krankheitserscheinungen konnten nicht beobachtet werden. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht gestört. Die Gewichtszunahme betrug 4,350 Pfund.

Versuch 8 (*Schwein Nr. 13*). Das Tier erhielt täglich *34,52 g Kochsalz* in 100 g Fischmehl vermischt, somit ein *40%* Kochsalz enthaltendes Fischmehl (34,52 und 5,48); es war von weiblichem Geschlecht und gehörte der veredelten deutschen Landrasse an. Der Versuch erstreckte sich auf die Dauer von 28 Tagen. Anfangs war die Futteraufnahme nur sehr mäßig, sie besserte sich aber bald, bis schließlich das Futter restlos aufgenommen wurde. Durstgefühl war von Anfang an vorhanden, wurde gegen Schluß aber bedeutend geringer. Der Kotabsatz war regelmäßig und zeigte keine Abweichungen. Vom 4. Tage ab stellte sich Polyurie ein. Die Harnuntersuchung ergab:

Spez. Gewicht 1002,
Chloride vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —.

Sonstige pathologische Veränderungen wurden nicht beobachtet. Die Gewichtszunahme betrug 10 Pfund.

Versuch 9 (*Schwein Nr. 14*). Das Tier erhielt ein *50%* *Kochsalz* enthaltendes Fischmehl. Zu 100 g Fischmehl wurden daher täglich 44,52 g Kochsalz gegeben und gleichmäßig vermengt (5,48 und 44,52). Der Versuch wurde an einem weiblichen veredelten, deutschen Landschwein angestellt und hatte die Dauer von 28 Tagen. Das Allgemeinbefinden des Tieres war unverändert, es machte einen lebhaften und durchaus gesunden Eindruck. Die Futteraufnahme war anfangs nur mäßig, später, nachdem das Tier sich an das Futter gewöhnt hatte, wurde es vollkommen aufgenommen. Das Durstgefühl war am Anfang stark, zeigte gegen Schluß jedoch eine abfallende Tendenz. Der Kotabsatz war regelmäßig, und der Kot wies keine

Digitized by Google

Abweichung von der Norm auf. Polyurie, die bis zum Schluß bestehen blieb, stellte sich schon am 5. Tage ein. Die Harnuntersuchung ergab:

Spez. Gewicht 1000,
Chloride vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —.

Vom 13. Tage ab wurde eine gewisse Steifheit der Nachhand bemerkt, die sich aber gegen Schluß des Versuches verlor. Sonstige Krankheitserscheinungen wurden nicht bemerkt. Die Gewichtszunahme betrug 12 Pfund.

Versuch 10 (*Schwein Nr. 15*). Zu dem Versuch diente ein männliches, gewöhnliches, deutsches Landschwein, welches täglich ein *75%* *Kochsalz* enthaltendes Fischmehl erhielt. Seine Herstellungsweise war die gewöhnliche (69,52 und 5,48). Der Versuch betrug 11 Tage. Das Allgemeinbefinden war schon bald gestört. Das Haarkleid wurde rauh, struppig und glanzlos, und es ließen sich leichte Umfangsvermehrungen an den Hinterextremitäten wahrnehmen. Die Conjunctiven waren blaßrosarot, Augenausfluß bestand nicht. Die Körpertemperatur war anfangs normal, fiel gegen das Ende hin aber stetig ab. Der Puls (Herz) war bis zum 8. Tage normal, von da ab wurde er beschleunigt, unregelmäßig, klein und schwach; am Schlusse kaum noch fühlbar. Die Adspektion, Palpation, Perkussion und Auscultation des Herzens wies anfangs keine Veränderungen auf, später wurde der Herzstoß pochend, klein und schwach. Der Respirationsapparat wies durchgehend keine Abweichungen von der Norm auf. Gegen das Ende dagegen wurde die Atmung sehr erschwert. Anfangs wurde das Futter restlos aufgenommen, die Futteraufnahme wurde aber allmählich schlechter, bis sie schließlich vollkommen sistierte. Das Durstgefühl war bis zum letzten Tage stark vermehrt. Die Futteraufnahme geschah in physiologischer Weise, Schluckbeschwerden wurden nicht beobachtet. Die Maulhöhle, Schlundkopf und Schlund waren ohne Abweichungen, Erbrechen bestand nicht. Der Hinterleib war im späteren Stadium sehr eingefallen und bei der Palpation äußerst schmerzhaft. Vom 3. Tage ab stellte sich Durchfall ein. Die dünnbreiigen Kotmassen waren von gelblichgrüner Farbe, wiesen einen schleimigen Überzug auf und hatten einen übelriechenden Geruch. Desgleichen trat vom 3. Tage ab durchgehend Polyurie ein, der Harnabsatz war nicht erschwert. Der Harn hatte eine hellgelbe, fast wasserklare Beschaffenheit. Die Harnuntersuchung ergab folgendes Ergebnis:

Spez. Gewicht 1000,
Chloride stark vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —.

Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates waren nicht vorhanden. Das Tier wurde schon bald unruhig und schreckhaft, bis schließlich eine große Teilnahmslosigkeit sich bemerkbar machte. Es lag vollkommen apathisch am Boden, ohne sich um die Umgebung zu kümmern. Vom 7. Tage ab stellte sich leichtes Zittern ein, welches sich allmählich zu tonisch-klonischen Krämpfen verstärkte. Gegen Ende traten sogar Kaukrämpfe, Zähneknirschen, starkes Speicheln und Schwimmbewegungen auf. Die Schwäche und das Taumeln der Nachhand bildeten sich nach und nach zu einer Paralyse der Nachhand aus. Am 11. Tage trat der Tod ein. Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenteritis haemorrhagica. Die bakteriologische Untersuchung der Organe ergab: *Keimfreiheit.*

Versuch 11 (*Schwein Nr. 16*). Zu dem Versuch diente ein weibliches gewöhnliches deutsches Landschwein, welchem täglich ein *100 %* *Fischmehl* verabreicht wurde (94,52 und 5,48). Die Versuchsdauer betrug 17 Tage. Die Futteraufnahme war von Anfang an gering, verschlechterte sich dann im

Digitized by Google

weiteren Verlaufe des Versuches, bis schließlich das Futter gänzlich verweigert wurde. Infolgedessen ging der Nährzustand recht erheblich zurück. Das Durstgefühl war ebenfalls stark ausgeprägt. Der Kotabsatz war anfangs regelmäßig und zeigte keinerlei Veränderungen, vom 9. Tage ab trat heftiger Durchfall ein. Die übelriechenden Kotmassen hatten einen schleimigen Überzug und wiesen eine gelblichgrüne Farbe auf. Polyurie, die schon zeitig auftrat, hielt die ganze Versuchsdauer über ungemindert an. Die Harnuntersuchung ergab folgendes Ergebnis:

Spez. Gewicht 1001,
Chloride stark vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —

Die übrigen Krankheitserscheinungen boten das typische Bild einer schweren Kochsalzvergiftung mit ihren bekannten Symptomen. Aus der Erwägung heraus, daß die Frage der Todesdosis für hochkochsalzhaltiges Fischmehl schon durch den Versuch 10 ausreichend geklärt war und daß der tödliche Ausgang des Versuches 11 sich nur noch um Tage handeln konnte, wurde die Fischmehlfütterung ausgesetzt. Es ergab sich nun die interessante Frage, ob es möglich sei, an Kochsalz schwer erkrankte Tiere zu heilen. Diese Frage kann bis zu einem gewisse Grade wohl bejaht werden, wie aus dem Versuch einwandfrei hervorgeht. Nach Aussetzung der Fischmehlfütterung wurde dem Tiere reichlich Wasser, Haferschleim und Milch verabreicht, was auch gierig genommen wurde. Bald darauf erholte es sich zusehends, und die Krankheitserscheinungen blaßten ab, um schließlich, mit Ausnahme der Schwäche in der Nachhand, gänzlich zu verschwinden.

Das Ergebnis der Fütterungsversuche läßt sich in umstehender Tabelle zusammenfassen:

Die Versuche zeigen, daß eine Fütterung mit einem 5,48 bzw. 10% Kochsalz enthaltenden Fischmehl von den Schweinen ohne sichtbare Schädigungen vertragen wird.

Von 4 Schweinen, die im Fischmehl 15 g Kochsalz pro die erhielten, mußte eines nach 14tägiger Fütterung aus dem Versuch ausscheiden, da es die Futteraufnahme verweigerte. Die bei den Schweinen 3 und 4 am 7. Tage auftretenden Krankheitserscheinungen sind auf die Verfütterung verdorbenen Fleisches zurückzuführen. Dagegen müssen die bei Nr. 4 am 12. Versuchstage beobachteten Symptome als Erscheinungen einer beginnenden Kochsalzvergiftung aufgefaßt werden, die evtl. durch das verdorbene Fleisch begünstigt wurde. Bei den Tieren 5 und 6 fällt die geringe Gewichtszunahme auf. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Tiere in zu jugendlichem Alter zu den Versuchen herangezogen worden waren, und daß, wenn sie auch keine sichtbaren Krankheitserscheinungen zeigten, der Stoffwechsel durch die für die kleinen Tiere relativ hohen Kochsalzgaben ungünstig beeinflußt wurde. Bei größeren Tieren scheint diese ungünstige Beeinflussung der Stoffwechselvorgänge bei Kochsalzgaben in dieser Höhe nicht so in die Erscheinung zu treten, wie der Verlauf des Versuches 4 zeigt.

Hier wurden 2 Tiere mit je 17,5 g Kochsalz pro die gefüttert, die zu Beginn des Versuches 25 und 23 Pfund wogen. Die Gewichtszunahme

Digitized by Google

Versuch	Schw. Nr.	Kochsalzmenge pro Tag g	Dauer der Fütterung (Tage)	Krankheitserscheinungen	Gewichtszunahme bezw. Verlust Pfund	Ergebnis:
1.	1.	5,48	28	Keine	+ 22	Keine Schädigungen
2.	2.	10	35	Keine	+ 36	Dsgl.
3.	3.	15	70	Am 7. Tage nach Fütterung eintägiges Erbrechen, sonst keine	+ 52,150	Dsgl.
3.	4.	15	14	Zunächst wie bei Schwein 3. Am 12. Tage Erscheinungen der Kochsalzvergiftung, verweigert Futter	+ 4	Schädigungen
3.	5.	15	28	Keine	+ 12	Stoffwechselstörung
3.	6.	15	28	Keine	+ 10,125	Dsgl.
4.	7.	17,5	32	Keine	+ 32	Keine Schädigungen
4.	8.	17,5	36	Keine	+ 10	Dsgl.
5.	9.	20	35	Keine	+ 10	Stoffwechselstörung
5.	10.	20	35	Keine	+ 10,150	Dsgl.
6.	11.	25	28	Keine	+ 5	Schwere Stoffwechselstörung
7.	12.	30	28	Am 6. Tage Erscheinungen der Kochsalzvergiftung, die bis zum Schluß anhielten	+ 4,350	Kochsalzvergiftg., schwere Störung in den Stoffwechselvorgängen
8.	13.	40	28	Vom 4. Tage Polyurie	+ 10	Stoffwechselstörung
9.	14.	50	28	Vom 5. Tage Polyurie, 13. bis 24. Tage leichte Erscheinungen	+ 12	Dsgl.
10.	15.	75	11	Vom 3. Tage Polyurie, vom 7. Tage schwere Vergiftungserscheinungen	— 6	Schwere Kochsalzvergiftung
11.	16.	100	17	Vom 4. Tage Polyurie, vom 7. Tage Erscheinungen einer schweren Kochsalzvergiftung	— 4	Dsgl.

betrug 32 bzw. 35 Pfund, war also vollkommen normal, auch konnten äußere sichtbare Krankheitserscheinungen nicht ermittelt werden.

Krankheitserscheinungen traten bei den Tieren des Versuches 5 ebenfalls nicht auf, dagegen wird die Stoffwechselschädigung deutlich bemerkbar, wie aus den geringen Gewichtszunahmen von 10 bzw. 10,150 Pf., hervorgeht.

Noch deutlicher wird dies in den beiden folgenden Versuchen (6 und 7) mit einer täglichen Kochsalzgabe von 25 bzw. 30 g, in denen die

Digitized by Google

Gewichtszunahme während der Dauer des Versuches, die nur 7 Tage geringer war als im Versuch 5, nur 5 bzw. 4,350 Pf. betrug, trotzdem die Versuchstiere zu Beginn der Fütterung das gegenüber den anderen Tieren erheblich größere Gewicht von 27 bzw. 36 Pf. besaßen.

Des weiteren ist zu ersehen, daß individuelle Verschiedenheiten hier zu berücksichtigen sind, dies kann aus den Versuchen 7, 8 und 9 geschlossen werden. Hier wurden Tiere mit Fischmehl gefüttert, welche 30, 40 und 50 g Kochsalz erhielten. Während die Tiere aus den Versuchen 8 und 9 nur geringe Krankheitssymptome zeigten, litt das Schwein Nr. 12 erheblich mehr, trotzdem es nur 30 g Kochsalz erhielt. Auch die Gewichtszunahmen waren in den Versuchen 8 und 9 erheblich höher bei ungefähr gleichem Anfangsgewicht der Versuchstiere. Es muß hier angenommen werden, daß zu dem Versuch 7 (Schwein Nr. 12) ein Tier herangezogen wurde, das zufällig eine größere Empfindlichkeit gegenüber Kochsalz besaß, als es im Durchschnitt bei Schweinen der Fall ist. Die Stoffwechselschädigung bei den Tieren aus Versuch 8 und 9 ist bei dem in gutem Nährzustande und kräftiger Konstitution in den Versuch gelangten Tiere mit einer Gewichtszunahme von nur 10 bzw. 12 Pfund innerhalb von 28 Tagen als recht erheblich zu bezeichnen.

Eine besondere Bedeutung besitzt Versuch 7 noch insofern, als bei diesem Tiere am 6. Fütterungstage neben Polyurie nervöse Erscheinungen auftraten, die bis zum Ende des Versuches, also über 3 Wochen, bestanden und lediglich in den letzten Tagen etwas nachließen. Da die Futteraufnahme bis zum Ende des Versuches gut war, das Tier auch sonst schwerere Symptome vermissen ließ, muß man wohl der Ansicht zuneigen, daß es sich hier um eine der selten auftretenden chronischen Kochsalzvergiftungen handelt.

Die Versuche 10 und 11 beweisen, daß eine mehrtägige Verfütterung eines Fischmehls, welches 75 bzw. 100 gr Kochsalz enthält, auf Schweine tödlich wirkt. Außerdem zeigt der Versuch 11, daß Tiere, die schwere Kochsalzvergiftungen aufweisen, unter Umständen durch therapeutische Eingriffe am Leben erhalten werden können.

Zusammenfassung:

1. Eine mehrwöchige Fütterung von Schweinen mit einem Fischmehl, welches 5,48 bzw. 10% Kochsalz enthält, ist unschädlich.

2. Fischmehl, welches 15 und 17,5% Kochsalz enthält, wird von der Mehrzahl der Schweine ohne Schädigungen vertragen; bei einzelnen Tieren treten Stoffwechselstörungen auf.

3. Enthält Fischmehl mehr als 17,5% und nicht mehr als 50% Kochsalz, so treten nach Verfütterung desselben die Stoffwechselschädigungen in den Vordergrund.

4. Fischmehl mit mehr als 50% Kochsalz wirkt für Schweine tödlich.

Digitized by Google

5. Individuelle Schwankungen kommen sowohl in bezug auf das Auftreten von Vergiftungserscheinungen, als auch in bezug auf die Störung in den Stoffwechselvorgängen vor.

6. Klinisch herrschen bei Kochsalzvergiftungen die Erscheinungen von seiten des Nervensystems vor, diejenigen von seiten des Magens und Darmkanals treten erst bei Applikation höherer Kochsalzdosen auf.

7. Chronische Kochsalzvergiftungen scheinen in seltenen Fällen aufzutreten. Darüber sind noch Versuche anzustellen.

8. An Kochsalzvergiftung schwer erkrankte Schweine können evtl. durch therapeutische Eingriffe geheilt werden.

Schlußfolgerung:

Nach den angestellten Versuchen ist eine Verfütterung von Fischmehl mit einem Kochsalzgehalt bis zu 10% an Schweine ungefährlich. Die in der Literatur erwähnten Todesfälle nach Fütterung von Schweinen mit 10% Kochsalz enthaltendem Fischmehl können nicht der Wirkung des Kochsalzes zur Last gelegt werden; evtl. kommen hier als schädigendes Moment Ptomaine in Betracht, die sich in den nicht mehr einwandfreien, zur Herstellung des Mehls verwendeten Rohstoffen gebildet haben. Darüber müssen noch Versuche angestellt werden. Die Fütterung von Schweinen mit Fischmehl, das mehr als 10% Kochsalz enthält, ist infolge der dabei auftretenden Stoffwechselstörungen und des dadurch bewirkten Stillstandes in der Entwicklung unrationell und daher zu verwerfen.

Literaturverzeichnis

[1]) *Dammer, O.*, Handbuch der chemischen Technologie 1898, 5. Bd. — [2]) *Weiske, O. Kellner, Schrodt, Wimmer*, Journ. f. Landwirtschaft 1876, S. 265; ref. Jahresberichte über Fortschritte der Agrikulturchemie 1875/1876, S. 108. — [3]) *Kaiser*, Alt-Pillau, Über chemische Fischverwertung, Separat-Abdruck aus Nr. 2 der Berichte des Fischereivereines für die Provinz Ostpreußen, Juni 1900. — [4]) *Schenke*, Die landwirtschaftlichen Versuchsstationen. Organ für naturwissenschaftliche Forschungen auf dem Gebiet der Landwirtschaft 1903. — [5]) *Pott*, Handbuch der tierischen Ernährung und der landwirtschaftlichen Futtermittel Bd. 3. — [6]) *Kellner*, Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. — [7]) *Klein, E.*, und *E. Versen*, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, math.-physik. Kl. 4, 1867, S. 627. — [8]) *Landois*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen von Prof. Rosemann. — [9]) *Fröhner*, Toxikologie für Tierärzte. — [10]) *Mayer*, Lehrbuch der Agrikulturchemie, Bd. 4. — [11]) *Tereg* und *Arnold*, Tierärztliches Arzneibuch, Teil 3, Toxikologie. — [12]) *Müller*, Landwirtschaftliche Giftlehre. — [13]) *v. Hoesslin, H.*, Jahresberichte über Fortschritte auf dem Gesamtgebiet der Agrikulturchemie 1909, S. 306; ref. Zeitschr. f. Biol. **53**, 361. 1910. — [14]) *Schneider, W.*, Deutsche landwirtschaftl. Presse **2**, Nr. 42, S. 740. 1915; ref. aus Landw. Zeitschrift für Rheinprovinz. — [14]) Dtsch. landwirtschaftl. Presse **1**, Nr. 37. 1910. — *Wehnert*, Landwirtschaftliches Wochenblatt für Schleswig-Holstein 1909, 59. Jahrg., S. 693.

Digitized by Google

— Landwirtschaftliches Wochenblatt für Schleswig-Holstein 1913, 63. Jahrg., S. 991; ref. Landwirt. Umschau. — Versuchs- und Kontrollstation der Landwirtschaftskammer für Oldenburg. — [15]) *Meyer*, Schweinezucht. — [16]) *Miessner*, Dtsch. landwirtschaftl. Presse **2**, 1913, Nr. 40, S. 707. 7. Tagung der freien Vereinigung f. Mikrobiologie in Berlin 1913; ref. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. — [17]) *Fröhner*, Arzneimittellehre für Tierärzte. — [18]) *Klimmer, Johne*, Gesundheitspflege der landw. Haustiere. — [19]) *Dammann*, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haustiere. — [20]) *Müller*, Ruhlsdorf, Versuchswirtschaft für Schweinehaltung; ref. Jahrbuch der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft **35**, 55. 1920. — [21]) *Müller*, Ruhlsdorf, Mitteilungen des Vereins deutscher Schweinezüchter **28**; 1921; ref. aus dem Jahrbuch der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft **35**. 1920. — [22]) *Popp (Gläsner)*, Dtsch. landwirtschaftl. Presse **2**, Nr. 39, S. 806. 1912. — [23]) *Eward, John M.*, Mitteilungen des Vereines deutscher Schweinezüchter **21**. 1914. — [24]) *Mai*, Mitteilungen des Vereins deutscher Schweinezüchter **19**. 1912. — [25]) *Lehmann*, Das Fischfuttermehl und seine Zukunft in Deutschland; Sonderabdruck aus den Mitteilungen des Deutschen Seefischereivereins 1900, Nr. 3. — [26]) *Pott*, Die landwirtschaftlichen Futtermittel. *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 6. Aufl., 2. Bd. *Böhmer*, Kraftfuttermittel. *Schmidt*, Zucht- und Mastschweine. Veröffentlichungen aus den Veterinär-Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens: 1906, 2. Teil, S. 88; 1906, 2. Teil, S. 31; 1907, 2. Teil, S. 64; 1904, 2. Teil, S. 42, 43, 45; 1903, 2. Teil, S. 23; 1911, 2. Teil, S. 16; 1910, 2. Teil, S. 44; 1909, 2. Teil, S. 35, 36; 1908, 2. Teil, S. 41; 1906, 2. Teil, S. 88; 1906, 2. Teil, S. 31; 1907, S. 64; 1904, 2. Teil, S. 45; 1903, 2. Teil, S. 23. Archiv für Tierheilkunde **27**, 304; **24**, 299; **25**, 212; 1899; **27**, 304; **25**, 212. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **9**, 464, 502, 564; **9**, 471. Sächsische Veterinärberichte 1900, S. 101; 1917, S. 110; 1918, S. 109. Deutsche tierärztliche Wochenschrift **5**, 338. Berliner Archiv 1885, S. 225; 1886, S. 76; 1893, S. 311. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1885, S. 225; 1886, S. 76. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902, S. 173; 1889, Nr. 8. Münch. tierärtzl. Wochenschr. **67**, 780. Mitteilungen des Vereins Deutscher Schweinezüchter 1913, S. 319; 1916, Jahrgang 22, Nr. 10, S, 148 und Jahrgang 22, Nr. 9; 1913, 20. Jahrgang; 1922, 29. Jahrgang. Landwirtschaftliche Versuchsstationen **96**, 289. 1915; **73**, 1910. Deutsche Schlacht- und Viehhofzeitung 1917, S. 28. Ellenberger-Schütz 1909, S. 303; 1913, S. 198. Milchwirtschaftl. Zentralblatt **6**, H. 2, S. 74. 1910. Illustrierte landwirtschaftl. Zeitung **30**, 831. 1910; **33** (1), S. 25. 1913; 1922 (1), S. 22. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gesamtgebiet der Agrikulturchemie 1903, 3. Folge 6; 1914, S. 253, 233; 1915; 1920, S. 347. Milchzeitung 1891, S. 405; 1903, Nr. 26, S. 401 bis 404; Nr. 27, S. 420.

Digitized by Google

Vergleichend-hämatologische Beiträge. Über die Blutplättchen von Hund, Katze, Pferd und Rind[1]).

Von

Dr. med. et med. vet. **Hans-Joachim Arndt.**

(Aus dem hämatologischen Laboratorium — Prof. Dr. *V. Schilling* — der 1. Medizin. Universitätsklinik der Charité — Geh. Rat Prof. Dr. *His*.)

Mit einer Textabbildung.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Es hieße die Andersartigkeit der Aufgaben in der Tierheilkunde durchaus verkennen, wollte man in einseitiger Übertragung humanmedizinischer Erfahrungen erwarten, daß die mikroskopische Blutuntersuchung für die Diagnostik und Prognostik der Tierkrankheiten in demselben außerordentlichen Umfange herangezogen werden sollte wie in der menschlichen Heilkunde, in der sie sich als selbstverständliches Glied jeder eingehenderen ärztlichen Untersuchung mehr und mehr durchsetzt. Gleichwohl haben auch in der Veterinärmedizin hämatologische Untersuchungen in neuerer Zeit immer steigende Beachtung und Anwendung gefunden. Besonders ist zu begrüßen, daß aus dem fühlbaren Bedürfnis heraus, in der Feststellung der normalen Blutbefunde der Haustiere die Voraussetzung für die Verwertung in pathologischen Bedingungen zu geben, hier im ganzen bereits eine hinreichende Grundlage geschaffen ist — durch die Arbeit der Tierkliniken sowohl als auch der theoretischen Institute (wie insbesondere die systematischen Arbeiten der Gießener Schule; auch die neuestens von *S. Meyer* zusammengefaßten, mit Unterstützung zahlreicher tierärztlicher Mitarbeiter ausgeführten umfänglichen Untersuchungen dürfen hier nicht unerwähnt bleiben).

Den Verhältnissen der Blutplättchen (Bp.) der Haussäugetiere indessen ist dabei bisher eine nur sehr geringe Beachtung geschenkt worden. Gelegentliche Angaben beziehen sich so gut wie ausschließlich auf (was die Menge der Bp. im besonderen betrifft, naturgemäß also nur mehr schätzungsweise) Beobachtungen an gewöhnlichen Blutausstrichpräparaten. So mangelt es besonders auch bisher an dem Versuch einer zahlenmäßigen Erfassung (die einzige zahlenmäßige Angabe, soweit ich die hierher gehörige Literatur übersehe, bezieht sich auf Beobachtungen von *S. Meyer* bzw. *Frins* gelegentlich eines Naphthalinvergif-

[1]) Mit Unterstützung der *Rockefeller*-Foundation.

Digitized by Google

tungsversuches bei einem Hund). Mit der klinischen Verwertung der Bp.-Befunde ist in der Veterinärmedizin noch kaum ein Anfang gemacht. Und doch würde — von der allgemeinen Bedeutung, im übrigen womöglich auch in konstitutionspathologischer Hinsicht (vgl. *J. Bauer*, *Stahl*) abgesehen — wenigstens bei bestimmten Tierkrankheiten Grund genug vorliegen, sie auch hier (natürlich stets in Beziehung und gleichzeitiger Beachtung der gesamten Erythropoese) näher zu berücksichtigen, nämlich einmal bei den primären wie sekundären Anämien und dann ganz besonders bei der Gruppe der hämorrhagischen bzw. Purpura-Erkrankungen[1]), um von der bei den Haustieren doch wohl nur vereinzelt zu beobachtenden Hämophilie hier zunächst abzusehen.

Es schien der Versuch lohnend, zur Schaffung der hier fehlenden Grundlagen beizutragen. Das war der hauptsächlichste *Gesichtspunkt der vorliegenden Arbeit*, in der über die Bp.-Befunde bei einigen Haussäugetieren (Hund, Katze, Pferd, Rind) unter physiologischen Bedingungen auf Grund von systematischen Gruppenuntersuchungen (je 10 gesunder Individuen der betreffenden Tierart) das wesentlichste kurz mitgeteilt werden soll. Neben dem Versuch einer zahlenmäßigen Feststellung war dabei der Morphologie der Bp. bei den herangezogenen Tierarten vornehmlich Beachtung zuzuwenden.

Bei meinem *Material* handelt es sich, von einigen mir aus Privatbesitz überlassenen Tieren (besonders Katzen) abgesehen, vorwiegend um in den Kliniken und Stallungen der Berliner tierärztlichen Hochschule untergestellte Tiere. Für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen bin ich hier den Institutsdirektoren und Professoren DDr. *Neumann*, *Stang*, *Silbersiepe* und *Hinz* zu besonderem Danke verpflichtet. Es wurden nur Tiere verwertet, die sich klinisch als „gesund" erwiesen (natürlich konnten ganz unbedenklich Tiere herangezogen werden, die zur Vornahme kosmetischer Operationen, zu Kastrationen usw. eingestellt waren, selbstredend *vor* der Operation). Die so gegebene Möglichkeit, mit Unterstützung geschulten Wärterpersonals usw. arbeiten zu können, hat die technische Ausführung der Untersuchungen wesentlich erleichtert. Es liegt in der Natur der Sache, daß in der Veterinärmedizin die hämatologische Untersuchung, wenigstens bei den großen Haustieren, zunächst vornehmlich auf die Tierkliniken beschränkt bleiben wird.

[1]) Beim Morbus maculosus des Pferdes haben neuestens *Wittmann* und *Contis* eine Reihe von Fällen auch hämatologisch genauer verfolgt; es interessiert hier vor allem die Angabe, daß im weiteren Verlauf dieser Erkrankung „viele Blutplättchen" zu sehen waren (in gewöhnlichen Blutausstrichen). Gerade bei der Blutfleckenkrankheit müßten zahlenmäßige Untersuchungen der Blutplättchenbewegungen besonders lohnend sein. Es wäre das auch für die nicht so einfache Systematik der Purpura-Gruppe bei den Haustieren von Bedeutung, insbesondere für die Entscheidung der Frage, ob bei den Haustieren überhaupt eine „essentielle Thrombopenie" vorkommt. (Das Petechialfieber des Pferdes würde nach den — in dieser Richtung jedenfalls noch weiter zu belegenden — *Wittmann-Contis*schen Angaben freilich nicht zur thrombopenischen, eigentlichen *Werlhof*-Purpura gehören, was ja auch mit seiner angenommenen infektiösen Ätiologie ganz gut übereinstimmen würde.)

Digitized by Google

Die *Methodik* wurde in enger Anlehnung an die in der Humanmedizin übliche durchgeführt. Insbesondere erwies sich für die Blutplättchenzählung die von *Fonio* angegebene Methode (Auffangen eines kleinen Blutstropfens in einem dicken Tropfen auf die Hautstelle gebrachter 14 proz. Magnesiumsulfatlösung; Ausstriche des Magnesiumsulfat-Blutgemisches) als für alle untersuchten Tierarten — bei genauer Berücksichtigung und Innehaltung der technischen Einzelheiten der *Fonio*schen Originalmethode — gut durchführbar. (Selbstredend ist es erheblich einfacher, vom Menschen für die Auszählung der Blutplättchen geeignete Präparate zu gewinnen, als bei den Haustieren bei den bekannten Schwierigkeiten der Blutentnahme, besonders bei größeren Haustieren; doch kommt man auch hier mit der *Fonio*-Methode zum Ziele.) Die *Fonio*-Präparate wurden in der hierfür gültigen Weise gefärbt (doppelt starke *Giemsa*-Mischung usw.), die relative Blutplättchenzahl durch das Verhältnis der beobachteten Blutplättchen auf 1000 Erythrocyten ermittelt. Für die Berechnung der absoluten Blutplättchenzahl mußten natürlich in jedem Falle die Erythrocyten in der üblichen Weise gezählt werden. Die Blutentnahmen wurden stets zu derselben Tageszeit vorgenommen (als Stelle der Entnahme erwies sich beim Hund und Pferd die Schleimhaut der Lippe am geeignetsten, beim Rind das [selbstverständlich sehr sorgfältig rasierte und gereinigte] Ohr, bei der Katze der Zehenballen). In jedem Falle wurden ferner gewöhnliche Blutausstriche hergestellt und nach *Giemsa* oder *Pappenheim* gefärbt, die einmal zur Kontrolle der Blutplättchenbefunde in den *Fonio*-Präparaten, sodann auch regelmäßig zur Auszählung der Leukocyten verwendet wurden.

In den im folgenden wiedergegebenen Tabellen sind außer den für die *Blutplättchenbefunde* unmittelbar in Frage kommenden Daten (relative und absolute Blutplättchenzahl sowie Erythrocytenzahl) auch die Ergebnisse der *Differentialzählung* der *Leukocyten* angegeben. Meine Untersuchungen bieten hier — gewissermaßen als Nebenprodukt — die Möglichkeit einer Nachprüfung, deren Mitteilung nicht unzweckmäßig sein wird, da bei den Haustieren über die normalen Befunde bisher doch nur wenige Mitteilungen vorliegen und zudem dabei die Sondereinteilung der Neutrophilen zur Deutlichmachung etwaiger Kernverschiebung im neutrophilen Blutbilde kaum jemals durchgeführt ist, die ja z. B. im *Schilling*schen Hämogramm sehr vorteilhaft zum Ausdruck gebracht werden kann und die doch auch für die Tierheilkunde von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein dürfte. (Eine besondere Spalte für die basophilen Zellen ist in Fortfall gekommen; sie schien überflüssig, und ich bemerke schon hier, daß bei den untersuchten Tierarten durchweg unter 1% basophile Leukocyten festzustellen waren. Ebenso ist in unseren Tabellen normaler Tiere die an sich für die Kernverschiebung natürlich bedeutsame Spalte der Myelocyten nicht aufgenommen.)

Bei der Untersuchung des Blutes der

Hunde

ergab sich, wenn wir aus den in der Tabelle wiedergegebenen Einzelbefunden die Mittelwerte berechnen, eine *mittlere Erythrocytenzahl* von rund *6,71 Millionen.* (Um zum Vergleich die Werte einiger früherer Untersucher anzuführen, so gibt *Kuhl* z. B. 6,59, *Klieneberger* und *Carl* 7,225 Millionen an.) Beziehungen zu Lebensalter oder Geschlecht sind dabei nicht deutlich. Im übrigen ist, um derartige Beziehungen zu konstruieren, das Material natürlich zu wenig umfangreich. (Das jüngste Tier hat eigenartigerweise die niedrigsten Werte — ähnlich wie bei *Kuhl.*)

Digitized by Google

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Zahl der Erythrocyten im cbmm	Relative Blutblättchenzahl (Bp.: 1000 Erythrocyten)	Absolute Blutplättchenzahl	Differential-Leukocyten-Blutbild					
						Eosinophile	Neutrophile			Lymphocyten	Monocyten
							Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige		
1	♀	9 Wochen	5 920 000	74	438 080	2	1	3	32	57	5
2	♂	1 Jahr	6 825 000	78	532 350	8	—	5	71	12	4
3	♂	1 „	6 480 000	46	298 080	5	—	4	72	14	5
4	♂	1½ „	7 420 000	107	793 940	4	—	4	79	11	2
5	♂	2 „	6 705 000	86	576 630	7	—	3	73	14	3
6	♂	3 „	6 970 000	57	397 290	4	1	3	72	18	2
7	♂	4 „	5 990 000	49	293 510	3	1	5	75	11	5
8	♀	4 „	7 260 000	92	667 920	5	—	4	60	27	4
9	♀	5 „	6 215 000	53	329 395	3	—	2	77	12	6
10	♀	6 „	7 320 000	81	592 920	3	—	6	75	14	2

Der *Mittelwert* für das Verhältnis der Bp. zu 1000 roten Blutkörperchen, also für die *relative Bp.-Zahl*, liegt bei *72* (genauer 72,3).

Für die *absolute Bp.-Zahl* wird aus 10 Untersuchungen im *Mittel 492 012* (rund also *gegen 500 000*) berechnet.

Um diese Mittelwerte der relativen wie der absoluten Bp.-Zahl schwanken die im Einzelfalle ermittelten Zahlen in sehr erheblichem Ausmaße (Tabelle!), ohne daß sich dafür — etwa nach dem Gesundheitszustand des Tieres usw. — ohne weiteres eine Erklärung hätte finden lassen. Selbstverständlich darf das für die Bewertung dieser „Mittelzahlen" nicht übersehen werden.

Für das *Differentialleukocytenblutbild* der untersuchten 10 Hunde ergeben sich folgende *Mittelwerte*: *4,9% Eosinophile* (Basophile stets unter 1%!); *0,3% Jugendliche*; *3,9% Stabkernige*; *68,6% Segmentkernige* (d. h. also *72,8% Neutrophile*); *19,8% Lymphocyten*; *3,8% Monocyten*. Zweckmäßiger wird es für die Gewinnung von Durchschnittswerten für den gesunden Hund sein, unseren jugendlichen Hund 1 mit seinem ausgesprochen lymphocytären Blutbild auszuschließen; alsdann gelangt man zu folgender Berechnung: *4,7 %Eos., 0,2% Jugendl., 72,6% Segmentk.* (= *76,8% Neutroph.*), *14,7% Lymphoc., 3,7% Monocyten*. Ein ausgesprochen leukocytäres Blutbild also — was bei *Kuhns* und *Herrels* Untersuchungen nicht so zum Ausdruck kommt. (Indessen können bei der insgesamt doch nur geringen Zahl von ausgeführten Untersuchungen schon 1 oder 2 junge Tiere mehr doch bereits einen erheblichen Ausschlag machen.)

Die Bp. des Hundes (die folgenden Angaben beziehen sich auf *Fonio*-präparate, vergl. Abb.; selbstverständlich stellt die Abbildung keinerlei

Digitized by Google

Maßstab dar für das gegenseitige Zahlenverhältnis von Bp., die aus mehreren Stellen des betreffenden Präparates zusammengesucht wurden, und Erythrocyten, die im wesentlichen nur des Vergleichs der Größenverhältnisse wegen eingezeichnet sind) sind von sehr verschiedener *Größe*; der Durchmesser schwankt zwischen 2 und 5 μ, am *häufigsten* werden 3,5—4 μ gemessen, d. h. also etwas über die halbe Erythrocytengröße. Nicht so selten kommen auch über 5 μ messende Bp. vor, ja selbst solche, die den roten Blutzellen an Größe nicht nachstehen. (Schon *Bizzozero* bemerkt in seiner grundlegenden Arbeit gelegentlich, daß die „Längs-

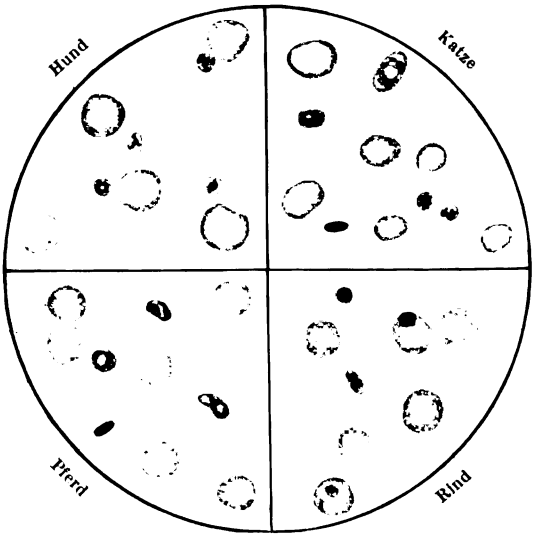


Abb. 1. Blutplättchentypen von Hund, Katze, Pferd und Rind nach Foniopräparaten (vgl. Text). Giemsafärbung. Leitz Okul. IV, 1/12 Immers.

achse der Bp. des Hundes" — bezieht sich also wohl auf die mehr ovalen Bp. — „manchmal den Durchmesser eines roten Blutkörperchens übertrifft".)

Die *Form der Bp.* ist nicht einheitlich. Es herrschen rundliche, meist deutlich kreisrunde Formen vor. Seltener finden sich ovale Bp. Doch ist zu berücksichtigen, daß die langgestreckten Formen jedenfalls nur die Kantenansicht darstellen. Die Bp. sind ganz überwiegend scharf konturiert, nur sehr selten finden sich unscharf abgesetzte oder verzerrte Formen. Im *Fonio*präparat wird so häufig ein zellenartiger Eindruck erzielt.

Was den *feineren Bau der Bp.* anlangt, so lassen sich beim Hunde fast immer sehr deutlich 2 verschiedene Substanzen unterscheiden: eine — in der Regel innen liegende — körnige, azurophile und eine homogene Grundsubstanz. Im übrigen herrschen — wie bei den Bp. über-

Digitized by Google

haupt — so besonders in dem Verhältnis dieser beiden Substanzen zueinander bei genauerer Betrachtung außerordentliche Verschiedenheiten. Man wird nicht so leicht 2 Bp. finden, die sich in allen Einzelheiten gleichen. Bald liegen die meist intensiv gefärbten Körnchen „diffus" im Bp. verteilt, bald ins Innere angehäuft und zusammengedrängt, so daß ein geradezu kernartiger Eindruck erweckt wird. Bald erscheint die azurophile Substanz zart gestrichelt, bald mehr gekörnt, öfter umgibt sie kranzförmig eine kleine rundliche, helle, oft wie eine Vakuole wirkende Zone. — Ab und zu werden auch ganz dunkle Bp. (ohne deutliche Scheidung in die beiden angeführten Substanzen) gefunden.

Auf die Bewertung derartiger morphologischer Einzelheiten der Bp. kommen wir noch kurz weiter unten zurück.

Im gewöhnlichen Ausstrich lassen sich die Bp. bei ihrer gruppenweisen Verklebung usw. naturgemäß sehr viel schwerer beobachten. Doch tritt auch hier die vorwiegend rundliche Form wie auch gewisse strukturelle Besonderheiten (körniger „Innenkörper" usw.) oft recht gut hervor.

Das Blut der

Katze

ist — von den Bp. zunächst ganz abgesehen — mit neueren hämatologischen Methoden bisher nur sehr selten eingehender untersucht worden.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Zahl der Erythrocyten im cbmm	Relative Blutplättchenzahl (Bp. : 1000 Erythrocyten)	Absolute Blutplättchenzahl	Differential-Leukocyten-Blutbild					
						Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten
1	♂	1½ Monate	8 480 000	52	440 960	3	1	2	35	56	3
2	♀	3 „	6 915 000	103	712 245	14	1	3	43	38	1
3	♂	4 „	8 020 000	46	368 920	3	—	5	46	42	4
4	♀	4 „	7 560 000	49	370 440	7	—	3	54	33	3
5	♀	5 „	8 145 000	61	496 845	6	1	4	62	25	2
6	♀	6 „	6 880 000	82	564 160	2	—	5	48	43	2
7	♂	1 Jahr	8 250 000	51	420 750	2	—	4	62	31	1
8	♀	1½ „	9 055 000	55	498 025	4	1	5	60	28	2
9	♂	2 „	8 730 000	78	680 940	4	—	4	73	18	1
10	♀	3 „	7 695 000	49	377 055	5	—	3	69	21	2

Die *Mittelwerte* aus meinen Untersuchungen sind: für die *Erythrocyten*: *7,97* Millionen (genauer 7 973 000); *Bp. relativ*: *63* (genauer 62,6); *Bp. absolut*: **493 034.**

Digitized by Google

Zu Alter und Geschlecht ergeben sich im ganzen keine Abhängigkeiten; bezüglich des Umfanges der Schwankungen der Bp.-Zahlen von Tier zu Tier gilt das beim Hunde Gesagte in ähnlicher Weise. — Die wenigen bisher in der Literatur vorliegenden Angaben über die Gesamtzahl der roten Blutkörperchen der Katze differieren sehr stark. Der im bekannten Lehrbuch von *Landois-Rosemann* angegebene Wert — fast 10 Millionen — und ebenso der von *Hübner* — „im Durchschnitt zwischen 9,7 bis 11,1 Millionen" (!) — dürften zu hoch sein; *Klienebergers* und *Carls* Zahlen dagegen wohl zu niedrig. Wir möchten nach unseren Untersuchungen als brauchbarem runden Durchschnittswert an *etwa 8 Millionen festhalten.*

Als *weiße Blutkörperchenformel* für die Katze gewinnen wir folgende *Mittelwerte*: *5% Eos., 0,4% Jugendl., 3,8% Stabkern., 55,2% Segmentk. (59,4% Neutrophile), 33,5% Lymphocyt., 2,1% Monocyt.* Es ist dabei zu berücksichtigen, daß wir relativ viel junge Katzen (6 Tiere bis zu 6 Monaten) untersucht haben. Sicherlich liegen damit die angegebenen „Mittelwerte" für die Lymphocyten zu hoch, für die segmentkernigen Neutrophilen zu niedrig.

Die Bp. der Katze fallen zunächst durch ihre beträchtlichen *Größenunterschiede* und ferner durch das verhältnismäßig häufige Vorkommen ganz besonders großer Plättchen („*Riesenplättchen*") auf. Gar nicht so selten sind sie ebenso groß, ja selbst größer als Erythrocyten. (Auch frühere Untersucher, so *Wright*, betonen die besondere Größe der Katzen-Bp.) Der größere Teil freilich ist kleiner; am häufigsten kommen Formen von $^2/_3$—$^3/_4$ Erythrocytengröße vor (die genaueren Maße schwanken bei den kreisrunden Bp. zwischen 3—6 μ, am häufigsten also gegen 4,5—5 μ im Durchmesser; bei den mehr ovalen zwischen 2:4, 2:6, 3:6 μ; hier am häufigsten wohl 3:6 μ).

Die bekannte starke physiologische *Anisocytose* des Katzenblutes wird also *von dem Bp.* sozusagen mitgemacht (vergl. Abb.)

Bezüglich des *feineren Baues* können wir, soweit sich ähnliche Gesichtspunkte wie beim Hunde ergeben, uns bei den Katzen-Bp. kürzer fassen. Die vorwiegend auch hier rundlichen, seltener mehr ovalen Bp. sind auch bei der Katze in der Regel sehr scharf abgegrenzt. Nur selten (immer ist von Bildern nach *Fonio*-Präparaten die Rede!) sind die Ränder etwas zackig ausgezogen. In die homogene Grundsubstanz ist fast immer sehr deutlich eine kräftige azurophile Körnelung oder Strichelung eingebettet. Manchmal erinnern diese Strichelungen geradezu an Chromosomen. Häufig sieht man im Inneren der Bp. eine ziemlich umfängliche kreisrunde Vakuole, um die eine Gruppe feiner Purpurkörnchen gelagert ist. Aber auch dunkelpyknotische Bp. kann man hier nicht so selten ausfindig machen. Das sind die Bp. von normoblastenkernähnlichem Aussehen.

Digitized by Google

Bei den untersuchten

Pferden

ist als *Mittelwert* für die *roten Blutkörperchen rund 7 Millionen* zu errechnen (genauer *7 010 000*). Bei jüngeren Tieren scheinen, soweit nach so wenigen Fällen eine derartige Aussage gemacht werden darf, die Werte etwas höher zu liegen (an 8 Millionen heran); das Geschlecht

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Zahl der Erythrocyten im cbmm	Relative Blutplättchenzahl (Bp.: 1000 Erythrocyten	Absolute Blutplättchenzahl	Differential-Leukocyten-Blutbild					
						Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten
1	♂	1 Jahr	7 645 000	74	565 730	3	—	3	41	48	5
2	♀	2 Jahre	7 810 000	48	374 880	5	1	4	52	34	4
3	(♂)[1]	5 „	6 905 000	51	352 155	6	—	3	61	27	3
4	♀	8 „	7 640 000	50	382 000	2	—	2	58	33	5
5	(♂)	10 „	6 525 000	43	280 575	10	2	5	41	39	3
6	(♂)	12 „	7 200 000	57	410 400	3	—	3	62	29	3
7	(♂)	12 „	6 970 000	39	271 830	5	—	4	55	32	4
8	♀	14 „	5 935 000	63	373 905	4	1	4	64	25	2
9	(♂)	ca. 15 „	7 160 000	54	386 640	6	—	3	57	30	4
10	(♂)	ca. 18 „	6 310 000	46	290 260	3	—	2	63	29	3

scheint im ganzen ohne Belang. Dasselbe gilt wohl für die Bp.-Zahlen, die im übrigen von Fall zu Fall in ziemlich weiten Grenzen schwanken. Die *Mittelwerte* sind: *relativ 53* (genauer 52,5); *absolut*: *rund 370 000* (genauer 368 838).

Um auch beim Pferde unser Material für die Aufstellung von *Durchschnittswerten* für das *Differentialleukocytenblutbild* zu verwerten, so geben wir hier an: *4,7% Eos.*, *0,4% Jugendl.*, *3,3% Stabkern.*, *55,4% Segmentkern.* (also *59,1% Neutroph.*), *32,6% Lymphocyt.*, *3,6% Monocyt.* Das Vorhandensein von zwei noch nicht ausgewachsenen Tieren in unserem Material dürfte dabei das Ergebnis nach der Seite der Lymphocyten hin kaum nennenswert verschoben haben (vergl. Tabelle). — Die Übereinstimmung mit den Mittelwerten früherer Untersucher des normalen Pferdeblutes ist dabei, sowohl was die Zahl der roten Blutzellen, als auch was die Differenzierung der weißen anlangt, eine befriedigende.

Was die Bp. des Pferdes betrifft, so kann auch hier zwar nicht von einer einheitlichen *Größe* gesprochen werden. Immerhin scheint die Schwankungsbreite nicht so umfänglich wie bei den anderen Tierarten. Insbesondere kamen Riesenplättchen kaum zur Beobachtung. Die

[1]) (♂) = kastriert!

Digitized by Google

meisten Bp. sind $^1/_3-^1/_2$ so groß wie ein rotes Blutkörperchen, sie messen also $2-3\,(-4)\,\mu$, am häufigsten gegen $2{,}5-3\,\mu$. Also Maße, die denen der menschlichen Bp. ähnlich sind. Feinere *Einzelheiten* lassen sich nur recht in *Fonio*-Präparaten erkennen. In der Regel scharfe Begrenzung und auch hier überwiegend rundliche Gestalt bei allerdings auch ziemlich häufig vertretenen stäbchenförmigen oder längsovalen Plättchen, mit häufig deutlicher Sonderung in den stark färbbaren körnigen und in den homogenen Bestandteil, eine Sonderung, die nicht selten zu ganz zellartigen Bildern führt, daneben immer wieder tiefdunkle Bp., die die angegebene Sonderung nicht erkennen lassen und wie freie Kerne wirken — kurz wir wollen diese morphologischen Details hier nicht noch weiter ausspinnen, zumal im Vergleich mit den bei Hund und Katze wiedergegebenen Beobachtungen nichts wesentlich Neues hinzuzusetzen ist.

Bei den Blutbefunden beim

Rind

ist eine gewisse Einseitigkeit (allerdings damit auch Einheitlichkeit) unseres Materials zu berücksichtigen, insofern nur *Kühe* untersucht wurden, und zwar größtenteils trächtige — allerdings bei der ausgewachsenen Kuh ja der gewöhnliche Zustand.

Tabelle 4.

Lfd. Nr.	Alter	Trächtigkeitsdauer (seit wieviel Monaten?)	Zahl der Erythrocyten im cbmm	Relative Blutplättchenzahl (Bp.: 1000 Erythrocyten)	Absolute Blutplättchenzahl	Differential-Leukocyten-Blutbild					
						Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten
1	4 Jahre	seit 3 Monaten	5 935 000	108	640 980	6	—	2	17	69	6
2	5 „	seit 7 Monaten	6 305 000	92	580 060	12	—	2	21	61	4
3	6 „	(nicht tragend)	6 800 000	117	795 600	9	1	5	28	46	11
4	6 „	seit 2 Monaten	6 165 000	88	542 520	13	—	1	31	48	7
5	6 „	seit 3 Monaten	6 100 000	142	866 200	7	1	3	34	50	5
6	7 „	seit $3^1/_2$ Mon.	5 470 000	131	716 570	3	—	4	41	44	8
7	11 „	seit 1 Monat	5 805 000	103	597 915	8	1	3	39	43	6
8	13 „	(nicht tragend)	6 420 000	152	975 840	5	—	4	45	42	4
9	17 „	seit 5 Monaten	4 950 000	118	584 100	6	—	3	47	37	7
10	18 „	seit 4 Monaten	5 635 000	97	546 595	2	—	5	41	46	6

Als *Mittelzahlen* ergeben sich: für die *Erythrocyten*: *5,96*, also *rund 6 Millionen*; für die *Bp. relativ*: *115* (genauer 114,8) und *absolut*: *gegen 700 000* (d. h. genauer 684 638).

Für das *Leukocytenblutbild* lassen sich nach der Untersuchung dieser 10 Kühe folgende prozentuale *Durchschnittswerte* gewinnen: *7,1% Eos.*, *0,3% Jugendl.*, *3,2% Stabkern.*, *34,4% Segmentkern.*, (*Neutroph. als-*

Digitized by Google

37,9%), 48,6% Lymphocyt., 6,4% Monocyten. Es können diese Zahlen, da wir jugendliche Kühe überhaupt nicht in unserem Material vertreten haben, als Durchschnittswerte für die ausgewachsene gesunde Kuh füglich beansprucht werden. — Im übrigen scheint es nicht so ganz einfach, gerade für das Rind hier feste Normen aufzustellen. Die ziemlich erheblichen Differenzen unserer Werte mit den Mittelwerten von *Kuhl* (mit *Herrel* sowie *du Toit* stimmen wir besser überein) finden wohl in der Heranziehung mehrerer jugendlicher Rinder bei seinem Material ihre Erklärung (*Meyer* gibt überhaupt gerade nur für junge Rinder Durchschnittszahlen an). Freilich bleibt bis ins Alter hinein das Blutbild des Rindes ziemlich ausgesprochen lymphocytär (vergl. Tabelle).

Bei den Bp. des Rindes fällt zunächst die im Vergleich zu den anderen untersuchten Haustieren überraschend große *Anzahl* auf. Schon im gewöhnlichen Ausstrichpräparat kann man davon öfter eine ungefähre Vorstellung gewinnen. Daß bei unserem Material der Trächtigkeitszustand der meisten Tiere hier eine Rolle spielen könnte, ist an sich natürlich nicht auszuschließen. Vergleichende Untersuchungen an männlichen Tieren konnten aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden. Doch ist hier zu erwähnen, daß *Kuhl* nach Schätzung im gewöhnlichen Ausstrichpräparat bei allen von ihm untersuchten Rindern (auch bei 2 Ochsen und 1 Stierkalb) „viel Thrombocyten" angibt (ohne natürlich zu Zahlenangaben gelangen zu können). — Übrigens waren alle von mir untersuchten Kühe in sehr gutem Ernährungszustand.

Die *Größe* der Bp. des Rinderblutes schwankt in ziemlich weiten Grenzen zwischen $^1/_4$—$^3/_4$ Erythrocytengröße, doch kommen auch ganz große Formen vor, bis zur Größe einer roten Blutzelle (fast 8 μ). Am häufigsten werden 3—4 μ gemessen. — Die Variabilität der *Form* scheint beim Rinde eine besonders starke, wenn allerdings auch hier die rundliche Form die Grund- und Hauptform bleibt. Einzelheiten der *Struktur* (azurophile Körnchengruppe, Vakuole usw.) sind ähnlich wie die im Vorangehenden bei den anderen Haustieren geschilderten. Ziemlich häufig werden dunkelpyknotische Bp. angetroffen.

Sehr bemerkenswert ist, daß beim Rinde (bzw. bei der Kuh) — und offenbar auch bei ganz gesunden Tieren — recht häufig, jedenfalls sehr viel häufiger als bei den anderen untersuchten Tierarten, kernartig in roten Blutkörperchen eingelagerte Bp. zur Beobachtung gelangen können (und das ohne weiteres in *Fonio*-Präparaten, s. Abb.). Es handelt sich offenbar um *„plättchenkernige Erythrocyten"* (*Schilling*). Meist ist der „Plättchenkern" dabei exzentrisch im Erythrocyten verlagert. Auch Austrittsfiguren derartiger Plättchenkerne können im gewöhnlichen *Fonio*-Präparat des Rinderblutes wahrgenommen werden, ebenso freie ganz und gar kernartige Bp. Man kann nicht leugnen, daß diese Bilder den von *Schilling* durch seine Schnellfixationen (vergl. weiter unten)

Digitized by Google

gewonnenen ziemlich nahe kommen (natürlich mit ganz erheblichem quantitativen Unterschied).

Im Blute aller 4 untersuchten Haustierarten, vergleichend überblickt, kommt also der „dritte Formbestandteil", *die Bp.*, in einer *von Tier zu Tier* ein und derselben Art *erheblich schwankenden Gesamtzahl* vor, so daß sich *nur mit großer Annäherung gültige Durchschnittswerte* aufstellen lassen, und mit *im Einzelfalle meist weitgehendem Variieren* in bezug auf die *Größe der einzelnen Bp.* sowie nicht ohne ziemlich reichliche *morphologische Mannigfaltigkeit.*

Sinn haben unter diesen Umständen (ganz besonders auch bei Berücksichtigung der Fehler, die der Methodik an sich anhaften und die bei der Blutuntersuchung der Tiere jedenfalls noch mehr ins Gewicht fallen als beim Menschen) nur ganz runde Angaben; und wenn wir hier, was zunächst die Bp.-Zahl angeht, noch einmal zu einem *zusammenfassenden Ergebnis* gelangen wollen, so möchten wir als *einigermaßen verwendbare Mittelwerte für die Bp.-Gesamtzahl im Kubikmillimeter bei unsern untersuchten Haustieren unter normalen Bedingungen angeben*: *für Hund und Katze etwa* $^1/_2$ *Million, für das Pferd* scheinen sie in der Regel *etwas unter* $^1/_2$ *Million* zu liegen, so *an 400 000*, und *für das Rind mit gegen* $^3/_4$ *Millionen* erheblich darüber. (Die *Mittelwerte für die Erythrocytenzahlen* und das *durchschnittliche Leukocytendifferentialblutbild* wollen wir hier nicht noch einmal zusammenstellen [vergl. hier die Angaben bei den einzelnen Tierarten]; zudem sind die Abweichungen von den Werten früherer Autoren in unserem Material hier nicht so erhebliche.)

Die Bp.-Zahl (und zwar besonders die absolute, weniger die relative) liegt also bei allen 4 Tierarten *höher* als der für das *Menschenblut* im allgemeinen angegebene Wert; am wenigsten gilt das noch vom Pferd, das Rind (Kuh) dagegen scheint mit mehr als doppelt so vielen Bp. ganz aus dem Rahmen herauszufallen.

Auch die *Größe der einzelnen Bp. übertrifft die der menschlichen* in der Regel. In noch höherem Maße gilt das, wenn man das *Verhältnis Bp.-Größe*: *Erythrocytengröße* anlegt. Wenn hier überhaupt ein *Mittelwert* genannt werden soll, so ist er (vom Pferde abgesehen) als *vorwiegend etwas über* $^1/_2$ *Erythrocytengröße* anzugeben. *Riesenplättchen* (von der Größe eines Erythrocyten, gelegentlich noch darüber) kommen offenbar *auch unter physiologischen Bedingungen* im Blute der untersuchten Haustiere — vielleicht mit Ausnahme des Pferdes — *nicht selten* zur Beobachtung, am häufigsten jedenfalls bei der Katze. (Die Verhältnisse der Pferde-Bp. scheinen also von den untersuchten Haussäugetieren denen der menschlichen in mancher Hinsicht am nächsten zu stehen,

Digitized by Google

worauf jedoch, zumal bei der verhältnismäßig geringen Zahl untersuchter Tiere, kein besonderes Gewicht gelegt werden soll.)

Mit Rücksicht auf einen Vergleich der im System nahestehenden Haustierarten untereinander soll nur angeführt werden, daß *Hund und Katze* in bezug auf die absolute (!) Bp.-Zahl ziemlich auffallend übereinstimmen (rund 500 000), weniger freilich hinsichtlich der Größe der einzelnen Bp.

Ziemliche Übereinstimmung herrscht unter den einzelnen Tierarten hinsichtlich der *morphologischen Einzelheiten* bzw. der feineren strukturellen Eigentümlichkeiten der Bp. Legt man hier die Befunde in den *Fonioprăparaten* zugrunde, so fiel zwar *bei allen Tierarten* jeweils eine große *Mannigfaltigkeit* und erheblich *verschiedenes Aussehen der einzelnen Bp.* auf. (Über die Kaninchen-Bp. finden sich im übrigen bei *Schilling* ganz ähnliche Beobachtungen [so bezügl. der ungleichen Größe, des Vorkommens dunkelkerniger u. a.] angegeben.) Die *Grundform* aber ist bei allen Tierarten doch die *gleiche*, das *rundliche*, meist *kreisrunde flache Scheibchen*, fast immer sehr *scharf abgegrenzt*. Dabei ist im *Fonio*-Präparat meist eine *deutliche Sonderung* wahrnehmbar in eine *homogenhyaline Substanz* und eine *körnige intensiv färbbare*, die in der Regel mehr *im Innern des Bp.* liegt, im übrigen aber in den einzelnen Bp. sehr verschieden ausgeprägt ist; nicht selten macht sie einen Eindruck, der an einen Kern an sich durchaus erinnert, und das ganze Bp. bekommt so ein geradezu zellartiges Aussehen. Ganz passend können für diese beiden Substanzen die kurzen Bezeichnungen „*Hyalomer*" und „*Chromomer*" angewandt werden, wie sie sich bereits (für die menschlichen Bp.) bei früheren Autoren finden (*Puchberger, Weidenreich*).

* * *

Die *Frage der Entstehung* und damit die histologische Stellung der Bp. ist zur Zeit noch im Fluß. Bekanntlich stehen sich heute hauptsächlich 2 Theorien gegenüber: die zur Zeit hauptsächlich von *V. Schilling* als „Plättchenkerntheorie" verfochtene „erythrogene" d. h. besser erythrocytärkaryogene (Vorläufer dieser Theorie *Schwalbe, Preisich-Heim* u. a.), nach der die Bp. nichts anderes darstellen als die letzten physiologischen Kernreste einer Anzahl junger kreisender Erythrocyten auf dem Wege der Umwandlung zum kernlosen Stadium, d. h. also, daß die Bp. die in Abstoßung begriffenen Erythrocytenkerne selber sind, und die „megacytogene", also leukocytärprotoplasmatische Theorie (*Wright, Ogata* u. a.), die die Bp. als abgestoßene Protoplasmateilchen von Knochenmarksriesenzellen auffaßt. — Meine Untersuchungen waren an sich zunächst nicht auf die Frage der Genese der Bp. gerichtet, so daß ich dazu kaum Stellung nehmen kann; auch wäre dafür die Anwendung noch anderer Methoden erforderlich gewesen, die ich zunächst nicht mehr berücksichtigen konnte, wie besonders die von *Schilling* angegebenen

Digitized by Google

Schnellfixationsmethoden (die — im Sinne der *Schilling*schen Theorie — eine derartig schnelle, geradezu blitzartige Fixierung des Blutes bezwecken, daß sie der Abstoßung der Bp. von den Erythrocyten noch zuvorkommt). Immerhin soll zum Schluß der vorliegenden Mitteilung wenigstens versucht werden, *unsere Befunde im Lichte der „Blutplättchenfrage" noch einmal prüfend zu sichten*, wobei gleichzeitig Gelegenheit sein wird, auf einige bisher nicht berücksichtigte Punkte kurz hinzuweisen.

Den Angaben zur Morphologie der Haustier-Bp. haben wir (worauf oben immer wieder verwiesen wurde) die Befunde aus *Fonio*-Präparaten zugrunde gelegt. Wie aber sind die *Fonio*-Präparate allgemein zu beurteilen bzw. *was für ein Zustandsbild* geben sie uns von den Bp.? In der Tat könnten hier aus der bisherigen Schilderung wie etwa auch aus der Betrachtung der Abbildung (insbesondere mit Rücksicht auf den vielfach so kernartig erscheinenden chromomeren Anteil sowie den häufig geradezu zellartigen Eindruck des ganzen Bp.) unter Umständen Mißverständnisse Platz greifen. (Es erscheint nicht unverständlich, wenn nach derartigen Beobachtungen bzw. auch nach Präparaten, die auf Grund noch anderer Methoden gewonnen wurden, mehrfach [*Deetjen*, *Kopsch* u. a.] die Ansicht von einer wahren Zellnatur der Bp. vertreten wurde.)

Demgegenüber ist an dieser Stelle nachdrücklich zu betonen, daß die *Fonio-Präparate* (d. h. natürlich auch die technisch absolut einwandfreien) *jedenfalls größtenteils schon nicht mehr die ganz ursprüngliche* und unbeeinflußte *Form* der Bp. aufzeigen. (Wovon die Technik und Bewertung der *Fonio*-Präparate an sich natürlich nicht berührt wird. Zur Beobachtung der Bp. sind sie selbstverständlich immer noch ganz anders geeignet als die gewöhnlichen Blutausstriche.) Die Neigung der Bp. zu fast augenblicklichen Umwandlungen und Gestaltsveränderungen ist bekannt. Der vielfach *kernartig wirkende Innenkörper* wird denn wohl auch in Übereinstimmung mit den meisten Beobachtern der Bp.-Frage kaum mehr als wirklicher Kern in Anspruch genommen werden. Aber auch die *Sonderung in Chromomer und Hyalomer* überhaupt stellt jedenfalls eine *sekundäre Umwandlung* dar, insofern die homogene Grundsubstanz der Neigung folgt, nach außen zu treten. Eher schon dürften die ganz dunkelpyknotischen Bp. dem ursprünglichen Bilde entsprechen, wie wir sie auch bei unseren Tierarten, wenn auch im Einzelfalle meist sehr erheblich den Formen mit der beschriebenen Zwei-Substanzen-Sonderung gegenüber zurücktretend, so doch eigentlich nie völlig in den *Fonio*-Ausstrichen vermißt haben. Das vielfach *zellartige Aussehen* (vergl. Abb.) spricht also auch bei den Haustier-Bp. durchaus *noch nicht gegen die erythrogene Theorie*[1]). Der Nachweis der

[1]) Es erscheint unter diesen Umständen am Platze, die Bezeichnung „Thrombocyten" weitgehend einzuschränken, zumal ja auch zurzeit kaum noch von irgendeiner Seite der heute in Frage kommenden Theorien an der Ansicht von

Digitized by Google

dunkelpyknotischen, wie reine Kerne erscheinenden Bp., sowie mehr noch der *Befund von Plättchenkernen* bzw. *plättchenkernigen Erythrocyten* (besonders in Rinderblut, s. o.) scheint eher für sie zu sprechen. Es ist schon oben darauf hingewiesen, daß derartige Bilder im *Fonio*-Präparat den mit *Schillings* Schnellfixation gewonnenen, die doch — in *Schillings* Sinne — der Enukleation vorbeugen, näherkommen, was die *Fonio*-Methode nicht leisten kann. Natürlich liegt der Einwand nahe, die Bp. lägen gar nicht wirklich im Erythrocyten, sondern es handele sich nur um Anklebungen, vergl. z. B. *Brieger* gegenüber *Schilling*. Histologisch läßt sich das allerdings an sich kaum widerlegen. Andererseits ist klar, daß die Annahme einer gleichzeitigen „Anklebung" so vieler Bp. an Erythrocyten nicht gerade sehr viel Überzeugendes hat.

Das jedenfalls wird wohl *niemand behaupten wollen*, daß die *Haussäugetier-Bp.* gerade *mehr an abgerissene Protoplasmafortsätze von Knochenmarksriesenzellen erinnern könnten*! Die rundliche Form der beobachteten Bp. mit ihrer so scharfen Abgrenzung kann hier wohl auch angeführt werden. Formen mit protoplasmatisch erscheinenden Ausläufern bzw. fädigen Anhängen haben wir jedenfalls in unseren Präparaten nur sehr selten zu Gesicht bekommen. Es ist doch sehr plausibel, sie nur als weitere Umwandlungsprodukte bzw. derartige „Pseudoprotoplasmen" evtl. einfach als Gerinnungsfiguren zu deuten (vergl. *Schilling*).

Wie aber stimmen mit der hypothetischen Kernnatur der Bp. ihre *Größenverhältnisse* überein? Insbesondere wie soll man da die die Erythrocytengröße erreichenden oder gar gelegentlich übertreffenden „*Riesen*"-*Bp.* unterbringen? So hat u. a. *Degkwitz* in seiner Polemik gegen *Schilling* auf das Riesen-Bp. besonderen Wert gelegt, das er geradezu als „Prüfstein der *Schilling*schen Anschauungen" bezeichnet. In der Tat scheint eine gewisse Schwierigkeit darin zu liegen, wenn man etwa versucht, so ein Riesen-Bp. in einen Erythrocyten „einzupassen". Indessen darf man einmal auch hier nicht ohne weiteres vom *Fonio*-Präparat ausgehen. Bei der momentanen Umwandlung der Bp. und dem Nachaußentreten der Grundsubstanz verwischen sich doch jedenfalls auch die ursprünglichen Größenverhältnisse. Ferner zeigt die *Schilling*sche Deutung der Riesen-Bp. als frühzeitig enukleierte Erythroblastenkerne hier doch immerhin eine einleuchtende Möglichkeit. Bei unserem Tierblut kann es offenbar auch ganz physiologischerweise dazu kommen. Daß gerade bei der Katze Riesen-Bp. besonders häufig angetroffen wurden, scheint geradezu für die erythrogene Theorie zu sprechen, da doch bekanntermaßen gerade im Blute auch der gesunden Katze hochgradige Anisocy-

der echten Zellnatur der Blutplättchen festgehalten wird. Der Ausdruck „Thrombocyt", wie er auch in der veterinärmedizinischen Literatur noch vorwiegend für diese Zell*teile* gebraucht wird, muß in der Tat durchaus irreführen; wir haben ihn daher in der vorliegenden Mitteilung ganz vermieden.

Digitized by Google

tose und verhältnismäßig häufiges Vorkommen von Normoblasten (gelegentlich auch Megaloblasten) zu beobachten ist, wovon man sich leicht in jedem einfachen Blutausstrich überzeugen kann. Es scheint bemerkenswert, daß Anisocytose der roten Blutzellen und Anisocytose der Bp. so Hand in Hand gehen. Auch daß sich — von den Riesen-Bp. abgesehen — unbeschadet der großen Schwankungsbreite doch wieder im Einzelfalle und bei den einzelnen Tierarten ein gewisses vorliegendes Mittelmaß der Bp.-Größe bzw., was hier wichtiger ist, ein *gewisser* vorwiegend Geltung habender *Durchschnitt im Größenverhältnis Bp.-Größe: Erythrocytengröße* ergab (rund angegeben: beim Pferd etwas unter $^1/_2$ Erythrocytengröße, bei Rind und Hund ein wenig darüber, bei der Katze um zwei Drittel), ist hier anzuführen (wobei natürlich die Tatsache, daß die absolute Größe wie auch das relative Verhältnis im Durchschnitt die für die menschlichen Bp. angegebenen Maße übertreffen, an sich kaum erheblich ins Gewicht fällt).

Kurz, man sieht auch bei unserem Material *vielfache Beziehungen* sich *zwischen Bp. und Erythrocyten* ergeben. Die rein *zahlenmäßigen* sollen hier dabei in letzter Linie berücksichtigt werden. Sie sind am trügerischsten. Natürlich würde eine Konstanz des Verhältnisses Bp.-Zahl: Erythrocytenzahl, d. h. also eine konstante relative Bp.-Zahl bei verschiedenen Tierarten festgestellt, vom Standpunkt der erythrogenen Theorie aus befriedigen. Aber es erscheint uns in der Frage des Für und Wider der *Schilling*schen Lehre wenig belangreich, daß sich bei unseren Tierarten eine wenigstens sehr weitgehende[1]) Gleichartigkeit dieses Verhältnisses nicht ganz ergab (so könnte man z. B. bei dem Vergleich der Zahlenwerte von Hund und Katze eher den Eindruck gewinnen, es würde eine bestimmte absolute Bp.-Zahl festgehalten) — schon weil die restlose zahlenmäßige Erfassung der Bp. eine viel zu heikle Sache ist. Immerhin mag bemerkt werden, daß bei allen Haustierarten, die ja durchweg eine höhere Anzahl von roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter aufweisen, auch eine höhere Bp.-Zahl festzustellen war als beim Menschen.

Alles in allem, wir *glauben nicht, daß aus den hier mitgeteilten Untersuchungen der Haustier-Bp. Schlüsse gezogen werden könnten, die zugunsten der megacytogenen Theorie sprechen würden.* Wenn andererseits der Versuch, unsere Befunde im Sinne der erythrogenen Theorie zu deuten, sich ohne besondere Schwierigkeiten durchführen ließ, so kann nach den vorliegenden, zunächst überdies anders gerichteten, Untersuchungen gleichwohl nicht beansprucht werden, zur Entscheidung der Blutplättchenfrage an sich weiter Stellung zu nehmen.

Eins hat die *Wright*sche Riesenzellentheorie der *Schilling*schen Plättchenkerntheorie voraus: sie ist die bekanntere. Insbesondere

[1]) Annähernd kommt man im übrigen auch bei unseren Haustierarten zu einer *gewissen derartigen Verhältniskonstanz;* sie wäre (vom Rinderblut abgesehen) etwa mit *1 : 15 bis 1 : 20* anzugeben.

Digitized by Google

kommt es ihr zustatten, daß sie teilweise allein in führenden Lehr- und Handbüchern Platz gefunden hat. Leicht erscheint dann bereits als feststehende Tatsache, was an sich noch durchaus der weiteren Klärung harrt. Da muß es am Platze sein, immer wieder daran zu erinnern, daß diese Theorie histologisch noch nicht bewiesen ist. Und wenn wir uns am Schlusse dieser Ausführungen in der Blutplättchenfrage so zu einer Art „Ignoramus" bekennen, so erschien unter diesen Umständen *das* eben gerade wichtig, auch vor einem größeren veterinärmedizinisch interessierten Kreise es in Erinnerung zu rufen, daß die Blutplättchenfrage heute noch nicht als restlos gelöst gelten kann.

Literaturverzeichnis.

Bizzozero, G., Über einen neuen Formbestandteil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und Blutgerinnung. Virchows Archiv **95**, 261. 1882. — *Deetjen*, Untersuchungen über Blutplättchen. Ibid. **164**, 239. 1901. — *Degkwitz, R.*, Zur Schillingschen Lösung der Blutplättchenfrage. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 1. 1921. — *Fonio, A.*, Über ein neues Verfahren der Blutplättchenzählung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **117**, 176. 1912. — *Frins, H.*, Ein Beitrag zur experimentellen Naphthalinvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Schädigungen des Blutes beim jungen Hund. Vet. med. Diss. Gießen 1921. — *Herrel, H.*, Differentialzählungen der Lymphocyten und Monocyten im Pferde- und Rinderblut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196**, 569. 1922. — *Huebner, L.*, Das Blutbild der Katze. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **31**, 499. 1920. — *Klieneberger, C.*, und *Carl, W.*, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig 1912. — *Kopsch, F.*, Die Thrombocyten (Blutplättchen) des Menschenblutes und ihre Veränderungen bei der Blutgerinnung. Anat. Anz. **19**, 541. 1901. — *Kuhl, P.*, Untersuchung des Pferde-, Rinder- und Hundeblutes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **176**, 263. 1919. — *Meyer, S.*, Die Blutmorphologie einiger Haus- und Laboratoriumstiere unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Fol. haematol. **30**, 195. 1924. — *Ogata*, Untersuchungen über die Herkunft der Blutplättchen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **52**, 192. 1912. — *Preisich, K.*, und *P. Heim*, Über die Abstammung der Blutplättchen. Virchows Archiv **178**, 43. 1904. — *Puchberger, G.*, Bemerkungen zur vitalen Färbung der Blutplättchen des Menschen mit Brillantkresylblau. Ibid. **171**, 181. 1903. — *Schilling, V.*, Arbeiten über die Erythrocyten. I.—VII. Fol. haematol. **11**, 327 u. **14**, 95. 1911/1912. — *Schilling, V.*, Die Lösung der Blutplättchenfrage und ihre Ergebnisse für Klinik und Pathologie. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49. — *Schilling, V.*, Die Zelltheorie des Erythrocyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer Blutbefunde. Virchows Archiv **234**, 548. 1921. — *Schilling, V.*, Über die klinische Verwertung der Blutplättchenbefunde. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 30. 1921. — *Schilling, V.*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 3. u. 4. Aufl. Jena 1924. — *Stahl, R.*, Zur Konstitutionspathologie des Blutplättchenapparates. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **6**, 301. 1920. — *Stahl, R.*, Über die Notwendigkeit prinzipieller Berücksichtigung der Blutplättchen bei klinischen Blutuntersuchungen. Münch. med. Wochenschr. **68**, 667. 1921. — *Du Toit, P. J.*, Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Vet. med. Diss. Berlin 1916. — *Weidenreich*, Zur Morphologie der Blutplättchen. Verh. d. Anat. Ges. **20**, 152. 1906. — *Wittmann, F.*, und *G. Contis*, Ein Beitrag zur Druse und zum Petechialfieber des Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 44, S. 609. — *Wright, J. H.*, Die Entstehung der Blutplättchen. Virchows Archiv **186**, 55. 1906.

Digitized by Google

Über die Anwendbarkeit des Krey-Schöttlerschen Doppelhakens und des verbesserten Scheidenschoners in der geburtshilflichen Praxis.

Von

Willy Michaelis,

approb. Tierarzt aus Gardelegen.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Schöttler.*)

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Mit 2 Textabbildungen.

Wichtigstes, brauchbarstes und bestes geburtshilfliches Instrument ist und bleibt nach alter, wohlbegründeter Ansicht Arm und Hand. Ein vollkommenes Geburtsinstrument sind jedoch auch sie nicht. In der Geburtshilfe für kleine Haustiere erweisen sie sich meistens als zu groß und bei großen Haustieren in vielen Fällen als zu kurz, um entfernt liegende Körperteile des Foetus zu erfassen. Aber auch da, wo es wirklich gelingt, die Hand bis zu dem zurückliegenden Teil vorzubringen, gelingt es noch nicht in allen Fällen, ihn mit der Hand zu erfassen und in die Geburtswege zu ziehen, weil die Raumverhältnisse oft zu eng bemessen und die Geburtswehen so stark sind, daß es nicht möglich ist, den erreichten Teil mit voller Kraft zu erfassen und heranzuholen, da die Körperkräfte versagen. Solange Geburtshilfe geleistet wird, ist man deshalb darauf bedacht, Instrumente zu ersinnen und zu konstruieren, die den beregten Mängeln abhelfen sollen. Deshalb sind von den Praktikern auch die verschiedensten Arten von Haken und Doppelhaken für diese Zwecke hergestellt worden, von denen sich manche als recht brauchbar erwiesen haben, andere aber wegen der ihnen anhaftenden Mängel wieder verlassen oder durch Neukonstruktionen verbessert worden sind. So hat neuerdings *Schöttler* den *Krey*schen Doppelhaken zweckmäßig umgestaltet und ebenso ein anderes geburtshilfliches Instrument, den Scheidenschoner, wesentlich verbessert.

Der *Krey-Schöttler*sche Doppelhaken, wird in 2 Arten, einer scharfen und einer stumpfen angefertigt. Der scharfe ist ein scherenförmiges, der stumpfe ein zangenförmiges, beide jedoch zangenartig wirkende Instrumente. Die beiden Haken des Instruments sind etwa 5 cm vor ihrem hinteren Ende scherenartig miteinander verbunden. Beide

Digitized by Google

Schenkelenden sind scharnierartig mit je einem 5 cm langen Hebelarm verbunden, die wiederum durch ein Scharniergelenk vereinigt sind, so daß Schenkelenden und Hebelarme ein leicht verschiebbares Parallelogramm bilden. An dem Gelenk, welches die Hebelarme miteinander verbindet, befindet sich eine bewegliche Öse, die für die Befestigung des Geburtsstrickes bestimmt ist. Im geschlossenen Zustand hat der scharfe Doppelhaken eine Länge von 21,5 cm und eine größte Breite von 6 cm (Abb. 1). In dieser Stellung legen sich die freien Enden beider Haken in einer Länge von 4,5 cm scherenartig so nebeneinander, daß die Spitze eines jeden durch den Bogen des anderen gedeckt ist. Im vollständig geöffneten Zustand sind die Spitzen 12,5 cm voneinander entfernt. Der stumpfe Doppelhaken läßt sich ebensoweit öffnen. Seine freien Enden sind jedoch kolbenartig verdickt und greifen nicht scherenartig übereinander, sondern zangenartig aufeinander. Im übrigen ist seine Konstruktion die gleiche, wie die des scharfen. Seine übrigen entsprechenden Ausmaße betragen 20,5 cm bzw. 9 cm. *Schöttler* hat die Innenkante der Haken in zweckmäßiger Weise um das Doppelte verstärken lassen, um ein Ausreißen des angesetzten Instruments auch bei größerer Kraftaufwendung zu verhüten. Der stumpfe Doppelhaken ist für die Fälle vorgesehen, in welchen das Junge noch lebt, doch braucht man sich in Notfällen, oder wenn man nur über den scharfen Doppelhaken verfügt, nicht zu scheuen, auch hier zum scharfen Haken zu greifen, zumal Haut- und Fleischwunden bei Neugeborenen im allgemeinen leicht und gut heilen. Berücksichtige ich die Tatsachen und die Erfahrungen, die ich selbst mit dem Doppelhaken gemacht habe, sowie die Verhältnisse in der tierärztlichen Praxis überhaupt, so halte ich mich zu der Annahme berechtigt, daß der scharfe Haken eine größere Verbreitung als der stumpfe finden wird.

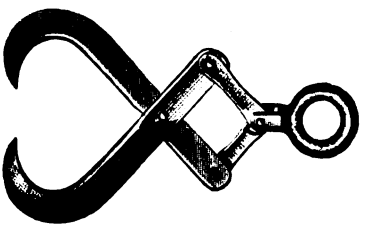


Abb. 1.

Seiner Konstruktion nach eignet sich der *Krey-Schöttler*sche Doppelhaken besonders zum Erfassen von Teilen des Jungen, namentlich auch von umfangreicheren Teilen desselben, an welchen Schlingen schwer anzubringen sind, und zum Heranholen entfernter Körperteile bei fehlerhaften Haltungen. Man kann ihn benutzen bei Schwergeburten, wie diese namentlich beim Rinde durch zu große Föten häufig verursacht werden, oder weil das Muttertier zu eng gebaut ist zum Heranholen und Hervorziehen von Teilen des Jungen, z. B. des Kopfes. Das Einsetzen des Doppelhakens in die Augenwinkel gelingt beim Kalbsfoetus ohne Schwierigkeiten, da das Caput foeti wohl immer zu erreichen ist. Er wird, nachdem die Öse mit einem Geburtsstrick versehen ist, im ge-

Digitized by Google

schlossenen Zustand unter dem Schutze der Hand in die Geburtswege bzw. den Uterus eingeführt, in die Augenwinkel eingesetzt und angedrückt. Durch Zug von außen und Leiten des Kopfes mit der Hand gelingt es unschwer, manchmal erst mit Mühe, auch eine abgebeugte Kopfhaltung beim Rinde in die richtige Haltung zu bringen und hervorzuziehen. Auch in den Fällen, in welchen der Kalbsfoetus sich zwar in die Geburtswege eingestellt hat, Kopf und Vorderfüße aber nicht zu gleicher Zeit wegen eines zu großen Kopfes in den Geburtskanal eintreten können, wird man nach Amputation eines oder beider Vorderschenkel durch Einsetzen des Doppelhakens in die Augen die Geburt bewerkstelligen. Ebenso wird man bei Beckenendlage bei Kälbern oder Fohlen, wenn eine Einkeilung besteht und eine Haltungsberichtigung nicht gelingt, den Doppelhaken verwenden, da der Schwanz des Jungen zum Ziehen zu wenig Handhabe bietet. Man setzt ihn in den Steiß ein und extrahiert mit ihm das Junge, was meistens ohne Nachteil für das Muttertier gelingt.

Sind beim Fohlen die Augenhöhlen mit der Hand zu erreichen, so ist auch hier das Ansetzen des Doppelhakens möglich, wenn auch in Anbetracht der im allgemeinen heftigeren Wehen der Regel nach mit größeren Schwierigkeiten als bei der Kuh verbunden. Dafür bietet sich aber gerade wieder in der Geburtshilfe bei Pferden häufige Gelegenheit, ihn zu verwenden, weil beim Fohlen wegen seiner Halslänge die kompliziertesten Haltungen und Drehungen des Kopfes vorkommen, zu deren Berichtigung Länge und Kraft des Armes resp. der Hand nicht ausreichen. *Schöttler* erwähnt einen Fall, wo bei einem Fohlen der Kopf weit zurücklag und dieser mit Hilfe des Doppelhakens herangeholt werden konnte. Auch mir gelang es, in einem Falle von Brust-Kopfhaltung beim Fohlen nach Entfernung eines Vorderschenkels den Doppelhaken in den Halskamm einzusetzen und nach kräftigem Zurückdrängen des Foetus durch entsprechenden Zug am Doppelhaken den Kopf in Reichweite der Hand zu bringen, so daß ich ihn mit der Hand erfassen und in die Pelvis materna einleiten konnte.

Bequem und leicht läßt sich der Doppelhaken auch nach Amputation des Kopfes zum Fixieren des Halsstumpfes verwenden, der ihm auch dann, wenn kräftig gezogen werden muß, einen festen Halt gewährt. Auch bei Beckenendlage des Fohlens, deren Haltungsberichtigung vielfach undurchführbar ist, habe ich nach Amputation eins Hinterschenkels den *Krey-Schöttler*schen Doppelhaken in den Steiß eingesetzt und durch Ziehenlassen an demselben das Junge entwickelt.

Es kommt vor, daß beim Extrahieren von Doppellendern durch Laien der Foetus in den Geburtswegen durchgerissen wird und das Hinterteil im Uterus stecken bleibt, oder daß die Durchtrennung erst künstlich vorgenommen werden muß, um nach Halbieren des Hinterteils die

Digitized by Google

Extraktion der beiden Hälften bewerkstelligen zu können. Auch in solchen Fällen kann der Doppelhaken gute Dienste leisten. Man setzt ihn in die Regio sacralis ein und läßt von außen etwas anziehen, um ein Zurückschieben des Hinterteils in den Uterusraum zu verhindern, da sonst der um das Hinterteil zu legende Führungsring zwischen den Schenkeln nicht erfaßt werden kann, weil die Länge des Armes nicht ausreicht, oder weil er sich in ein Uterushorn verirrt hat.

Auch zum Extrahieren der beiden Hälften kann man zweckmäßig den Doppelhaken benutzen, da die Hand die umfangreiche Kruppenmuskulatur nur schwer umfassen kann und ein Hervorholen der Zehe zu zeitraubend und wegen Gefährdung des Muttertieres wenig empfehlenswert ist. Ebenso lassen sich auch andere abgetrennte Teile wie Schulter, Kopf mit dem Doppelhaken stets erfassen und extrahieren.

Der *Krey-Schöttler*sche Doppelhaken kann also in den Fällen zweckmäßig zur Anwendung kommen, bei denen

zum Erfassen und Herbeiholen zurückliegender oder abgebeugter Foetusteile der Arm zu kurz ist oder die Körperkräfte versagen,

bei denen Teile so fixiert werden müssen, daß sie vor der vordringenden Hand nicht zurückweichen können,

und bei denen abgetrennte Teile eines zerstückelten Foetus erfaßt und extrahiert werden sollen.

Er ist hiernach nicht nur in zahlreichen und besonders schwierigen Fällen zur Herausbeförderung des Jungen aus dem Mutterleib mit großem Vorteil verwendbar, sondern trägt auch der Schonung des Muttertieres insofern Rechnung, als bei seinem immerhin möglichen Abgleiten eine Verletzung der Geburtswege absolut vermieden wird.

Muß man zur Embryotomie schreiten, so erhöht sich naturgemäß die Gefahr für das Muttertier, besonders dann, wenn die Zerstückelung des Jungen durch Absägen erfolgen soll oder muß, weil es außerordentlich schwierig ist, beim Sägen den Kontakt des sägenden Instruments mit der Mutter zu vermeiden. Leider besteht diese Gefahr auch bei der Verwendung der *van Staa*schen Drahtsäge, die sich sonst im übrigen als ein außerordentlich brauchbares, geburtshilfliches Instrument erwiesen hat. Dem Schutze des Muttertieres, insbesondere bei Verwendung der *van Staa*schen Säge, verdankt der Scheidenschoner (Abb. 2). seine Konstruktion, den *Schöttler* nachträglich noch vervollkommnet hat und nun mehr als „verbesserten Scheidenschoner" bezeichnet.

Das Instrument besteht aus 3 ovalen Ringen von verschiedener Größe, einem größeren, mittleren und kleineren, die in bestimmten Abständen durch 2 Seitenstäbe starr miteinander verbunden sind. Die beiden Seitenstäbe, deren Enden den hinteren Ring um einige Zentimeter über-

Digitized by Google

ragen, lassen sich durch Einschrauben von 2 mit Handgriffen versehenen, am hinteren Ende divergierenden Stäben verlängern, die den Zweck haben, das eingeführte Instrument in seiner Lage zu erhalten, ohne den Geburtshelfer bei der Embryotomie zu behindern. Hierdurch ist es möglich, im Uterus zurückliegende Körperteile zu durchsägen und dabei gleichzeitig durch Druck von außen die zu durchsägenden Teile auch von der Uteruswand und vom Beckeneingang zurückzuhalten.

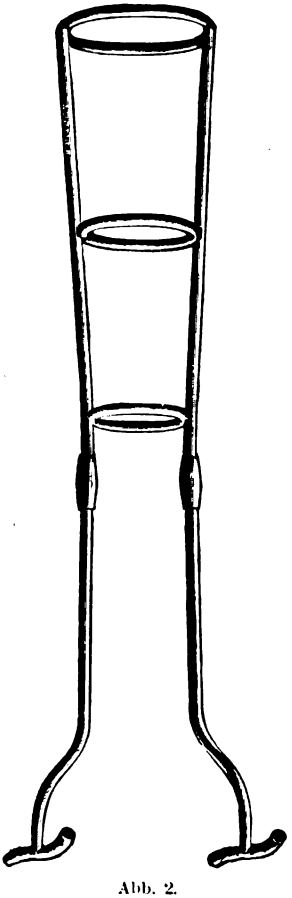


Abb. 2.

Das Einführen des vorher angewärmten und durch Einfetten schlüpfrig gemachten Scheidenschoners in die Geburtswege geschieht am stehenden oder auch am hinten recht hochgelagerten Tier, eine Lage, in der man namentlich beim Rinde oft arbeiten muß, weil es häufig zum Aufstehen nicht zu bewegen ist. Bei Stuten wiederum ist es zweckmäßig, wegen der nicht seltenen Seitwärtsbewegungen Hilfspersonen auch an den Flanken aufzustellen. Um den nötigen Raum zu gewinnen, ist dafür zu sorgen, daß der Zugang zum Uterus frei von vorliegenden Foetusteilen ist, da sie hinderlich sind, die Arbeit des Einführens erschweren resp. unmöglich machen. Bei Kalbinnen bereitet manchmal die Enge der Vulva der Einführung des Instruments einige Schwierigkeiten, jedoch nicht in einem solchen Grade, daß sie sich nicht überwinden ließen. Auch erhebliche Verschwellungen der Geburtswege und Trockenheit der Schleimhäute setzen der Einführung des Instruments gesteigerten Widerstand entgegen, Mängel, die jedoch niemals so groß sind, daß sie die Verwendung des Instruments unmöglich machen können, zumal sie sich durch Spülungen mit Leinschleim oder Einfetten verringern lassen. Unter normalen Verhältnissen geht jedoch die Einführung des Instruments immer überraschend schnell und ohne jedwede Schwierigkeit vonstatten.

Beim Einführen des Scheidenschoners in die Vulva verfährt man zweckmäßig folgendermaßen:

Man erfaßt das Instrument an seinem mittleren Ring mit der linken Hand und führt zunächst die Hälfte seines vorderen Ringes unter Querhaltung längsoval so in die Vulva ein, daß seine Längsachse von oben nach unten verläuft, d. h. bis zu den Stellen, von welchen die beiden

Digitized by Google

Seitenstangen abgehen. Unter allmählicher Drehung des Instruments in die Längsrichtung des Muttertieres resp. Geburtskanals bringt man nun den eingeführten Halbbogen des Ringes vor das eine Labium und streift das andere Labium über die noch unbedeckte Hälfte des Ringes. Zur Erreichung des Zieles wird es erforderlich, die Vulva entsprechend zu dehnen und zu erweitern, Maßnahmen, die nicht nur Vorsicht, sondern auch einige Geduld erfordern, weil andererseits mit Verletzung der Vulva gerechnet werden kann.

Nachdem man so den Scheidenschoner durch die Vulva in die Vagina eingeführt hat, schiebt man ihn vorsichtig durch das Orificium externum in den Uterus hinein. Während dies bei der zur Geburt fertigen Stute ohne Stockung gelingt, passiert es beim Rinde nicht selten, daß sich das Instrument an dem dorsalen Teil des lappen- und wulstförmig in die Scheide hineinragenden Orificum ext. verfängt, dessen Falten im Gegensatz zu denen des übrigen Teiles des Orificium nicht vollständig verstreichen. Zumeist genügt eine kleine Drehung des Instruments nach rechts oder links, um an dem Hindernis vorbeizukommen, anderenfalls zieht man das Instrument wieder etwas hervor, stellt es quer, so daß die Längsachse des vorderen Ringes von rechts nach links verläuft, und schiebt es in dieser Haltung durch das Orificium, was ohne Widerstand gelingt. Im Uterus bringt man den vorderen Ring an den abzutrennenden Körperteil, um den die Drahtsäge bereits umgelegt ist. Die Enden der Säge werden durch den Scheidenschoner hindurchgeführt. Eine Berührung der Säge mit der Schleimhaut der Muttertieres wird sicher vermieden, wenn das Instrument so eingerichtet wird, daß seine Längsstangen die Sägeenden nach außen überdecken. Durch Ableuchten mit einer elektrischen Taschenlampe kann man sich außerdem leicht davon überzeugen, daß das Instrument an der richtigen Stelle dem abzuschneidenden Teil aufliegt. Wenn es geht, soll man zu diesem Zweck die Abtrennungsstelle möglichst in die Mitte des Beckeneingangs bringen, unbedingt nötig ist das jedoch nicht, denn die Abtrennung läßt sich durchaus gefahrlos für das Muttertier auch dann vornehmen, wenn sie in schräger Richtung zur Beckenachse erfolgt, eine Tatsache, die bei evtl. gegebener Unmöglichkeit, den in Betracht kommenden Teil des Foetus entsprechend einzurichten, von nicht hoch genug zu veranschlagendem Wert ist. Durch 2 Personen läßt man nun auf den Scheidenschoner einen kräftigen Druck ausüben und beginnt mit dem Sägen. Der abzuschneidende Teil erhält durch den Scheidenschoner eine absolut feste Lage, wodurch das Sägen ganz wesentlich erleichtert wird. Das Herausnehmen des Instruments aus den Geburtswegen bietet keinerlei Schwierigkeiten. Es läßt sich aus jeder Lage durch vorsichtiges Herausziehen aus den Geburtswegen entfernen.

Die Verwendung des Scheidenschoners ist in allen Fällen angezeigt, in welchen man mit der *van Staa* schen Drahtsäge Körperteile des Jungen

Digitized by Google

abtrennen muß, z. B. beim Abschneiden des Collum, des Tarsus sowie beim Durchschneiden der Pelvis und zum Halbieren des Foetus bei abnormen Quer- und Vertikallagen, die immerhin verhältnismäßig selten sind. Auch bei Beckenendlage, deren Haltungsberichtigung beim Fohlen oft undurchführbar ist, und von deren Haltungsberichtigung beim Kalbe in den Fällen abgesehen werden muß, wo infolge zu starker Entwicklung des Jungen die Pelvis materna zu eng ist, wird man ohne weiteres die Drahtsäge unter Zuhilfenahme des Scheidenschoners zur Amputation eines Hinterschenkels benutzen, da man so schnell und durchaus gefahrlos für das Muttertier zum Ziel kommt, wie ich aus eigener Erfahrung weiß. In den meisten Fällen wird man mit der Amputation eines Hinterschenkels auskommen und das Fohlen mit Hilfe des *Krey-Schöttler*schen Doppelhakens, den man in den Steiß einsetzt, und das Kalb an dem anderen hervorgeholten Hinterschenkel extrahieren. Ebenso läßt sich auch bei Schulterendlage, wenn die Entwicklung des Jungen in der abnormen Haltung nicht gelingt und eine Reposition nicht möglich oder nicht zweckmäßig ist, nach Amputation des Kopfes die Abtrennung der Schulter mit Hilfe der *van Staa*schen Säge und des Scheidenschoners mit Vorteil vornehmen. Auch ankylotische Gliedmaßen lassen sich mit Hilfe von Scheidenschoner und Drahtsäge ohne Gefahr für das Muttertier leicht amputieren. Gewiß ein großer Fortschritt nach den vielen trüben Erfahrungen, die man vor der Verwendung des Scheidenschoners mit der *van Staa*schen Drahtsäge gemacht hat.

Jedoch nicht nur bei der Embryotomie selbst, sondern auch im Anschluß daran und an jede andere Geburt und Schwergeburt, bei welchen man mit einer Verletzung der Geburtswege rechnen kann, oder bei welchen es angezeigt ist, sich durch Augenschein von der Beschaffenheit der Geburtswege zu überzeugen, läßt sich der Scheidenschoner mit großem Vorteil, und zwar als Speculum verwenden. Mit Hilfe einer elektrischen Taschenlampe oder eines Lichtstabes können nach seiner Einführung nicht nur Vagina und Orificium, sondern auch ein großer Teil des Uterus abgeleuchtet und auf etwaige Verletzungen, Wunden und Perforationen untersucht werden. Alles Dinge, die für eine Behandlung nach Maßgabe des gegebenen Falles von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind. So konnte ich in verschiedenen Fällen, in welchen ich zugezogen wurde, nicht nur Sitz und Grad der Verletzung, sondern auch die Prognose hinsichtlich der Möglichkeit einer Heilung ermitteln und bei nicht lebensgefährlichen Verletzungen die einzuschlagende Behandlung einleiten und dadurch einer Infektion vorbeugen, die sonst recht bedenklich ist. Aus diesem Grunde wurde die Verletzung mit Jodtinktur betupft und mit Jodoformcollodium bedeckt, indem ich mich hierzu eines mit einem Gazebausch versehenen Stockes bediente, der durch den Scheidenschoner hindurch geführt wurde.

Digitized by Google

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß der Scheidenschoner bequem im Rucksack zu verpacken ist, weil er zerlegbar und deshalb leicht zu transportieren ist, was seiner Verwendbarkeit sehr zustatten kommt.

Fasse ich zusammen, komme ich zu folgendem Schluß:

der Scheidenschoner ist leicht und bequem zu transportieren,

Verletzungen mit der *van Staa*schen Drahtsäge lassen sich bei seinem Gebrauch sicher vermeiden,

der Scheidenschoner läßt sich in Anschluß an die Geburt nicht nur als Speculum verwenden, sondern leistet auch wertvolle Dienste bei der örtlichen Behandlung von Verletzungen der Geburtswege.

Er erweist sich hiernach als ein außerordentlich brauchbares Instrument, das auch in schwierigen Fällen ganz besonders der vollständigen Schonung des Muttertieres dient.

Nach meinen Erfahrungen sind die beiden Instrumente, der *Krey-Schöttler*sche Doppelhaken und der verbesserte Scheidenschoner, für die Geburtshilfe bei großen Haustieren äußerst praktisch und werden sich bald einen Platz in dem Instrumentarium des tierärztlichen Geburtshelfers sichern.

Kasuistik. 1. Am 15. IV. 1924 wurde ich von dem Schmied A. in G. zur Geburtshilfe bei einer Kuh gerufen, bei der vergebliche Extraktionsversuche bereits zur Ausreißung beider Vorderschenkel des Kalbes geführt hatten.

Wie die Untersuchung ergab, handelts es sich um eine ausgetragene, emphysematöse Frucht, deren seitlich abgebogener Hals bereits weit in den Geburtskanal hineingezogen war. Nach Einlauf einer größeren Menge Wassers in die Gebärmutter und Schlüpfrigmachung der Geburtswege mit grüner Seife konnte die Frucht unter erheblichem Kraftaufwand zurückgebracht, hiernach der Doppelhaken in die Augenhöhlen des nach der linken Seite verschlagenen Kopfes eingesetzt und nach Einleitung des Kopfes in die Geburtswege die Geburt durch ausschließlichen Zug am Doppelhaken glücklich vollendet werden. Hierbei brachte die zur Extraktion erforderliche Zugkraft von 4 Mann den Haken nicht zum Ausreißen.

2. Bei einer Stute schweren Schlages des Gutsbesitzers G. in G., bei der die Vorderfüße des Jungen in die Geburtswege eingetreten waren, stockte die Geburt wegen Verlagerung des Kopfes.

Bei der Untersuchung fand ich, daß der Kopf zwischen den Vorderschenkeln hindurchgefallen war, und daß das Genick gegen den Schambeinrand stieß. Da wegen heftigen Drängens und Raummangels eine Berichtigung der Lage des Kopfes nicht möglich war, wurde ein Vorderschenkel entfernt und dann der Doppelhaken ohne Schwierigkeit in das Genick des Fohlens eingesetzt. Durch kräftiges Zurückdrängen des Foetus und gleichzeitigen, geringgradigen und schwanzwärts gerichteten Zug am Doppelhaken wurde der Kopf nunmehr wieder näher nach dem Becken zu gezogen, so daß er mit der Hand erfaßt und nach Richtigstellung in die Geburtswege eingeleitet werden konnte. Die Stute blieb gesund.

3. Am 1. VII. 1924 wurde ich zu einer Färse des Arbeiters T. in P. gerufen, bei der mit Hilfe des „Kalbeapparates" das Junge, ein Doppellender, mitten durchgerissen und das Hinterteil im Uterus steckengeblieben war.

Das im Uterus verbliebene Hinterteil wurde in der Lendenpartie mit dem Doppelhaken erfaßt, herangezogen und nunmehr die *van Staa*sche Drahtsäge zum Halbieren darumgelegt. Da das Muttertier nicht mehr zum Aufstehen zu bewegen

Digitized by Google

war, mußte der Scheidenschoner am liegenden Tier eingeführt werden, was jedoch keinerlei Schwierigkeiten bereitete. Nachdem der vordere Ring des Scheidenschoners vor die Pelvis foetalis gebracht war, wurde mit dem Sägen begonnen. Die Säge faßte schnell und halbierte in kurzer Zeit das Hinterteil. Die beiden Hälften wurden mit dem Doppelhaken extrahiert. Die Färse konnte sich nach der Geburt zwar stehend erhalten, vermochte jedoch nicht ohne Hilfeleistung aufzustehen und wurde deshalb, da sie sonst anscheinend gesund war, nach 4 Wochen geschlachtet. Die nach der Geburt verbliebene Schwäche der Nachhand führe ich auf die gewaltsame Manipulation mit dem Kalbeapparat zurück, denn die durch mich vorgenommene Extraktion der Hinterschenkel ging überaus leicht vonstatten.

4. Bald darauf zu einer älteren Stute mit beträchtlichem Hängebauch, die schon mehrmals gefohlt hatte und diesmal nicht fohlen konnte, von dem Gutsbesitzer K. in E. gerufen, fand ich beiderseitige Hüftbeugehaltung des Fohlens vor.

Da eine Haltungsberichtigung auch bei Rückenlage des Muttertieres nicht gelang, wurde die Drahtsäge über die Kruppe hinweg um den rechten Oberschenkel geführt. Danach wurde der Scheidenschoner eingeführt und an den Steiß herangebracht. Damit beide Sitzbeinhöcker vor den vorderen Ring des Scheidenschoners zu liegen kamen, wurde dieser so eingerichtet, daß seine Längsachse von rechts nach links verlief. Nachdem ich mich durch Ableuchten von der richtigen Lage überzeugt hatte, wurde mit dem Sägen begonnen. Die Abtrennung erfolgte mit wenigen, kräftigen Zügen. Nach Entfernung des Schenkels wurde der Steiß mit dem Doppelhaken erfaßt und durch Zug daran die Geburt ohne Schwierigkeit beendet. Nachbehandlung war nicht erforderlich, da die Stute in der Folge gesund blieb.

5. Bei einer Stute des Gastwirts P. in P. waren beide Vorderschenkel des Fohlens ungleich weit in die Geburtswege eingetreten, und zwar der rechte weiter als der linke.

Die hiernach berechtigte Vermutung, daß der Kopf seitlich verschlagen war, fand sich bestätigt. Da bereits Extraktionsversuche gemacht und der Versuch, die Haltung zu berichtigen, sich als aussichtslos erwies, schritt ich sofort zur subcutanen Entfernung beider Vorderschenkel. An den Cutisresten wurde die Frucht dem Becken näher gebracht, und nach vieler Mühe gelang es nunmehr, die Säge um den abgebogenen Hals zu legen. Da es unmöglich war, die Abtrennungsstelle vor die Mitte des vorderen Ringes des Scheidenschoners zu bringen, mußte die Durchsägung in schräger Richtung erfolgen, was auch ohne Stockung, und ohne daß sich die Säge festklemmte, gelang. Hals und Rumpf wurden hiernach, jeder für sich, mit dem Doppelhaken erfaßt und ohne Schwierigkeit extrahiert. Die Stute erkrankte im übrigen an Geburtswehe, die jedoch nach längerer Krankheitsdauer geheilt wurde.

6. Mitte Oktober 1924 wurde ich von dem Gemüsegärtner H. in W. zu einer Kuh gerufen, wobei mir berichtet wurde, daß dieselbe soeben schwer gekalbt habe und viel Blut aus den Geschlechtsteilen verliere.

Hinter der liegenden Kuh fand ich eine große Blutlache; aus der Rima hingen Eihautteile hervor. Beim Eingehen mit der desinfizierten Hand in die Vagina tritt eine größere Menge flüssigen und geronnenen Blutes aus. Weil sich durch die manuelle Untersuchung Näheres über die Herkunft des Blutes nicht ermitteln ließ, wurde der Scheidenschoner eingeführt und der Uterus abgeleuchtet. Hierbei zeigte sich, daß die dorsale Wand des Uterus der Sitz der Blutung war, und zwar deshalb, weil an ihr mehrere Kotyledonen abgerissen waren. Die Behandlung bestand daraufhin in der Einführung von Eisstücken in die Gebärmutter, worauf die Blutung sistierte. Ablösung und Ausstoßung der Nachgeburt erfolgten zur normalen Zeit.

Digitized by Google

7. Von dem Landwirt T. in W. zu einer Färse gerufen, die im Anschluß an eine Schwergeburt erheblichen Bluterguß aus der Rima zeigte, ermittelte ich manuell eine Verletzung der oberen Wand der Cervix.

Nach Abnahme der Nachgeburt wurde der Scheidenschoner eingeführt und Vagina und Cervix abgeleuchtet. Durch Augenschein konnte ich nunmehr feststellen, daß nicht nur die Mucosa der Cervix tief eingerissen war und die Wundränder in das Lumen der Cervix hineinhingen; ich entdeckte jetzt erst auch, daß auch die obere Seite der Portio vaginalis nicht unbeträchtlich eingerissen war. Unter Belassung des Schoners in der Scheide touchierte ich nunmehr mit einem in Jodtinktur getauchten und an einem etwa 40 cm langen Holzstab befestigten Gazebausch die Wundflächen und anschließend hieran mit Jodoformcollodium und glaube es hierauf zurückführen zu sollen, daß Komplikationen im Verlauf der weiteren Behandlung nicht eingetreten sind.

Literaturverzeichnis.

Schöttler, F., Ein praktischer Doppelhaken für die Geburtshilfe und Abänderung des Scheidenschoners. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 15. — *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl. Berlin 1924. — *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin 1921. — *Franck*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. — *Lindhorst-Drahn*, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe. 3. Aufl. Berlin 1924.

Digitized by Google

Über die neueren Instrumente zur Embryotomie.

Von

Rudolf Toman,

Assistent der Tierärztlichen Hochschule zu Utrecht (Holland).

(Eingegangen am 1. März 1925.)

Mit einer Textabbildung.

Auf eine mehrjährige gemeinsame Arbeit mit hervorragenden Praktikern auf dem Gebiete der veterinären Geburtshilfe in Friesland zurückblickend, will ich hiermit den Versuch unternehmen, die neueren embryotomischen Instrumente auf ihre Brauchbarkeit in der Praxis zu untersuchen.

1. Die embryotomischen Instrumente von Stüven.

Erfahrungen mit den Original-Stüven-Instrumenten wurden von Seite der Praktiker bisher nur vereinzelt bekanntgegeben. In der deutschen Literatur sind hierzu Artikel erschienen von: *K. Linde* (Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 25) und *Hagemeister* (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 13 und 1923, Nr. 25). In der holländischen Literatur liegt vorläufig diesbezüglich nur eine einzige Mitteilung aus der Praxis vor: *J. van der Veen*, Ervaringen met den Rhachiofoor van Stüven (Tijdschr. voor Diergeneesk. 1923, deel 50, S. 538).

Van der Veen kommt hinsichtlich seiner praktischen Erfahrungen mit dem Rhachiofor zu folgenden Ergebnissen:

1. Der Rhachiofor ist kein Universal-Embryotom; auf dieses Instrument allein angewiesen, vermag man nicht alle Fötotomien zu bewerkstelligen; der Gebrauch dieses Instrumentes erleichtert jedoch die Embryotomie wesentlich und spart Zeit und Kraft.

2. *Kopfendlage*: a) Nach der bisher geübten Methode mußte man, um zum Zwecke der Extraktion bis zur Kreuzlage des Foetus zu gelangen, ein Vorderbein subcutan wegnehmen. Nach dem Bohren ist die Amputation dieses Vorderbeines nicht mehr nötig.

b) Bei totaler Embryotomie der Vorder- und Mittelhand ist nach dem Bohren mit dem Rhachiofor, um bis zur Kreuzlage extrahieren zu können, nur noch die Amputation eines Vorderfußes nötig.

3. *Bei Beckenendlage* kann man, nach erfolgter Amputation eines Hinterfußes, sowie des Restes der Nachhand (mit Erhaltung eines Hautlappens) und nach dem Bohren bis in die Wirbelsäule des Halses, den Rest der Frucht ziemlich sicher extrahieren.

Dieses Einteilungsprinzip fußt auf 15 Fällen von Embryotomien mit Hilfe des Rhachiofors. Sind Hals-, Rücken- und Lendenwirbel zermalmt, dann wird versucht, den Foetus an den Vorderbeinen bis zum Kreuz zu extrahieren. Allein dies

Digitized by Google

gelang mir bei 13 Kopfendlagen nur viermal, in 9 Fällen mußte überdies ein Vorderfuß amputiert werden, worauf es jedoch regelmäßig gelang, die Frucht bis zur Kreuzlage durchzuziehen.

Ich erlaube mir zu diesen Schlußfolgerungen folgende Bemerkung: Es widerspricht vollkommen meiner geburtshilflichen Erfahrung, daß, wie oben gesagt wird, von 13 Fällen von Kopfendlagen 9 Fälle unter 2. sub b) als totale Embryotomie fallen. Glücklicherweise liegen die Verhältnisse in Wirklichkeit gerade umgekehrt; wir können in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach der Entfernung eines Vorderfußes zu einer Extraktion bis zur Kreuzlage gelangen.

Nach dem Studium des dem obigen Artikel beigegebenen kasuistischen Materials bin ich zur Überzeugung gelangt, daß es im Falle 2 sehr schwer möglich ist, ein Einteilungsprinzip nach Punkt a) und b) zu treffen. Persönlich bin ich der Meinung, daß in der überwiegenden Mehrzahl der 9 unter 2. sub b) angeführten Embryotomien, die alleinige subcutane Entfernung eines Vorderfußes schon genügt hätte, um durch nachfolgende Extraktion den Fötus bis zur Kreuzlage durchziehen zu können, daß also das Bohren mit dem Rhachiofor keinerlei Einfluß auf die Verringerung des Schultergürtelumfanges nahm. Es bedeutet meiner Ansicht nach keinen Fortschritt in der embryotomischen Technik, wenn wir uns lediglich in der Absicht, sich der geringen Mühe der subcutanen Entfernung eines Vorderfußes zu entheben, für die 4 restlichen unter Nr. 2 sub a) genannten Fälle ein großes teures Instrument anschaffen.

Ich selbst besitze keine praktischen Erfahrungen mit den Stüven-Instrumenten und habe ich lediglich einer Demonstration dieses Instrumentes beigewohnt.

Hinsichtlich der theoretischen Grundlagen des von *Stüven* eingeschlagenen, ganz neuen Weges, erlaube ich mir, eine von *Paimans* geäußerte Meinung wiederzugeben. „*Stüven* hatte ursprünglich bei einem Fötus mit einer Lendenfraktur ein auffallendes Längerwerden der Frucht in der Nachhand wahrgenommen und sich in seinen weiteren technischen Überlegungen dazu verleiten lassen, diese Möglichkeit des Längerwerdens für den ganzen Verlauf der Wirbelsäule anzunehmen. Diese Annahme erwies sich als unrichtig und unzutreffend, besonders für das im Bereiche des Schultergürtels gelegene Stück der Wirbelsäule. In diesem Abschnitte stehen die Schulterverbindungen einer ausgiebigeren Dehnung der Längsachse des Fötus im Wege; wir können daher auch keine Verkleinerung dieser Körperregion erwarten."

Hagemeister schreibt in seinem Artikel: Mängel des Rhachiofors (l. c.): „Nach meiner Auffassung lohnt sich die Anschaffung dieses teueren Instrumentariums nicht."

Digitized by Google

Bei aller Wertschätzung für die Lösung eines schwierigen technischen Problems anläßlich der Konstruktion seiner originellen Instrumente, wobei *Stüven* weder Zeit, Mühe, noch geldliche Opfer scheute, ist die große Enttäuschung mit den derzeitig praktisch erreichbaren Resultaten sicher sehr bedauerlich.

Aus den Ausführungen ergibt sich, daß unser Hauptaugenmerk bei den Embryotomien mit Kopfendlage nach wie vor auf eine Verkleinerung des Umfanges des Schultergürtels abzielen muß.

2. Der verbesserte Pflanzsche Extraktor (Wiener Modell).

In letzter Zeit trachtete die Wiener Schule, den *Pflanz*schen Extraktor in einer verbesserten Form wieder in die geburtshilfliche Praxis einzubürgern.

Die Praxis besitzt bereits in den subcutanen Methoden der Entfernung eines Vorder-, bzw. Hinterfußes (speziell unter Zuhilfenahme des langen Spatels von *Keller*) Methoden, die durch irgendwelche größeren Instrumente in nächster Zukunft kaum zu verbessern sind. Hinsichtlich des obenerwähnten langen Spatels bliebe allein noch übrig hinzuzufügen, daß es ein prinzipieller Fehler ist, die für die Praxis notwendigen, oft unumgänglich langen Instrumente zum Zwecke der leichten Mitnahme *zerlegbar* anzufertigen. So habe ich mit dem Kellerschen Spatel eigentlich erst dann brauchbare Resultate erreicht, als durch Einrosten der innenliegenden Verschraubung eine absolute Unbeweglichkeit im Gewinde erreicht war.

Dem Artikel *Beneschs* in der Wien. tierärztl. Monatsschr. vom IV. 1924 erlaube ich mir meine eigenen Erfahrungen mit dem Wiener Modell des Pflanzschen Extraktors gegenüberzustellen.

Es ist mir bei meinen ersten Versuchen mit dem Originalinstrument nicht gelungen, eine Extraktion eines Vorderbeins zu bewerkstelligen. Wie sich später herausstellte, war der Durchmesser des Ringes für den Durchtritt der Schulter zu klein. Als ich, den gewünschten Maßen Rechnung tragend, einen Ring konstruierte, ungefähr von den Abmessungen wie sie in obengenanntem Artikel für die Extraktion eines Hinterfußes angegeben wurden, konnte der Ring ohne Vermeidung einer ernsten Quetschung des Scheideneinganges nicht eingeführt werden.

In der geburtshilflichen Praxis in Friesland und auch anderwärts zwingt uns aber beinahe stets die juvenile Beckenentwicklung des Muttertieres bei Erstgebärenden zur Embryotomie.

Gemäß diesen Erfahrungen in der Praxis hat sich der Gebrauch des Extraktors auch in seiner verbesserten Form nicht bewährt. Auch wenn dieses Instrument allen Anforderungen der geburtshilflichen Praxis genügen würde, stünde (dasselbe gilt für jedes größere Instrument) dessen

Digitized by Google

Mitnahme, die Umständlichkeit der Reinigung, Desinfektion und Instandhaltung, wie auch der hohe Preis im Wege.

In obenzitiertem Artikel nennt *Benesch* die Methode der subcutanen Entfernung eines Hinterfußes eine nicht nur sehr mühsame, sondern auch sehr zeitraubende Arbeit. Demgegenüber sei eine Meinungsäußerung *Paimans* wiedergegeben: „Die Methode der subcutanen Entfernung eines Hinterfußes ist nicht schwieriger als die einer vorderen Extremität, vorausgesetzt, daß man sich vor der Extraktion von der Durchschneidung der Sehne des *Rectus femoris* überzeugt hat."

Dieser sehr stark und sehnig entwickelte Muskel verläuft an der Vorderseite des Hüftgelenkes und inseriert oberhalb der Gelenkpfanne am os ilium. Extraktionsversuche bei einiger Unversehrtheit dieser sehnigen Verbindung haben zu dieser Erkenntnis geführt. Es können beim Lostrennen der Muskelverbindungen um das Hüftgelenk einige Verbindungen bestehen bleiben; z. B. vermag das Ligamentum teres allein keinen nennenswerten Widerstand zu leisten. Eine drehende Bewegung ist übrigens bei der Extraktion dem geradlinigen Ziehen vorzuziehen.

Diese Tatsachen scheinen manchen Tierärzten unbekannt geblieben zu sein, sonst würde man in der Praxis häufiger zu einer subcutanen Entfernung des normal vorliegenden Hinterfußes schreiten. Immerhin ist nicht zu leugnen, daß in solchen Fällen, in denen es nach Drehung des Beckens an den Hinterfüßen um 90° häufig gelingt, eine Extraktion par force durchzuführen, diese Abneigung, eine subcutane Loslösung des Hinterschenkels vorzunehmen, verständlich ist.

An der hiesigen Hochschule wird bei der subcutanen Methode der Entfernung einer vorderen Extremität einzig und allein auf ein gutes Abspateln der Haut Gewicht gelegt. Bei der Extraktion kann man sich auch hier mit Vorteil einer drehenden Bewegung bedienen.

In der Praxis dagegen legt man noch besonderen Wert auf eine gute Lostrennung der Schulterverbindung an der medialen Seite. Abgesehen von der Notwendigkeit der Duchstoßung der Pektoralmuskulatur und der Nervenstränge des Plexus brachialis verursacht an der medialen Seite eine Sehnenplatte des Musculus seratus ventralis, welche noch durch eine sehnige Abzweigung des Ligamentum spinotransversum verstärkt wird („mediales Kapselband" der Schulterverbindung) den meisten Widerstand. An der lateralen Seite werden ähnliche Verhältnisse durch die Insertion der Sehnenplatte des Musculus trapecius und eines verstärkenden sehnigen Stranges des kappenförmigen Teiles des Nackenbandes („laterales Kapselband" der Schulterverbindung) an der Spina scapulae bedingt. Wird diesen Umständen bei der Loslösung der Schulterverbindung genügend Rechnung getragen, dann gelingt die Extraktion leicht mit Hilfe einer einzigen Person.

Digitized by Google

Bergsma folgt bei der Amputation eines Vorderfußes einer kombinierten Methode. Abspateln der Haut und subcutanes Umlegen der Kettensäge in einem mit Hilfe eines kleinen langen Hakens erzeugten Kanal dorsal am Schulterblattknorpel. Die mediale Schulterverbindung wird bei dieser Methode subcutan durchsägt.

3. Die Drahtsägen-Embryotomie.

Das in Dänemark von *Thygesen* zur Embryotomie eingeführte Drahtsägenmodell hat in kurzer Zeit eine gute Beurteilung gefunden. In der „Maanedsskrift for Dyrlaeger" 1921 erschienen in rascher Folge mehrere Artikel von der Hand *Thygesens* selbst; weiter von *A. Melchiors, C. T. Hansen, J. N. Amdisen.*

In der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 171 findet sich eine nähere Beschreibung des Drahtsägen-Embryotoms von *Schüller. Neubarth* berichtet in derselben Zeitschrift 1922, Seite 514, 1923, Seite 333 über ein auf demselben Prinzip beruhendes Modell eines Drahtsägen-Embryotoms. In der „Tijdschrift voor diergeneeskunde" 1924 sind praktische Erfahrungen mit dem Thygesen-Universal-Embryotom mitgeteilt von *P. Vermaat* (afl. 2), *R. Toman* (afl. 3).

In bezug auf dieses Instrument kam ich, in gemeinsamer Arbeit mit *J. Nauta*, zu folgenden Ergebnissen:

a) Dekapitation:

In den von uns zu Rate gezogenen Literaturnachweisen wird die Embryotomie des Kopfes nicht genügend gewürdigt. Einige Kollegen reponieren sogar auf eine mehr oder minder inhumane Weise den bereits in die Geburtswege eingetretenen Kopf. Wir selbst belassen einzig und allein in Ausnahmefällen (bei Kombination von juvenilem Becken mit absolut zu großer Frucht) den in solchen Fällen noch nicht eingetretenen Kopf in der Bauchhöhle, um nach Wegnahme beider Vorderfüße noch einen festen Angriffspunkt zu erhalten.

In der Mehrzahl der Fälle findet man bei Kopfendlage die beiden Vorderbeine und den Kopf in die Geburtswege eingekeilt. In unseren Arbeitsgebieten wurde höchst selten von den Besitzern solcher Tiere eine Extraktion par force versucht. Um den für die Embryotomie des Schultergürtels notwendigen Raum zu beschaffen, wird noch bis in die jüngste Zeit in solchen Fällen der Kopf zuerst mit einer Kettensäge abgesetzt. Bei der von *Drahn-Lindhorst* angegebenen Methode gelingt es jedoch nicht immer, den Kopf zum Zwecke der Embryotomie bis vor die Vulva zu ziehen; überhaupt wollen wir beim Gebrauche der Kettensäge nicht gern auf die den Kopf während des Absägens stützende Unterlage der beiden Vorderbeine verzichten.

Digitized by Google

Dieser von uns befolgten Methode der Amputation des Kopfes haften jedoch unvermeidliche Mängel an. Sehr häufig gelang es nur, lediglich ein Stück des Schädels von der Form einer Kalotte abzusägen. Wir hatten durch diesen ungewünschten Verlauf der Operation die unangenehmen Folgen von Verwundungen unserer Arme zu spüren, die durch die übriggebliebenen Kieferreste entstanden. Der Anfänger auf dem Gebiete der Geburtshilfe sei auch noch auf die Möglichkeit eines sehr unangenehmen Zwischenfalles aufmerksam gemacht, d. i. das Festhaken der Kettensäge zwischen den Backenzähnen. Diese Komplikation veranlaßt sehr leicht ein Zerreißen der Kettensäge.

Beim Gebrauch der Kettensäge erweist sich die sägende (Innen-) Kante bei einiger Vorsicht bei der Arbeit als für das Muttertier ungefährlich. Nicht so die stumpfe Außenseite. Durch das geradezu unvermeidliche Reiben an der Scheidenschleimhaut resultieren zuweilen Infektionen mit Ödema malignum.

Alle diese obenangedeuteten Mängel fallen beim Gebrauch der Drahtsägen-Embryotoms fort. Auffallend ist der geringe Widerstand während der Sägearbeit. Der Kopf erscheint im Atlantoccipital-Gelenk so durchtrennt, wie dies beim Gebrauche der Kettensäge niemals zu erreichen ist. Im Zusammenhang hiermit bemerke ich, daß in einem Falle der Kopf in der Vagina so eingekeilt war, daß er nach dem Durchsägen unter Zuhilfenahme von Augenhaken und der vollen Kraft eines Mannes ausgezogen werden mußte. Auch hier ging die Embryotomie unter Zuhilfenahme der Drahtsäge glatt vor sich.

b) Beckenendlage.

Das Absetzen eines normal vorliegenden Hinterfußes gestaltet sich nicht schwieriger als die Dekapitation. Die Knöpfe des Instrumentes liegen so weit als möglich nach vorn über dem Tuber coxae der betreffenden Seite. Der Widerstand ist in dieser bezüglich des Gestränges schiefen Ebene deutlich größer und eine schnellere Abnützung des Instrumentes die Folge.

c) Abnormitäten.

Gelegentlich soll man sich, je nach den Umständen, bei Vorkommen von Mißgeburten mit Vorteil des Drahtsägen-Embryotoms bedienen können. *Bergsma*, der von einem Nachbarkollegen nach dessen vergeblichen Versuchen in einem Fall von Schistosoma reflexum zu Rate gezogen wurde, erklärte, daß er sich in diesem Falle auch keinen Rat gewußt hätte, wenn er nicht im Besitze des Instrumentes gewesen wäre.

d) Embryotomie eines Vorderfußes mit Zuhilfenahme des neuen Instrumentes.

Hier sind unsere Erfahrungen weniger günstig. Wir können hier eigentlich nur von einem glücklichen Zufall sprechen, wenn das Schulter-

Digitized by Google

blatt auch nach dem Durchsägen nicht sitzen blieb. Um letzterer Komplikation auszuweichen, ist es besser, im Verlaufe einer regulären Embryotomie der Vorderbeine auf den Gebrauch des Drahtsägen-Embryotoms zu verzichten. Nach *Vermaats* Angabe gelingt es durch zweckentsprechendes Umlegen des Instrumentes Kopf, Hals und die obenliegende Extremität abzusägen. Auch diese Abänderung der Embryotomie eines Vorderbeines gelingt nicht sicher, an einem bestimmten Punkt gleitet die Drahtsäge zwischen den Rippen und Prozessi transversarii der Wirbelsäule hin und her, ohne jedoch weiter vorzudringen, wobei überdies der Amputationsversuch meist mit einem Durchreißen der Drahtsäge endet.

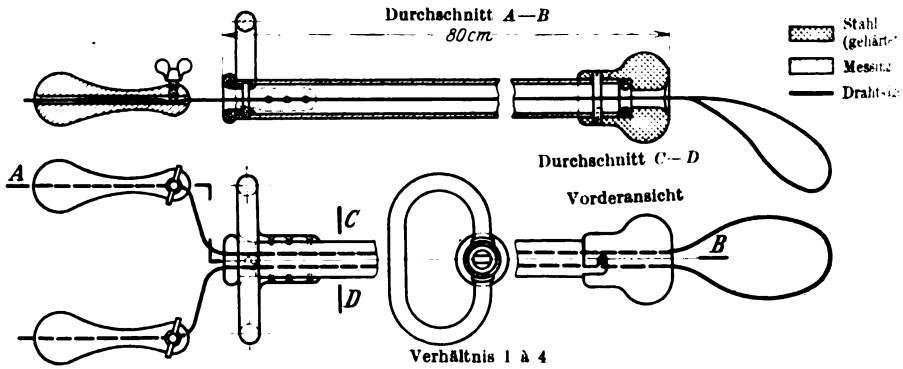


Abb. 1. Drahtsägen-Embryotom (Modell Bergsma).

4. Das verbesserte Drahtsägenembryotom (Modell Bergsma).

Im Vergleich zu den anderen geburtshilflichen Instrumenten erweisen sich die Drahtsägenembryotome in ihrer gegenwärtigen Ausführung als sehr gebrechliche Instrumente zufolge einer mangelhaften technischen Konstruktion.

Letzteres trifft namentlich hinsichtlich der dünnen Drahtsäge zu. Ihre promte Wirkung beruht jedoch gerade auf ihrem minimalen Querdurchschnitt. Durch eine sorgfältige Auswahl des Materials wäre eine Verbesserung in qualitativer Hinsicht anzustreben. Eine Säge aus rostfreiem Stahl verdient den Vorzug.

R. Bergsma hat im abgelaufenen Jahr mit einem selbstentworfenen Modell gearbeitet und hat dabei versucht, das Instrument den Bedürfnissen der Praxis möglichst anzupassen.

Für die Handhabung des Instrumentes erweist sich eine einläufige Stange, wie im Modell *Neubarth* zweckentsprechender. Die gegenseitige Reibung der Säge wird durch 2 Stahlstifte an beiden Ausläufen vermieden.

Der Kopf wurde der Konstruktion nach *Thygesen* entlehnt und gestattet einen für das Muttertier ungefährlichen Gebrauch. Ursprünglich

Digitized by Google

waren hier noch 2 Bohrlöcher angebracht, wobei sich jedoch eine schnellere Abnützung der Drahtsäche herausstellte. Im nebenstehenden Entwurf findet sich ein zentrales Bohrloch in der Abmessung des Köpfchens der Drahtsäge. Der Kopf sitzt mit einem Bajonettverschluß um obenerwähnten Stahlstift an der Stange fest.

Ihr Übergang zu dem harten Material des Kopfes (Gerätschaftenstahl) wird durch einen stählernen Ring vor der Reibungsabnützung der durchtretenden Drahtsäge geschützt. Aus demselben Grunde erweist sich ein ähnlicher Ring mit Stahlstift am entgegengesetzten Außenende nötig.

Hier ermöglicht ein starker, ringförmiger Handgriff die Fixierung des Instrumentes bei der Sägearbeit.

Die verstellbaren Handgriffe an der Drahtsäge sind in ihrer Längsachse durchbohrt und wird hierdurch eine Einknickung der Drahtsäge (Prädilektionsstellen für das Durchreißen) vermieden.

Zweckmäßig fügt man dem Instrumente eine lange Sonde bei, um ein leichtes Durchziehen der Drahtsäge zu ermöglichen.

Entgegnung auf den vorstehenden Artikel von Toman.

Von
Vet.-Rat Dr. **Pflanz.**

Zu den Ausführungen des Herrn *Toman* über die Brauchbarkeit des Extractors bemerke ich, daß es nur an der richtigen Handhabung des Instrumentes liegt. Wenn der von mir hergestellte Ring an einzelnen Stellen zu klein sein sollte, so benutzt man nur den halben Ring. (Der Ring besteht bekanntlich bei dem verbesserten Modell aus 2 Hälften, die aneinander verschoben werden können.) — Ich benutze den Extractor stets, und zwar immer mit gutem Erfolge, in der Weise, daß ich zunächst mit halb geschlossenem Ring bis hinter das Ellbogengelenk vordringe, dann das Instrument etwa 10 cm zurückziehe und nun den Ring schließe. Erweist er sich jetzt als zu klein, so lasse ich ihn einfach offen und drehe weiter, bis ich etwa in der Mitte der Schulterblattes angelangt bin. Bei sehr starkem Drehen kann man jetzt nach Durchschneidung der Hautbrücke, den Extractor ausschalten und den Schenkel aus der Brust herausziehen. In jedem Fall hat sich der Operateur die langweilige und mühevolle Arbeit des Abspatelns erspart. die mit dem Extractor in wenigen Minuten mühelos ausgeführt werden kann.

Entgegnung auf den Artikel von Toman.

Von
Stüven, Amsterdam.

Indem ich der geehrten Redaktion besten Dank ausspreche für die Zusendung des Fahnenabzugs der vorgehenden Abhandlung, erlaube ich mir ihr nachfolgende Zeilen zur Aufnahme anzubieten.

Digitized by Google

Hat Herr Kollege *Toman* auf Grund einer 2jährigen Tätigkeit bei einem praktischen Tierarzt in Holland und eines kaum 1jährigen Aufenthalts als Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht die Berechtigung von einer „mehrjährigen gemeinsamen Arbeit" usw. zu sprechen und ein Urteil hinsichtlich eines so überaus praktischen Unterteils unserer Wissenschaft, nämlich der Geburtshilfe, in einer Zeitschrift abzugeben? Persönlich muß ich ihm ein Urteil wie das seinige über den Rhachiofor absprechen, weil er, wie er selbst sagt, „keine praktischen Erfahrungen mit den Stüveninstrumenten besitzt", „nie einem Partus mittels des Rhachiofors beigewohnt hat", lediglich von einer „Anwesenheit bei einer Demonstration" sprechen kann. Eine Demonstration ist doch weit entfernt von einer Anwendung in natura! Herr *Toman* geht an dem vielen Guten, was die Herren *K. Linde* und *Hagemeister* über den Rhachiofor mitgeteilt haben, stillschweigend vorbei und unterwirft die Angaben unseres hochgeschätzten und besonders in der praktischen Geburtshilfe sehr bewanderten Kollegen *J. van der Veen* einer derartigen Kritik, wie sie kein holländischer Kollege, auch wenn dieser keinen Rhachiofor besitzt, billigen kann, weil wir *van der Veen* als einen wahrheitsliebenden Mann kennen, weil *van der Veen* die Wahrheit schrieb. Die Anzahl der Total-Embryotomien in Holland ist mehr den Mitteilungen *van der Veens*, als denen *Tomans* entsprechend, welche sich nur auf geringe geburtshilfliche Erfahrungen stützen.

Schade, daß *van der Veen* nicht mehr antworten kann, da ihn nach einer vieljährigen ausgedehnten Praxis nun die Erde deckt. Wenn aber Herr Kollege *Toman* sich der Mühe unterziehen wollte, so könnte er in dieser Hinsicht bei Tierärzten und Geburtshelfern noch manches erfahren; es sei denn, daß er mit Hilfe jeder Zugkraft keine einzige Embryotomie vornehmen wollte; dann bedarf er weder eines Rhachiofors noch eines Extractors, noch eines Drahtsägen-Embryotoms, dann erhält er aber auch viel paralysierte oder tote Rinder.

Ein bedeutender Faktor ist hier die angewandte oder die anzuwendende Zugkraft; die zu vollführende Embryotomie und die Zugkraft sind indirekt proportional. Wenn ein verständiger Viehbesitzer von nicht mehr als 2 Personen ziehen läßt, so wird er sich bald um sachkundige Hilfe bemühen, evtl. zur Ausführung der Embryotomie vorgehen lassen, anders wie ein roher Besitzer, der von 6 Personen ziehen läßt. In letzterem Falle kann die Geburt zwar eines Foetus gelingen, die sonst zu einer Embryotomie führen würde. Es läßt aber sich verstehen, daß die Kuh unter dieser gewaltigen Zugkraft schwer leidet.

Den nämlichen Gedanken können wir auch bei partieller (Amputation *eines* Fußes) und totaler Embryotomie verfolgen. Nun habe ich die Überzeugung, daß der umsichtige *van der Veen* von nicht mehr als 2 Personen ziehen ließ und demzufolge viel totale Embryotomien zählte, während Kollege *Toman*, der an jedem übrigbleibenden Foetusteil von einem halben Dutzend Kraftmenschen ziehen ließ, schon bald, vielleicht schon nach der Embryotomie *eines* Vorderfußes, einen großen Foetusrest extrahiert und infolgedessen sehr wenig totale Embryotomien zu verzeichnen hat, jedoch auf Kosten vieler paralysierten Muttertiere.

Die Drahtsägen-Embryotomie bietet viel Vorzüge. Die *van Staa*sche Drahtsäge war und ist ein gutes Instrument, das manchem angenehme Dienste erwiesen hat, ebenso wie die Kettensäge. Die *Thygesens*sche Drahtsäge mit Hilfe von Röhren zu einem Embryotom gemacht, ist nach Herrn Kollegen *Toman* ein prachtvolles Instrument, zumal in der Verbesserung durch *Bergsma*.

Was die Autoren über diese Gegenstände betrifft, so befindet sich der Rhachiofor ganz gewiß in ebenso großer und ebenso guter Gesellschaft als das Drahtsägen-Universalembryotom. Ich beschränke mich auf das Allernotwendigste. a) Die Dekapitation vollführe ich ebenso leicht mit der von Staaschen Drahtsäge als

Digitized by Google

mit der Kettensäge; die eventuelle Entfernung einer „Kalotte" ist mir bei Anwendung des Rhachiofors sogar sehr angenehm. b) Die Amputation eines Hinterfußes nimmt zuviel Zeit in Anspruch und kostet meistens eine ganze Drahtsäge; die totale Embryotomie kostet mehr als eine Drahtsäge für jeden Fall. c) Die Amputation eines Vorderfußes: Dies ist ein sehr wichtiges Thema, eigentlich der essentielle Teil des ganzen *Toman*schen Artikels. Herr Kollege *Toman* behauptet, daß der Gebrauch des Rhachiofors nicht mehr bedeute als die Entfernung *eines* Vorderbeins (beiläufig bemerkt: die Kenner des Rhachiofors sagen aber mit Recht, daß der Gebrauch des Rhachiofors mehr bedeute als die Amputation zweier Vorderbeine), und daß man darum besser tue, den Vorderfuß mittels Thygesens Universalembryotoms zu entfernen und keinen Rhachiofor zu benutzen. Aber dann erzählt uns derselbe Kollege von der Embryotomie eines Vorderfußes mit Zuhilfenahme des neuen (d. h. des Thygesenschen) Instrumentes: „Hier sind unsere Erfahrungen weniger günstig. Wir können hier eigentlich nur von einem glücklichen Zufall sprechen, wenn das Schulterblatt auch nach dem Durchsägen nicht sitzen blieb."

Da benutze ich denn doch lieber den Rhachiofor, wobei ich:

1. die Uteruswand der Kuh nicht berühre;

2. eine Embryotomie, bei welcher gewöhnlich 2 Vorderfüße zu entfernen sind, nur mit dem Rhachiofor und der Kettensäge behandle (Dr. *Hagemeister* in 18 von 20 Fällen). Der Schaden, nach *Toman* durch die glatte Seite der Kettensäge der Kuh zugefügt, ist illusorisch;

3. eine totale Embryotomie auf die Embryotomie *eines* Vorderfußes zurückführe (Dr. *Hagemeister* 2 Fälle);

4. nicht die geringste Anstrengung brauche, denn das Bohren besorgt der Gehilfe;

5. die Embryotomie eines Vorderfußes viel leichter wird;

6. viel Zeit gewinne;

7. das Leben der Kuh garantiere.

Wenn Herr Kollege *Toman*, wissend, daß ich so ganz in seiner Nähe wohne, sich bei mir erkundigt hätte, so würde er einen andern Blick in die Verhältnisse der Geburt, namentlich in die Wirkung des Rhachiofors gewonnen haben. Auch hier gilt der Spruch: „Es ist leichter tadeln als besser machen."

Im Jahre 1917 erschien meine Abhandlung über meine neue Methode; kurz darauf erschien in unserer holländischen Zeitschrift eine Beurteilung von Herrn Prof. *Paimans*; in ungefähr 8 (sage und schreibe: 8) Zeilen vernichtete er meine ganze Arbeit von 102 Seiten, *ohne je den Rhachiofor gesehen zu haben.* Später hat sich das Urteil *Paimans* gänzlich geändert, und am 1. II. 1923 habe ich, dazu von Prof. *Paimans* eingeladen, eine Demonstration an der Veterinär-Hochschule in Utrecht gegeben. Seitdem wird an dieser Hochschule vor den Studenten der Rhachiofor demonstriert.

Entgegnung auf den Artikel von Toman.

Von

Prof. Dr. **F. Benesch** [1]).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. April 1925.)

1. Zu den Ausführungen *Tomans* über die praktische Verwendbarkeit der Instrumente nach *Stüven* erlaube ich mir folgendes zu bemerken: Über das Instru-

[1]) Aus der geburtshilflichen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Wien — Vorstand: Prof. Dr. *K. Keller.*

Digitized by Google

mentarium von *Stüven* haben bereits eine Reihe von Praktikern günstig als auch ungünstige Urteile in der Öffentlichkeit abgegeben. Ich selbst habe das Instrument ebenfalls bei zahlreichen Schwergeburten infolge absolut und relativ zu großen Früchten erprobt, jedoch bisher keine befriedigenden Erfolge erzielt. Dennoch will ich nicht versäumen, das Instrument in geeignet erscheinenden Fällen weiterhin zu versuchen. Meines Erachtens ist es nicht angängig, daß *Toman* über den Rhachiofor ein Urteil ausspricht, den er nach seiner eigenen Aussage bisher lediglich anläßlich einer Demonstration arbeiten gesehen hat.

2. Über das Wiener Modell des Pflanzschen Extraktors berichtet *Toman*, daß es ihm bei seinen ersten Versuchen mit einem Originalinstrument nicht gelungen sei, die Extraktion eines Vorderfußes zu bewerkstelligen, weil der Ring das Schulterblatt nicht habe durchtreten lassen. Für dieses Versagen gibt es drei Möglichkeiten:

a) Das Instrument in der Originalausführung kann für die in Holland vorkommenden großen Kälber tatsächlich einen zu kleinen Ring besitzen. Gemäß den in Österreich bestehenden Bedürfnissen wurde das Instrument nur einem Kälbergewichte von höchstens 60 kg angepaßt. Im vergangenen Jahre hat das Instrument auch nur in einem Falle unserer geburtshilflichen Praxis versagt, der eine Schwergeburt betraf, mit einer zu großen Frucht im Gewicht von ca. 80 kg. Auch mit dem Rhachiofor nach *Stüven*, dessen Anwendung für diesen Fall ja ausgesprochen indiziert war, konnte die Geburt nicht beendet werden.

b) Die genauen Vorschriften für die Anwendung des Wiener Extraktors, auf die ich in meinen Veröffentlichungen ausdrücklich aufmerksam gemacht habe, sind vielleicht nicht streng genug eingehalten worden. Ich habe mich nur allzuhäufig überzeugen können, daß Kollegen aus dem Grunde Mißerfolge mit dem Instrumente zu verzeichnen hatten, weil sie die Technik seiner Anwendung nicht beherrschten.

c) Der von *Toman* versuchte Extraktor entspricht vielleicht nicht den von uns gegebenen Vorschriften bezüglich Ausmaß und Material. Das Versagen kann also auch dem Instrumentenmacher zur Last fallen. Auch diesbezüglich liegen uns Erfahrungen vor. Bei dieser Gelegenheit sei gleich erwähnt, daß auch der lange Spatel nach *Keller* in der ursprünglichen Ausführung durchaus nicht zerlegbar ist, wie dies *Toman* an seinem Instrument bemängelt hat. Auf Wunsch von vielen praktisch tätigen Kollegen, denen der lange Spatel nach *Keller* für die Mitnahme zu unhandlich war, unternahm ich den Versuch, den Spatel durch ein Schraubengewinde zerlegbar zu machen. Obwohl ich dem Instrumentenmacher mitteilte, daß dieser Versuch unbefriedigend ausgefallen sei, wurden dennoch von ihm zerlegbare Spatel hergestellt und verkauft. Ich hoffe aber, daß es in Zukunft gelingen wird, durch Verstärkung des Spatelstieles ein zerlegbares Modell zu schaffen, das den Bedürfnissen der Praxis entsprechen wird.

Ich muß hier ausdrücklich betonen, daß wir den Extraktor niemals als ein Universalinstrument hingestellt haben, das allen Anforderungen der geburtshilflichen Praxis entspricht. Er ist vielmehr als Spezialinstrument gedacht, das die für ihn bestimmte Arbeit möglichst rasch und sicher ausführen soll. Gewicht und Größe mußten bei Anstrebung eines solchen Zieles in den Hintergrund treten. Immerhin waren wir bemüht, in dieser Hinsicht eine Mindestgrenze zu erreichen. Nach meiner Erfahrung läßt sich auch ein verhältnismäßig großer Ring bei entsprechender Vorsicht ohne schwere Quetschungen des Geburtsweges, selbst bei Kalbinnen einführen. Unbedingt aber muß ich es als eine unbegründete Behauptung hinstellen, daß der moderne Extraktor der Reinigung, Desinfektion und Instandhaltung Schwierigkeiten und Umständlichkeiten bereitet. Da er aber außer den Muffen der Angriffswelle keinerlei offene Hohlräume besitzt, so ist er doch

Digitized by Google

sicherlich leichter zu reinigen und zu sterilisieren als die Instrumente nach *Stüven* und die mit Drahtsägen arbeitenden Embryotome.

3. Das Universal-Embryotom nach *Thygesen* verwende ich seit mehr als 3 Jahren und habe damit sehr befriedigende Erfolge zu verzeichnen gehabt. Immerhin traten einige Nachteile zutage, deren Behebung sehr wünschenswert wäre, und zwar:

a) Das Instrument erweist sich in manchen Fällen als zu kurz, insbesondere bei großen Stuten.

b) Bei Amputation des gestreckt vorliegenden Hinterfußes läßt sich das Instrument sehr oft mit seinem Kopf nicht nahe genug an das Becken des Fohlens

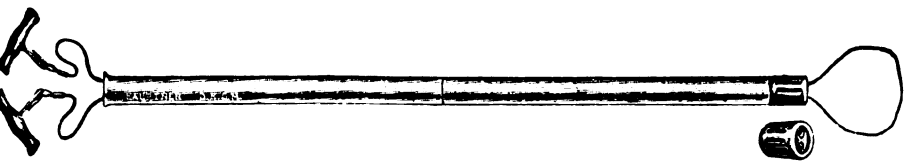


Abb. 1.

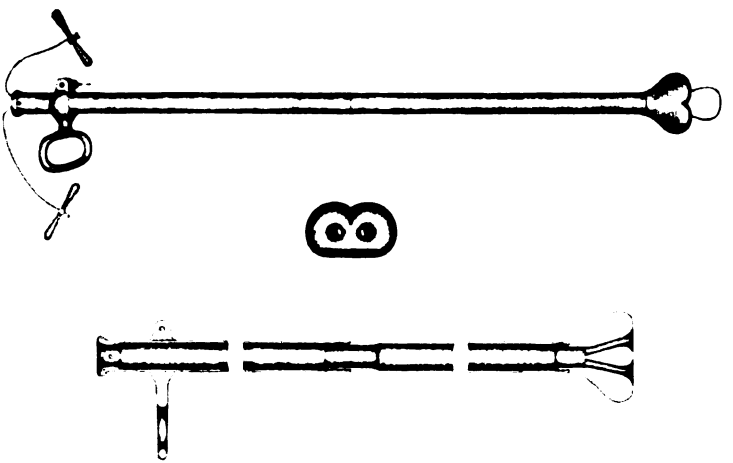


Abb. 2.

anlegen. Die Drahtsäge läuft infolgedessen ein großes Stück frei im Uterus und gefährdet dessen Wände. In zwei meiner Fälle ist auf diese Weise eine durchgehende Durchtrennung der Gebärmutterwand zustande gekommen.

c) Der Zweiröhrenapparat ist nicht zerlegbar und schwer zu reinigen. —

Das *Neubarth*sche Instrument (Abb. 1), dem der zuletzt genannte Nachteil nicht anhaftet, hat sich in seiner ursprünglichen Ausführung als unbrauchbar erwiesen. Der Hauptgrund hierfür ist in der Unzweckmäßigkeit des Kopfes zu suchen, der die Drahtsägen in jeder Art der Verwendung zum Zerreißen bringt. Ich habe versucht, die Vorteile der Instrumente nach *Thygesen* und *Neubarth* zu vereinigen, indem ich an das Rohr des Neubarthschen Embryotoms einen Kopf aufgesetzt habe, der z. T. nach den Grundsätzen von *Thygesen* ausgeführt ist. Die vorstehende Skizze (Abb. 2), veranschaulicht die Bauart dieses Modelles, das ich bereits mit den besten Erfolgen in der Praxis verwendet habe. Ich halte es für wesentlich, daß ein relativ großer Kopf zur Verwendung gelangt, da das Reißen der

Digitized by Google

Drahtsägen um so eher vermieden wird, je größer der Krümmungsradius der Flächen ist, über welche die Drahtsägen gleiten müssen. Um den Kopf des Instrumentes besser an den Körper der Frucht andrücken zu können und aus Gründen der Raumersparnis habe ich ihm eine asymmetrische Form gegeben, und zwar einseitig abgeflacht. Diese flache Seite liegt bei der Arbeit gegen die Uterusfläche gekehrt. Für wichtig halte ich es fernerhin, daß der Kopf des Instrumentes eine doppelte Bohrung in Form genügend weiter Kanäle besitzt. Durch diese doppelte Bohrung und durch einen im Durchmesser des Rohres verlaufenden Stahlstift an dessen peripherem Ende wird den im Rohre verlaufenden Drahtsägenanteilen die Führung vorgeschrieben. Diese während der Sägearbeit im entgegengesetzten Sinne laufenden Sägenteile werden durch diese Vorrichtung gehindert, sich kreuzend zu berühren und sich gegenseitig durchzureiben. Von Wesenheit ist natürlich, daß die Säge durch den Kopf mit Hilfe einer an dem einen Ende abgebogenen Drahtsonde eingeführt wird.

Ich glaube die Vorteile der neuen Konstruktion dahin zusammenfassen zu können, daß damit die Handlichkeit des Instrumentes gewonnen hat und daß auch die Leistungsfähigkeit wesentlich erhöht worden ist. Bei Amputation der gestreckt vorliegenden Extremität, wobei also die schneidende Sägeschlinge in einem Winkel von 180° umgelegt erscheint, arbeitet die Säge mit geringerer Reibung im Kopf, und infolgedessen wirkt sie mehr als schneidende Säge und weniger als Ekraseur.

Schlußwort.

Von

R. Toman, Utrecht.

In der Entgegnung des Herrn Kollegen *Stüven* erlaube ich mir zu berichtigen, daß ich peinlichst eine persönliche Meinung hinsichtlich der Brauchbarkeit seiner originellen Instrumente auszusprechen vermieden und ich mich lediglich mit der Wiedergabe der an der hiesigen geburtshilflichen Klinik geltenden Auffassungen begnügt habe.

Es befremdet jedoch noch immer, daß der durch *Stüven* eingeschlagene neue Weg zur Embryotomie so geringen Anklang in der Praxis findet. Es ist mir von benachbarten Kollegen des Herrn *Stüven* versichert, daß die hierbei am meisten Interessierten, die Viehbesitzer selbst, sich wenig entzückt über die neue Methode äußern.

Stüven nimmt weiters die Verteidigung des leider zu früh verstorbenen Kollegen *J. van der Veen* auf sich. Ich kann die durch ihn allein kurz skizzierten Verdienste dieses hervorragenden Praktikers vollauf billigen. Ich achte es überflüssig, mich an die Inachtnahme der nötigen Pietät gegenüber einem so verdienstlichen Manne als *van der Veen* erinnern zu müssen.

Gerade hier war eine Kritik nötig, zumal sie von Seite der „amtlich beglaubigten Denkzentren" ausgeblieben ist.

Stüven will mir weiters jede Grundlage hinsichtlich der Berechtigung zu obiger Kritik absprechen. Ich darf nicht allein auf ein sehr arbeitsreiches Terrain in den Zentren der größten geburtshilflichen Rinderpraxis (während $2^1/_2$ Jahren) zurückblicken, kann mich jedoch auf den großen Lehrmeister *van der Veens* selbst, den Herrn Kollegen Dr. *I. Nauta*, berufen. Meine Urteile stützen sich nur zum Teil auf eigene Erfahrung, mir stehen aber die genauen Aufzeichnungen *Nautas* über die geburtshilflichen Leistungen während einer 18jährigen Praxis zur Verfügung.

Digitized by Google

Stüven beschuldigt mich noch der Anwendung einer zu großen Zugkraft und spricht von einem „halben Dutzend Kraftmenschen an jedem übrigbleibenden Foetusteil". Demgegenüber erlaube ich mir anzuführen, daß ich mich immer mit der Zugkraft eines *einzigen* Mannes (eines eigenen Helfers) begnügt habe. Hierbei wurde zuerst das Muttertier fixiert (hierzu nimmt man ein umgekehrt angelegtes, in Friesland gebräuchliches Pferdegeschirr). Der friesische Stall bietet eine ideale Operationsgelegenheit. Der einzige Helfer entfaltet seine Zugkraft mit Hilfe eines breiten Leibgürtels und durch Anstemmen der Füße gegen die senkrechte Wand der Jauchegrube und kann auf diese Weise sehr zweckmäßig und ohne jede körperliche Überanstrengung die erlaubte Zugkraft entwickeln.

Festliegende Kühe zufolge der Anwendung einer unerlaubten Zugkraft (nota bene unter eigener Leitung des Partus) habe ich niemals beobachtet.

In der nächsten Zukunft erwachsen jedenfalls dem Rachiofor *Stüvens* gefährliche Konkurrenten in der Form der Drahtsägenembryotome.

Herr Vet.-Rat *Pflanz* war so freundlich, meine Erfahrungen mit dem Extraktor einer Kritik zu unterwerfen.

Ich habe jedoch nicht mit dem von *ihm* verbesserten Modell gearbeitet. Ob diese Verbesserung zweckmäßiger erscheint als die von der Wiener Schule eingeführte Abänderung des *Pflanz*schen Originalringes, kann ich nicht beurteilen und kann allein auf den diesbezüglichen Artikel Dr. *Beneschs* in der Wr. T. M. vom 1. V. 1924 verweisen.

Um für jeden Fall einen passenden Ring gebrauchen zu können, habe ich seinerzeit die Anfertigung einer ganzen Serie Ringe mit nur geringfügigen Durchmesserunterschieden erwogen. Hierdurch dürfte sich der Gebrauch des Instrumentes noch umständlicher gestalten. *Benesch* vermeidet selbst in seinem letzten Entwurf des Extraktors den auswechselbaren Ring.

Nach der Darstellung des Herrn Dr. *Pflanz* erspart der Gebrauch des Instrumentes dem Operateur „die langwierige und mühevolle Arbeit des Abspatelns". Ich glaube nicht, daß dieser Vorteil allein die Anschaffung des Instrumentes begründet.

Gelingt nach der Anwendung des Instrumentes das Ausziehen des Schenkels ohne Beanspruchung einer übermäßigen Zugkraft? Ich bezweifle letzteres.

Digitized by Google

Über die Wärmeleitung des Huf- und Klauenhornes.

Von
Paul Zeilinger.

(Aus dem Inst. f. med. Physik d. Tierärztl. Hochschule Wien. — Vorstand: Dr. *F. Hauer.*)

Mit einer Textabbildung.

(Eingegangen am 24. September 1924.)

Unter den physikalischen Eigenschaften des Hufhornes erscheint neben der Elastizität und der Quellung auch die Wärmeleitfähigkeit desselben von Interesse. Schon die Erfahrung beim Beschlag lehrt uns, daß wir es beim Hufhorne mit einem schlechten Wärmeleiter zu tun haben, denn von Verbrennungen oder Entzündungen der Sohlenlederhaut durch das im heißen Zustande angepaßte Hufeisen hören wir höchst selten. Es gibt eben der Hornschuh ein außerordentlich wirksames Schutzmittel sowohl gegen Hitze wie gegen Kälte ab. Schützt er die eingeschlossenen Gebilde gegen die Einflüsse der Außentemperatur (wie Schnee und Eis, glühendes Eisen), so stellt er auch andererseits ein Hindernis bei der therapeutischen Einwirkung der Wärme resp. Kälte auf Entzündungsprozesse innerhalb der Hornkapsel dar.

Es ergibt sich daher die Frage, ob mit den zur Verfügung stehenden Wärme- und Kältemitteln den im Hufe eingeschlossenen Gebilden überhaupt in Betracht kommende Wärmemengen zu, beziehungsweise abgeführt werden können.

Erst in neuerer Zeit liegen eingehende Studien über die Wirkung der Wärme- und Kältetherapie vor. Mag es nun sein, daß es bei der Applikation der Hitze insofern mehr auf eine indirekte Wirkung ankommt, als das Wesentliche die durch einen thermischen Reiz ausgelösten physiologischen Vorgänge (Hyperämie) darstellen, wogegen es sich bei der Anwendung der Kälte doch um eine direkte Wirkung auf das entzündliche Gewebe handeln dürfte, so interessiert uns immerhin in erster Linie die Intensität des Wärmestromes, den wir durch das Horn hindurch mit den gebräuchlichen therapeutischen Wärme- und Kältemitteln erregen können.

Kennen wir die unter bestimmten Umständen dem Hufe entzogene resp. zugeführte Wärme, so können wir daraus auch einen Schluß auf die hierdurch bedingten Temperaturverhältnisse in der Hufleder haut

Digitized by Google

ziehen. Entzündliche Prozesse in derselben geben uns ja meist Veranlassung zur Anwendung dieser Art der Therapie.

Der in der Huflederhaut herrschende Temperaturzustand ist von mehreren Umständen abhängig. Zunächst von den Wärmemengen, die mit dem Blutstrome durch Konvektion kontinuierlich zufließen, deren Größe wir durch Feststellung der Blutmenge, die die Weichteile des Hufes in einer bestimmten Zeit mit ziemlich konstanter Temperatur durchströmt, erfahren würden. Dafür liegen die Verhältnisse beim Hufe insofern günstig, als derselbe nur von der medialen und lateralen Arteria digitalis mit Blut versorgt wird und wir aus der Stromgeschwindigkeit des letzteren und dem mittleren Durchmesser des Lumens der beiden Arterien die pro Zeiteinheit dem Hufe gelieferte Blutmenge finden könnten. Des weiteren spielt dabei die Wärmekapazität der vom Hufe eingeschlossenen Gebilde eine Rolle, die ebenfalls bestimmbar wäre. Schließlich kommt dafür noch in Betracht die Wärmeleitfähigkeit des Hornes, um die durch den Hornschuh entziehbaren Wärmemengen zu finden, wenn wir durch eine bestimmte Zeit ein Kühlmittel von bestimmter Temperaturdifferenz gegenüber den im Hornschuhinnern herrschenden Wärmegraden einwirken lassen. Davon soll am Schlusse dieser Arbeit noch einmal die Rede sein.

Der Physiker unterscheidet die Wärmeleiter durch den Koeffizienten des inneren Wärmeleitungsvermögens (λ) und versteht darunter die Wärmemengen (in Calorien ausgedrückt), welche pro Sekunde durch den Querschnitt eines Würfels von 1 ccm Größe hindurchgeht, wenn 2 gegenüberstehende Flächen eine Temperaturdifferenz von 1° besitzen und die übrigen Würfelflächen für die Wärme undurchdringlich sind. Die durchfließenden Wärmemengen bilden das Maß des inneren Wärmeleitungsvermögens (*Müller-Poillets*). Wenn man also z. B. sagt, das Wärmeleitungsvermögen des Kupfers sei $\lambda = 0{,}7198$ g Cal. cm Grad sec., so heißt dies, daß die Wärme, welche einen Würfel aus Kupfer von 1 ccm bei einem Temperaturgefälle von 1° durchsetzt, ausreicht, um 0,7198 g Wasser um 1° zu erwärmen. Mit dem Werte von λ kann man die Wärmemengen, die durch einen Körper von bekannter Fläche und Dicke, bei einer bestimmten angelegten Temperaturdifferenz in einer beliebigen Zeitdauer durchgehen, ermitteln.

Schrifttum.

Die Wärmeleitung im Hufhorne wurde bereits von *Bayer*[1]) untersucht, der sich im Rahmen einer Reihe von Untersuchungen über die Wirksamkeit der gebräuchlichen Kältemittel auf die Haut auch mit dem die Kälte abschwächenden Einfluß der Hornwand befaßt hat.

„Die Innenfläche eines Hornschuhes wurde, nachdem an dieselbe das Thermometer eingelegt war, mit einer dünnen Schicht nassen Werges bedeckt und hierauf

[1]) Rev. f. Tierheilk. u. Tierzucht von A. Koch 1885.

Digitized by Google

von innen die Röhrchen des *Leiter*schen Apparates an den Hornschuh angedrückt, so daß sie einen Abdruck desselben bildeten und sich überall an die Wand und das Thermometer anschmiegten. Die Wergschicht sollte die Fleischwand und das Röhrchensystem die Gefäße repräsentieren, da durch sie kontinuierlich warmes Wasser von gleicher Temperatur durchströmt. Die Flamme des *Leiter*schen Apparates wurde solange reguliert, bis das im Hornschuh befindliche Thermometer die Temperatur von 38,5° beibehielt, dann wurde von außen an den Huf der Irrigationsschlauch angelegt, mit der Vorsicht, daß kein kaltes Wasser ins Innere fließen konnte.

Die Temperatur des Wassers betrug 6,5°; nach 5 Min. war die Quecksilbersäule um 0,1° gefallen, nach 10 Min. um 1,5°, nach $^1/_2$ St. um 4,4°. Diese grobe Nachahmung ist nicht als gleichwertig mit den im Leben vorhandenen Verhältnissen hinzustellen; es läßt sich von dem ganzen Versuche nur das eine verwerten, daß es nämlich 5 Min. dauerte, bevor die mächtigste Art der Kälteanwendung, die Irrigation, und noch dazu mit einem Wasser von 6,5°, imstande war, durch die Wand des Hornschuhes hindurch die Temperatur um 0,1° herabzudrücken, während z. B. bei Irrigation an den Weichteilen Wasser von 12° nach 5 Min. 11° Abfall erzeugt hatte."

Es ist aus diesem Versuche das Hufhorn wohl als schlechter Wärmeleiter erkennbar, dessen Resultat aber insofern nicht verwertbar, da dasselbe im höchsten Maße von der durch das Röhrchensystem im Hornschuh in der Zeiteinheit durchgeflossenen Wassermenge von 38,5° abhängig ist. Diese stellt ja ein Maß für die zugeführte Wärmemenge dar. War die Strömungsgeschwindigkeit eine große, so wird das Thermometer weniger rasch gesunken sein und umgekehrt. Darüber fehlt die Angabe.

Für eine weitere Arbeit auf diesem Gebiete gab die Frage Veranlassung, in welcher Weise die mit Salz bestreuten beschneiten Straßenbahnschienen auf die Hufe der Pferde einzuwirken imstande wären. Diese Versuche wurden im Jahre 1883 von *Leisering* und *Schaaf* mit Wasser, Schnee, Schnee und Salz, Äther und glühendem Eisen an toten Pferdehufen mit sämtlichen eingeschlossenen Teilen durchgeführt, an denen ein dem Querdurchmesser des Thermometers entsprechendes Stück Zehenwand herausgesägt, ferner Huflederhaut und Hufbein soweit ausgehöhlt wurde, daß in die so entstandene Rinne das Thermometer bequem eingelegt werden konnte. Das vorher entfernte Stück Zehenwand wurde mittels eines Bindemittels wieder an der betr. Stelle eingefügt. Der Huf wurde sodann bis zum Kronenrande in Wasser von bestimmter Temperatur getaucht oder in Schnee eingepackt, Äther mit dem Bestäubungsapparate auf den ganzen Huf appliziert und das Brenneisen an der Stelle, wo die Thermometerkugel sich befand, $^1/_2$ Min. lang tüchtig auf das Horn aufgebrannt. In bestimmten Zeitabschnitten wurde das Steigen resp. Sinken der Temperatur nach Celsiusgraden beobachtet und in Tabellen notiert.

Die in einer Reihe von 14 Versuchen so gewonnenen Resultate berechtigen ebenfalls lediglich dazu, das Hufhorn den schlechten Wärmeleitern zuzuzählen, ohne ein Maß seiner Wärmeleitfähigkeit angeben zu können und ohne uns in den Stand zu setzen, die bei bestimmten Außenverhältnissen (bestimmtes Kühlmittel) dem Hufe tatsächlich entzogenen Wärmemengen quantitativ erfassen zu können.

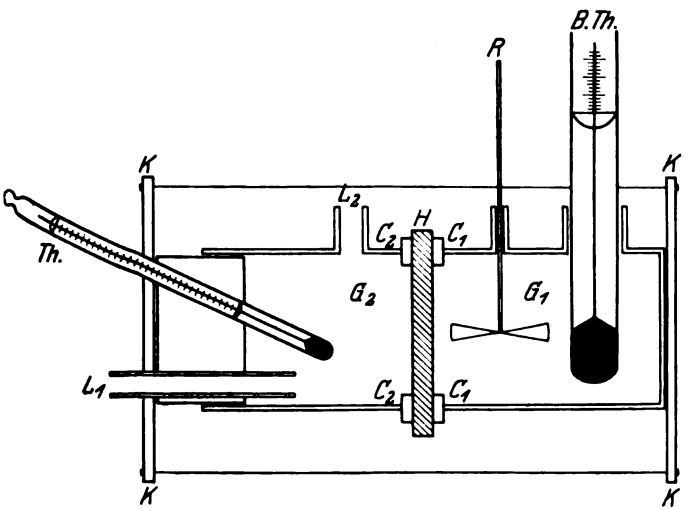
Eigene Untersuchungen.

Für schlecht leitende Körper bedient man sich zur Bestimmung ihrer Wärmeleitfähigkeit am vorteilhaftesten der Plattenform, indem man auf der einen Seite der Platte eine bestimmte Wärmequelle an-

Digitized by Google

bringt, die Wärme durchfließen läßt und auf der anderen Seite den Wert der durchgegangenen Wärmemengen bestimmt. Je größer und dünner die verwendete Platte ist, um so weniger Wärme wird an den Rändern derselben der Messung entgehen können.

Eine von *Voigt* angegebene, von *Venske* und *Focke* benutzte Methode zur Bestimmung von λ[1]), besonders von schlechtleitenden Körpern, schien für den vorliegenden Zweck am geeignetsten. Konnten die angeführten Autoren mit beliebig dimensioniertem Material arbeiten, d. h. die Größe der zum Versuche benötigten Platten der dabei verwendeten Apparatur mehr oder weniger anpassen, so war im vor-



liegenden Falle eine gewisse Kleinheit letzterer durch die Unmöglichkeit der Herstellung einer größeren Platte aus der kurzen und gekrümmten Hornwand gefordert.

Dieser Umstand verlangte auch eine teilweise Änderung des dort angegebenen Systems und soll vorstehende Skizze den in Anwendung gebrachten Apparat veranschaulichen.

Die zu untersuchende Platte (H) befindet sich zwischen 2 Messinggefäßen (G_1 und G_2), die durch 2 Kautschukringe (C_1 und C_2) wasserdicht mit der Hornplatte verbunden sind. Der Radius dieser beiden zylindrischen Gefäße, von denen G_1 einen Boden aus Messing besitzt, während G_2 durch einen Kork verschlossen ist, mußte auf 2 cm beschränkt werden. Durch L_1 strömt fortwährend Kühlwasser von konstanter Temperatur aus der Leitung in das Gefäß G_2 ein, um dasselbe bei L_2 wiederum zu verlassen. Ein durch den Kork eingesetztes Thermo-

[1]) *Winkelmann*, Handbuch der Physik Bd. 3, S. 489.

Digitized by Google

meter (*Th*) dient zur Kontrolle der in G_2 geforderten Temperaturkonstanz. Das Gefäß G_1, das als Calorimeter dient, wird mit Wasser von Zimmertemperatur gefüllt und die Abkühlung dieses Wassers, das durch den Rührer (*R*) ständig in Bewegung gehalten wird, mittels eines eintauchenden Beckmannthermometers (*B.Th.*) gemessen.

Durch eine geeignete Vorrichtung (*K*) wird das ganze System zusammengehalten.

Das Kühlgefäß G_2 wurde direkt an den Hahn der Wasserleitung angeschlossen und die Strömungsgeschwindigkeit des durchfließenden Wassers so geregelt, daß die Temperatur im Gefäße G_2 während des Versuches immer dieselbe blieb. Die Ausflußöffnung L_2 wurde in möglichste Nähe der Hornplatte gebracht, um dadurch zu erreichen, daß einerseits die Platte immer von frischem Kühlwasser bespült wurde und andererseits durch die stärkere Strömung desselben an der Platte ein Ansetzen von Luftblasen, die dem Wärmestrom einen nicht erwünschten unkontrollierbaren Widerstand bieten würden, vermieden werden konnte. Aus dem letzteren Grunde wurde auch im Gefäße G_1 der Rührer möglichst nahe der Hornplatte angebracht.

Der Wärmestrom zum Gefäße G_1 (Calorimeter) besteht aus den Wärmemengen, die einerseits durch die Hornplatte vom Kühlwasser entzogen werden und andererseits durch die Strahlung und die Kautschukringe aus der Umgebung aufgenommen werden. Da die Größe der letzteren Wärmemengen mit der Größe der zwischen Calorimeter und umgebender Luft herrschenden Temperaturdifferenz wächst, wurde die Temperatur des Calorimeterwassers der betreffenden Zimmertemperatur angeglichen und die wesentlichste Fehlerquelle, der Wärmeaustausch mit der Umgebung möglichst verringert. Der dennoch durch diese Umstände auftretende störende Wärmestrom zwischen G_1 und der Umgebung wird durch einen Korrektionsversuch seiner Stärke nach gemessen und als Korrekturgröße in Rechnung gezogen. Ist somit erreicht, daß der Wärmestrom vorzüglich durch die Hornplatte seinen Weg nimmt, so ist dadurch auch die an beiden Flächen der Hornplatte angelegte Temperaturdifferenz auf nur wenige Grade beschränkt worden, ein Umstand, der es verlangt bei dem langsamen Abfall der Temperatur während des Versuches die Bruchteile eines Grades noch genau messen zu können. Um dieser Forderung nachzukommen, wurde an Stelle eines gewöhnlichen Thermometers ein Beckmannsches Thermometer in das Calorimetergefäß eingesetzt.

Dieses Instrument wurde so eingestellt, daß bei der gewünschten Temperaturhöhe in einem Intervall von ca. 6° — das für unseren Versuch eben noch reicht — die herrschende Temperatur auf $^1/_{100}$° genau abgelesen werden konnte. Nach der Einstellung auf dieses Temperaturintervall stellt man durch Vergleich mit einem Normal-

Digitized by Google

thermometer fest, welchem Teilstrich des letzteren der Nullpunkt des Beckmannschen Thermometers entspricht. Wäre z. B. festgestellt, daß der Nullpunkt desselben 12° des Normalthermometers entspricht, so würde eine Ablesung von 3,24° des Beckmannschen Thermometers einer Temperatur von 15,24° entsprechen. Das Instrument wurde von der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt bezüglich Kalibers und Gradwertes amtlich geprüft und entspricht ein Teilstrich in dem verwendeten Meßbereiche 0,997—1,006 Hundertstel-Graden Celsius.

Um Fehler, die durch den sog. „toten Gang" insbesondere bei Thermometern mit feiner Röhre bewirkt sein können, möglichst zu vermeiden, wurde vor einer jeden Ablesung an dem Instrumente geklopft, eine um so mehr geforderte Bedingung zur Erlangung genauer Ergebnisse als die Ablesung in unserem Falle bei sinkender Quecksilbersäule erfolgt und die Unregelmäßigkeiten des toten Ganges viel größere für absteigende als für aufsteigende Temperaturen sind.

Sämtliche Teile des Calorimetergefäßes bestehen aus Messing und ist daher dessen Wärmekapazität (Wasserwert) aus dem Gewichte desselben und der spezifischen Wärme des gleichmäßigen Materiales einfach zu ermitteln.

Der Rührer wurde aus Eisen in Form eines Propellers an einem 1,1 mm starken Stiel gefertigt und erlaubt eine Durchmischung des Calorimeterwassers sowohl durch rotierende als auch durch auf- und abgehende Bewegung, die mit der Hand gleichmäßig besorgt wurde.

Es bedeutet:

t_1 = die Anfangstemperatur des Calorimeterwassers,
t_2 = die Endtemperatur des Calorimeterwassers,
z = die Zeit, in welcher die Temperatur von t_1 auf t_2 sinkt,
t = die mittlere Temperatur des Calorimeterwassers während des Versuches.
Genau $\frac{1}{z}\int_0^z t\,dz$, diesem fast gleich $(t_1 + t_2)/2$.
T = die konstante Temperatur des Kühlwassers.
T_0 = die Temperatur der umgebenden Luft.
C = die Wärmekapazität des Calorimetergefäßes samt Inhalt, also der Wärmekapazität des Wassers, des Messinggefäßes, Rührers und des eintauchenden Teiles des Beckmannschen Thermometers.
Q = die Wärmemenge, die in der Zeit z aus dem Calorimeter geht,
E = der bespülte Flächenanteil der Platte,
q = die Dicke der Platte,
D = die Wärmemengen, die in der Zeit z von außen dem Calorimeter zufließen.
λ = der Koeffizient des inneren Wärmeleitungsvermögens des Hornes.

Es gilt die Gleichung:

$$Q = C(t_1 - t_2) = \lambda\, E/q\, (t - T)\, z - D,$$

woraus folgt:

$$\lambda = [C\ (t_1 - t_2) + D]\ q/E\ (t - T)\ z,$$

unter der Voraussetzung, daß:

Digitized by Google

T_0 größer ist als t_1,
t_1 größer ist als t_2,
t_2 größer ist als T.

Da in dieser Formel sämtliche Größen außer des Wertes von D bekannt sind, erübrigt sich nur mehr die Bestimmung des letzteren, um daraus den Wert für λ rechnerisch ermitteln zu können.

Um D ermitteln zu können, bedarf es eines Korrektionsversuches, der folgendermaßen durchgeführt wird.

Beide Gefäße, sowohl das Calorimetergefäß G_1 als auch das Kühlgefäß G_2 werden wie zum Hauptversuche adjustiert und mit Wasser von gleicher Temperatur gefüllt, wodurch erreicht wird, daß durch die Platte kein Wärmeaustausch zwischen beiden Gefäßinhalten stattfindet und die Wärme aus dem Calorimetergefäße nur nach der umgebenden Luft abgehen kann, der Wärmestrom also den umgekehrten Weg geht als im Hauptversuche. Die Größe der dabei aus dem Calorimetergefäß verlorengehenden Wärme nennen wir D'.

Es bedeute:
C = wiederum Kapazität des Calorimetergefäßes samt Inhalt,
t_1' = die Anfangstemperatur des Calorimeterwassers,
t_2' = die Endtemperatur des Calorimeterwassers,
T_0' = die Temperatur der umgebenden Luft,
Z = die Zeit in Minuten,
t' = mittlere Temperatur, also $(t_1 + t_2')/2$,
k = eine Konstante, die in den Dimensionen des Kalorimetergefäßes begründet ist.

Wenn nun:

t_1' größer ist als t_2'
t' größer ist als T_0'

So folgt:

$$D' = C\ (t_1' - t_2') = k\ (t' - T_0')\ Z$$

oder:

$$k = C\ (t_1' - t_2')\ /\ (t' - T_0')\ Z,$$

woraus zunächst k bestimmt wird und dann D beim Hauptversuch nach der Formel

$$D = k\ (T_0 - t)\ z.$$

Auf diese Weise wurde unter genauer Beobachtung das Temperaturverlaufes von Minute zu Minute bei einer Zimmertemperatur von 16° und einer Kühlwassertemperatur von 7° für die beiden genannten Hornplatten der Wert von λ bestimmt. Die Korrektionsgröße k war dabei gleich 1,15 gefunden worden und es ergab sich für die unpigmentierte Platte $\lambda = 0{,}00071_7$ cal./cm, g, sec., und für die pigmentierte Platte $\lambda = 0{,}00072$ cal./cm, g, sec.

Daraus können wir den Schluß ziehen, daß die Pigmentierung des Hornes auf seine Wärmeleitfähigkeit keinen Einfluß hat.

Ein auf die gleiche Weise durchgeführter Versuch mit einer Spiegelglasplatte von 6,69 mm Dicke ergab einen λ-Wert von 0,0023. Es

Digitized by Google

leitet also das Hufhorn 3 mal schlechter als Glas; das Hufhorn ist demnach als ein sehr schlechter Wärmeleiter anzusehen.

Wir kennen nun den Koeffizienten des Wärmeleitungsvermögens vom Hufhorn oder mit anderen Worten, die Wärmemenge, welche pro Sekunde durch den Querschnitt eines Würfels von 1 ccm Größe hindurchgeht, wenn an 2 gegenüberliegenden Flächen das Temperaturgefälle von 1° herrscht. Wir werden später darauf noch einmal zurückkommen und wenden uns vorher einer anderen Frage zu.

Tyndall, der an Würfeln aus Holz die Wärmeleitfähigkeit desselben untersuchte, hat gefunden, daß sich die Werte für λ verschieden verhalten, wenn man den Wärmestrom parallel oder senkrecht auf die Fasern des Holzes durch den Würfel sendet. Er fällt im ersteren Falle größer als im letzteren aus (*Winkelmann*).

Beim Hufhorne erlaubt es die geringe Dicke der Wand nicht, den Wert von λ in der Richtung der Röhrchen auf direkte Art festzustellen. Die Differenz der λ-Werte nach der Richtung läßt sich aber einfach nach der Sénarmontschen Methode, die zur Bestimmung der nach verschiedenen Richtungen verschiedenen Wärmeleitung der Krystalle dient, zeigen. Analog dieser Methode wurden folgende Versuche mit dem Hufhorne, dessen Röhrchenschichte eine dem Holze vergleichbare Struktur zeigt, ausgeführt.

Es wurden in verschiedenen Richtungen aus der Hornwand kleine Plättchen von 1—3 mm Dicke und höchstens 14 mm Kantenlänge im Quadrat geschnitten, die auf einer Fläche mit einer sehr dünnen Schicht von Paraffin überzogen wurden. In der Mitte der gegenüberliegenden Fläche wurde ein glühender 1 mm starker Kupferdraht angesetzt und so tief in das Plättchen eingebrannt, daß seine Spitze nahe der mit Paraffin überzogenen Fläche zu liegen kam. Durch die im Horne fortgeleitete Wärme schmolz die Paraffinschicht vom Zentrum aus bis zu einer gewissen Strecke nach allen Richtungen. Erstarrt nun das geschmolzene Paraffin wieder, so bildet sich an der Grenze zwischen festem und geschmolzenem ein deutlicher Wall aus, der ringförmig die isothermische Linie der Schmelztemperatur des Paraffins scharf darstellt. Pflanzt sich die Wärme von der Wärmequelle aus nach allen Richtungen gleichmäßig fort, so entsteht ein Kreis, wird eine Richtung bevorzugt, so fällt die Isothermenlinie als Ellipse aus. Durch eine geeignete Schirmvorrichtung konnte es vermieden werden, daß die vom glühenden Kupferdraht ausgehende Wärmestrahlung einen störenden Einfluß auf den dünnen Paraffinüberzug ausübte und wurde dadurch erreicht, daß nur die im Horne fortgeleiteten Wärmemengen denselben zum Schmelzen brachten.

War die überzogene Fläche senkrecht zum Verlaufe der Röhrchen, so bildete sich immer ein Kreis aus.

Digitized by Google

An Segmentalschnitten parallel zu den Röhrchen zeigten sich Ellipsen, wobei immer deren große Achse in der Richtung der Röhrchen und deren kleine quer zu diesen lag. Bei einer großen Achse von 8 mm ergab sich eine kleine von 7 mm, bei einer von 6 mm eine solche von 5 mm.

Plättchen, die tangential aus der Hornwand geschnitten waren, zeigten insofern einen Unterschied, als diejenigen, die nahe der Außenfläche der Hornwand entnommen, nie so deutliche Ellipsen lieferten als die, die aus der Nähe der Plättchenschicht stammten und ebenfalls nur aus Röhrchenhorn bestanden haben. Ergaben sich bei ersteren Achsenverhältnisse von 8 : 7,75, 8 : 7,6, 6,3 : 6 mm, so bei letzteren solche von 7,5 : 6,5 und 6,5 : 5,5 mm.

Die größten Achsenunterschiede fanden sich an den Plättchen, deren nicht mit Paraffin überzogene Fläche die erhaltene Plättchenschicht bildete, wie 6,5 : 5 und 9,5 : 7,75 mm.

Immer lag die längere Achse der Ellipse in der Richtung des Röhrchenverlaufes.

War es auch vorgekommen, daß sich an solchen Schnitten hier und da Kreise statt Ellipsen ausbildeten, so lagen die Gründe dafür wahrscheinlich in der technischen Schwierigkeit, mit der es erreicht werden sollte, daß bei den kleinen Versuchsobjekten der Paraffinüberzug möglichst dünn ausfiel, da ansonsten die größere Masse des geschmolzenen Paraffines störend sich bemerkbar machte. Dafür spricht nicht nur die weitaus größere Zahl der erhaltenen Ellipsen und der Umstand, daß sich Kreise immer nur bei dickerer Paraffinschichte bildeten, sondern auch die Beobachtung, daß die Richtung der längeren Ellipsenachse in sämtlichen gelungenen Versuchen ausnahmslos mit dem Verlaufe der Röhrchen zusammenfiel.

Es erhellt aus diesen Ergebnissen, daß parallel den Röhrchen das Hufhorn ein besseres Leitvermögen für die Wärme besitzt als in allen anderen Richtungen. Der Unterschied des Wertes von λ in der Richtung der Röhrchen gegenüber der dazu senkrechten ist am größten in der Nähe der Plättchenschichte und am geringsten in der Außenfläche der Hornwand.

Ursache dieser letzteren Erscheinung wird wohl sein, daß die Röhrchen in den festeren äußeren Anteilen der Röhrchenschichte dichter liegen und schmäler sind als in den weniger festen inneren. Es wurde nämlich auch beim Holze, das, wie schon erwähnt, ebenfalls die Wärme in einer Richtung viel besser leitet, gefunden, daß dieser Unterschied bei den weichen Hölzern mit ihrer gröberen Faserung größer ist als bei den dichteren harten.

Fragen wir uns nun nach der Größe der Wärmemengen, die wir durch die ganze Fläche und Dicke der Hornwand des Hornschuhes

Digitized by Google

entziehen können, wenn wir von außen auf denselben eine bestimmte Temperatur durch eine gewisse Zeit einwirken lassen, so wäre sie leicht zu erfahren, wenn derselbe eine einfache geometrische Form hätte. Aus der Flächensumme, der mittleren Dicke und dem gefundenen Werte für λ würde sich diese gesuchte Größe in Calorien näherungsweise ergeben. Was uns die Kenntnis dieser bedeuten würde, wurde bereits in der Einleitung erörtert.

Versuchen wir diesen Wert auf einem anderen Wege und zwar direkt zu bestimmen und wählen als Größeneinheit die Calorienanzahl, die wir durch den Hornschuh entziehen können, wenn wir durch 1 Min. an den Außenflächen desselben eine Kühltemperatur in Anwendung bringen, die um 1° niedriger ist als die im Innern der Hornkapsel herrschende.

Zur Ermittlung dieser wurde folgende Versuchsanordnung getroffen.

Der Hornschuh wurde mit Hilfe eines aus zwei kreuzförmig verbundenen Drähten bestehenden Korbes durch 4 Fäden derartig an einem Stative aufgehangen, daß die Kronenrandebene in der Horizontalen lag und es dadurch möglich war, den Hornschuh innen bis zum Kronenrand mit Wasser füllen zu können. Aus gleichem Grunde wurden zu diesen Versuchen Hufe mit möglichst hohen Trachten verwendet, so zwar, daß die Kronenrandebene mit der Trachtenebene einen möglichst kleinen Winkel bildete. Ferner wurde bei der Auswahl des Versuchsmaterials darauf geachtet, daß die Kronenrandebene in der Richtung von vorn nach rückwärts eine möglichst geringe Krümmung zeigte, um zu erreichen, daß das in das Hufinnere gebrachte Wasser auch die Kronenrinne der beiden Seitenwände noch ausfüllte.

Dieses innerhalb der Hornkapsel befindliche Wasser dient als Calorimeterflüssigkeit, für das wir aus ähnlichen Gründen wie in den vorigen Versuchen die Zimmertemperatur wählen. Taucht man nun den ganzen Huf samt Inhalt in ein Kühlwasser, so wird ein Wärmestrom durch die Wände des Hornschuhes von innen nach außen seinen Weg nehmen. Messen wir den Temperaturabfall im Calorimeterwasser, dessen Menge wir kennen, so kann man daraus die diesem entzogenen und durch den Hornschuh durchgegangenen Wärmemengen berechnen.

Als Kühlwasser wurde das durch eine Glaswanne strömende Wasser der Wasserleitung verwendet, wobei durch einen geeigneten Abfluß der Wasserspiegel immer auf gleicher Höhe erhalten wurde.

Es mußte besonders beachtet werden, daß ein Überfließen von Calorimeterwasser ins Kühlgefäß oder umgekehrt völlig vermieden war, da ja die Hornwand innen und außen vom Wasser bis zum Kronenrande benetzt wurde. Ferner war dafür zu sorgen, daß der Temperaturabfall des Calorimeterwassers nur durch den durch die Hornwände

Digitized by Google

fließenden Wärmestrom bedingt wurde, d. h. es war notwendig, über dem Wasserspiegel des Calorimeterwassers einen Wärmeisolator anzubringen. Diesen beiden Zwecken diente eine Vorrichtung, die wir Luftkammer nennen wollen. Diese bestand aus einem dem Kronenrande genau angepaßten paraffinierten Pappering mit einer Höhe von 4 cm, dem ein aus dem gleichen Material verfertigter Deckel aufgesetzt war, der an 3 Stellen mit passenden Öffnungen zur Aufnahme des ins Calorimeterwasser tauchenden Beckmannschen Thermometers, eines gewöhnlichen nur in den freien Raum der Luftkammer reichenden Thermometers und für den Stiel des zum Temperaturausgleich notwendigen Rührers versehen war. Dieser Pappering wurde auf den Kronenrand so aufgesetzt, daß er denselben im Bereiche der Seitenwände von außen um wenige Millimeter überdeckte. Die zwischen diesem Ringe und dem häufig ungleichmäßig gebogenen Kronenrand auftretenden Fugen wurden mit etwas Watte verstopft und daraufhin von außen und innen mit flüssigem Paraffin ausgegossen. So wurde einerseits erreicht, daß eine Übertragung von Wärme durch Konvektion durch die Ausschaltung von Luftströmungen oberhalb des Calorimeterwasserspiegels verhindert und andererseits ein Überströmen zwischen dem Calorimeter und Kühlwasser ausgeschlossen wurde.

Das Stativ, an dem der so adjustierte Hornschuh mit den bereits angegebenen Thermometern neben einem solchen zur Feststellung der umgebenden Lufttemperatur und einem zur Kontrolle der Temperatur des Kühlwassers bestimmten befestigt war, war so eingerichtet, daß man durch Lösung, Verschiebung und Wiedereinstellung einer einzigen Schraubenklemme den Hornschuh samt den Meßinstrumenten auf einmal bis zum Kronenrande genau ins Kühlwasser tauchen konnte. Eine an diesem Stative angebrachte, durch einen Vorversuch bestimmte Marke erlaubte diese genaue Einstellung.

Nachdem nun vorher die für den Innenraum des Hornschuhes nötige Wassermenge bestimmt worden war, wurde dieselbe abgewogen und mit einer Temperatur von 16—17° in den Hornschuh gebracht, die Thermometer und der Rührer eingesetzt und der Deckel der Luftkammer geschlossen. Nun wurde zugewartet, bis die Quecksilbersäule des Beckmannschen Thermometers einen Ruhepunkt erreicht hatte, d. h. sämtliche Teile des Versuchsobjektes inklusive des Calorimeterwassers die umgebende Zimmertemperatur aufwiesen und kein Wärmeaustausch mehr stattfand.

War dieser Moment gekommen, so wurde der Huf in der bereits beschriebenen Weise in das schon vorher mit konstanter Temperatur fließende Kühlwasser eingesenkt, wobei das dadurch verdrängte Wasser durch die genügend große Abflußöffnung der Wanne ablief, so daß die Höhe des Wasserspiegels auch nicht vorübergehend größer war.

Digitized by Google

Das Fallen der Temperatur des Calorimeterwassers wurde mit der gleichen Vorsicht wie in den vorigen Versuchen alle Minuten abgelesen und eine gleichmäßige Durchmischung desselben durch die Betätigung des Rührers besorgt.

Es bedeute:

Q = die Wärmemenge, die in der Zeit z durch das Hufhorn entzogen wird,
q = die Wärmemenge, die in 1 Minute bei einer Temperaturdifferenz von 1° durch das Horn entzogen wird,
C = die Wärmekapazität des Calorimeterwassers, des eintauchenden Teiles des Thermometers und die des Rührers,
t_1 = die Anfangstemperatur des Calorimeterwassers,
t_2 = die Endtemperatur des Calorimeterwassers,
T = die konstante Temperatur des Kühlwassers,
z = die Zeit in Minuten.

q ist eine bei dem gleichen Hufe immer gleichbleibende Konstante und nahe $= \lambda$ (pro Minute) mal Fläche/Dicke des Hornes.

Wir können folgende Gleichung aufstellen:

$$Q = C\ (t_1 - t_2) = q\ ([t_1 + t_2] / 2 - T)\ z$$

woraus folgt:

$$q = C\ (t_1 - t_2) / z\ ([t_1 + t_2] / 2 - T).$$

Hiermit können wir also die Größe des Wertes von q erfahren.

Um bei dem Mangel einer exakten methodischen Hufmeßkunde doch ein ungefähres Bild über das zu den folgenden Versuchen verwendete Material zu geben, wurden die in der nachstehenden Tabelle verzeichneten Messungen ausgeführt, wobei zu bemerken ist, daß die Maße an den ausgeschuhten Hufen und Klauen, so wie sie zum Versuche zur Verwendung gelangten, abgenommen wurden.

Die Winkelmaße wurden an den Hufen mit dem Universal-Winkelmeßapparat von *Lechner*, an den Klauen mit dem von *Habacher* modifizierten Winkelmeßapparat von *Großbauer* abgenommen und sind dieselben in Graden, die Längenmaße in Millimetern ausgedrückt. Die Winkelverhältnisse weichen durch die nach dem Ausschuhen auftretenden Formveränderungen, die sich besonders am Kronenrande, und zwar am stärksten nach den Trachtenecken zu im Sinne einer Verengerung geltend machen, von denen intra vitam etwas ab. Es sei ferner noch betont, daß unter Höhe der senkrechte Abstand eines Punktes des Kronenrandes von der Basisebene, und unter Länge der Wand die Entfernung der korrespondierenden Punkte am Tragrand und Kronenrand gemeint ist. Die Dicke der Wand wurde von der Glasur bis zum inneren freien Rande der Plättchen gemessen.

In der vorher beschriebenen Weise wurde nun mit dem Hufe Nr. 1 ein Versuch angestellt, wobei die konstante Temperatur des Kühlwassers 8,5° und die Anfangstemperatur des Calorimeterwassers 15,23° betrug. Die Zimmertemperatur war 16°.

Es ergab sich $q = 7{,}37$ Calorien.

Digitized by Google

Es lassen sich also in der Minute 7,37 Calorien an Wärmemengen durch den ganzen Hornschuh entziehen, wenn eine um 1° tiefere Temperatur als im Innern desselben herrscht, an dessen Außenfläche einwirkt.

Um zu untersuchen, in welchem Verhältnis die durch die Bodenfläche des Hufes entziehbaren Wärmemengen zu denen sich verhalten, welche durch die Hornwand entzogen werden können, wurde nachstehende Versuchsanordnung getroffen.

Der Boden eines offenen rechteckigen Blechgefäßes, in dem der Huf bequem Platz fand, wurde derart mit einer Öffnung versehen, daß der Rand derselben dem Verlaufe der weißen Linie und der ungefähren Grenze zwischen dem Strahl und dem Ballenhorne entsprach. Diese Öffnung wurde zunächst mit einem Blatte Papier von außen verdeckt, so zwar, daß das in das Innere des Gefäßes gebrachte geschmolzene Paraffin den nun verschlossenen Boden in einer Schicht von wenigen Millimetern gleichmäßig bedeckte. Auf die in Erstarrung begriffene Paraffinschicht wurde die Bodenfläche des Hufes so angedrückt, daß sich der Rand der Bodenöffnung mit der weißen Linie des Hufes genau deckte. Die Außenseite des Blechbodens hatte dabei nur an den Rändern eine Unterlage bekommen, um dem durch die Öffnung durchtretenden Strahl kein Hindernis zu bieten. Nachdem das Paraffin vollkommen erstarrt und der Huf durch dasselbe an den Blechboden fixiert war, wurde von der Unterseite des Gefäßbodens aus der Öffnung desselben entsprechend das an der Bodenfläche des Hufes haftende Paraffin abgetragen. Wurde nun diese ganze Vorrichtung so in das Kühlwasser gesenkt, daß die Kronenrandebene des Hornschuhes wieder in der Horizontalen lag, so war der Zweck erreicht, daß die Abkühlung des im Hufinnern befindlichen Calorimeterwassers durch einen Wärmestrom bewirkt wurde, der nur durch die Sohle und den Strahl seinen Weg nehmen konnte.

Um das Vorhandensein von störenden Luftblasen in den Strahlfurchen zu verhindern, wurde der Strom des unterhalb des Wasserspiegels einströmenden Kühlwassers direkt auf diese gerichtet. Im übrigen wurde der Hornschuh in der gleichen Weise wie im vorigen Versuche mit der Luftkammer, Thermometern und Rührer versehen. Die innerhalb des Blechgefäßes die Hornwand umgebende Luft wurde durch Bewegung und Wechsel derselben während des Versuches möglichst auf der Temperatur des Calorimeterwassers erhalten, damit zwischen derselben und letzterem kein nennenswerter Wärmeaustausch stattfindet.

Der so mit dem Hufe Nr. 1 durchgeführte Versuch ergab bei einer Temperatur des Kühlwassers von 8,2° und einer Anfangstemperatur des Calorimeterwassers von 16,91° (Zimmertemperatur 18,5°) für q den Wert von 3,15 Calorien.

Digitized by Google

Tabelle über die verwendeten Hufe.

Huf Nr.	Zehenneigungswinkel	Med. Seitenwandwinkel an der größten Breite	Lat. Seitenwandwinkel an der größten Breite	Med. Trachtenwandwinkel an d. Mitte d. Trachtenwand	Lat. Trachtenwandwinkel an der Mitte d. Trachtenwand	Länge der Zehe	Länge der medialen Trachtenwandmitte	Länge der lateralen Trachtenwandmitte	Kronenrinne an der Zehe ohne Saumband	Kronenrinne an den Trachten	Dicke der Zehenwand	Dicke d. med. Trachtenwand	Dicke d. lat. Trachtenwand	Höhe der Zehe	Höhe der medialen Trachtenwandmitte	Höhe der lateralen Trachtenwandmitte	Sohlendicke an der Zehe	Sohlendicke an den Sohlenästen	Größte Breite des Tragrandes	Entfernung der Spitze des Eckstrebenwinkels von der Zehenmitte	Kronenrandumfang	Tragrandumfang	Differenz	Anmerkung
I. linker Vorderhuf	49	83,5	82,5	103	100	83	50	52	17	12	11	5	6	64	51	53	5	5	103	120	275	315	30	Sohle sehr hoch gewölbt
II. rechter Hinterhuf	53	85	84	111	106	93	49	54	15	7	9	8	8	75	47	48	5	9	90	120	295	320	65	
III. linker Vorderhuf	50	80,5	89	112	112	98	60	58	14	9	11	7	7	73	47	45	8,5	10	105	130	320	356	36	
IV. linker hinterer Maultierhuf	51	87	86.5	101	101	95	47	47	12	7	11	7	7	71	39	39	5,5	8	75	105	263	293	30	Zwanghuf m. hochgewölbter Sohle

Tabelle über die verwendeten Klauen.

Klaue Nr.	Zehenneigungswinkel	Seitenwandwinkel an der größten Breite	Trachtenwandwinkel (Trachtenecke)	Länge der Zehe	Länge der Trachten	Kronenrinne an der Zehe ohne Saumband	Kronenrinne an den Trachten	Dicke der Zehenwand	Dicke der Trachtenwand	Innere Hornwanddicke	Höhe der Zehe	Höhe der Trachten	Sohlendicke an d. Zehe	Sohlendicke an den Ballen	Kronenrandumfang	Tragrandumfang	Differenz	Anmerkung
I. vord. rechte lat. Kl.	55	75	85	80	55	25	15	7	7,5	5,5	62	45	7	13	259	282	23	
II. vord. rechte lat. Kl.	50	73	85	77	43	23	18	6	6,5	5	58	37	6	7	260	315	55	

Digitized by Google

Vergleichen wir dieses Ergebnis mit dem vorigen, so ergibt sich zwischen den durch die Bodenfläche und den durch den ganzen Hornschuh unter gleichen Bedingungen entziehbaren Wärmemengen ein solches von 1 : 2,3.

Es fragt sich nun, ob nicht die Ergebnisse dieser zwei mit einem vollkommen ausgetrocknetem Hornschuhe ausgeführten Versuche wesentlich andere sind, als wir sie erhalten würden, wenn wir einen ganz frischen Hornschuh mit dem natürlichen Feuchtigkeitsgehalte des lebenden Hornes als Untersuchungsmaterial wählen könnten. An dem hindert uns ja die Unmöglichkeit, den Hornschuh ohne Verletzung der Blättchenschicht auf anderem Wege als durch Maceration und nachträgliche Austrocknung, die immerhin einige Zeit in Anspruch nimmt und dadurch den Wassergehalt des Hornes verändert, gewinnen zu können.

Es soll also festgestellt werden, wie weit die Quellung des Hufhornes, die übrigens auch manchmal therapeutisch in Anwendung kommt, einen Einfluß auf die Wärmeleitfähigkeit desselben ausübt. Vielleicht läßt sich durch die Quellung die Wärmeleitfähigkeit verbessern.

Um darüber etwas aussagen zu können, wurde die Bestimmung der aufgestellten Größe q an eben und demselben Hufe im trockenen und gequollenem Zustande vorgenommen.

Mit dieser Absicht wurde an dem bisher verwendeten trockenem Hufe Nr. 1 der Wert von q in analoger Weise wie im Versuche Nr. 4 neuerlich ermittelt und dieser mit $q = 7{,}43$ Calorien gefunden. Sodann wurde dieser Hufschuh der Quellung unterzogen, indem er in Wasser von Zimmertemperatur kam.

Nach 22 Stunden wurde derselbe aus der Quellungsflüssigkeit genommen, innen und außen mit einem Tuche sorgfältig abgetrocknet und zu einem Versuche benutzt, der unter ähnlichen Temperaturbedingungen wie früher für q den Wert von 7,88 Calorien ergab, gegenüber dem $q = 7{,}43$ Calorien des trockenen Hornschuhes.

Es lassen sich also an dem Hufe Nr. 1 durch die ganze gequollene Hornkapsel in der Minute nur um ca. 0,4 Calorien mehr Wärmemengen entziehen als durch dieselbe im trockenen Zustande, wenn von außen auf diese eine um 1° tiefere als in deren Innern herrschende Temperatur einwirkt, eine Differenz, die sich aus der geringen durch die Quellung verursachten Formveränderungen des Hornschuhes nicht erklären läßt.

Derselbe Hornschuh wurde durch 3 Wochen hindurch wiederum getrocknet und neuerdings in eine Quellungsflüssigkeit, diesmal eine konzentrierte Kochsalzlösung von Zimmertemperatur, gebracht, in der er 46 Stunden, also etwas mehr als doppelt solange wie vorher, belassen wurde. Aus derselben herausgenommen ergab der damit angestellte Versuch für q den Wert von 8,10 Calorien.

Digitized by Google

Es erhellt aus diesen Resultaten, daß der Feuchtigkeitsgehalt des Hornes auf dessen Wärmeleitfähigkeit einen nur sehr geringen Einfluß ausübt und dieselbe durch die Quellung nicht nennenswert erhöht werden kann.

Die Wärmemengen, die in den letzten Versuchen gemessen wurden, flossen im Bereiche der Hornwand durch die 3 Schichten derselben, die durch ihre nicht nur histologischen Verschiedenheiten dem Wärmestrom vielleicht einen verschiedenen Widerstand bieten.

Aus den ersten Versuchen kennen wir bereits genau das Wärmeleitungsvermögen der Röhrchenschicht, die den Hauptbestandteil der Hornwand darstellt. Die Glasurschicht, die nicht nur im mikroskopischen Bilde sich von der ersteren unterscheidet, sondern auch eine andere Bedeutung als Deckschichte des Hornschuhes, läßt vielleicht in bezug auf Wärmeleitfähigkeit ein anderes Verhalten vermuten, das wir leider in analoger Weise wie bei der Röhrchenschicht aus begreiflichen Gründen nicht feststellen können. Sollte der Unterschied in diesen beiden Schichten aber insofern ein wesentlicher sein, als die Glasurschicht einen bedeutend schlechteren Wärmeleiter als die Röhrchenschicht darstellen würde, so müßten wir ihn trotz der Dünnheit dieser Hornschicht merken, wenn wir folgende 2 Versuche anstellen.

Im ersten soll, wie bisher, festgestellt werden, welche Wärmemengen aus dem unverletzten ganzen Hornschuh in einer gewissen Zeit bei einem bestimmten Temperaturgefälle entzogen werden können. Entfernt man nun die Glasurschicht und macht in einem zweiten Versuche mit demselben Hornschuh, dessen Hornwand jetzt nur mehr aus Röhrchen- und Blättchenschicht besteht, die gleiche Bestimmung, so werden die erhaltenen Resultate einigermaßen ein Urteil zulassen.

Als Versuchsobjekt wurde ein Maultierhuf (Huf Nr. 4) gewählt, dessen Glasurschicht nach vorsichtiger Maceration gut erhalten war.

Der damit angestellte erste Versuch ergab für q den Wert von 4,54 Calorien.

Nun wurde mit der Hufraspel die Glasurschicht abgetragen, wobei bei dem Fehlen einer erkennbaren Grenze gegenüber der Röhrchenschicht eher mehr als zu wenig weggeraspelt wurde, um sicher zu sein, daß die Hornwand jetzt nur aus den übrigen Schichten bestand.

Es ergab sich für q 4,61 Calorien.

Bei fehlender Glasurschicht lassen sich also unter den vorhin bestimmten Bedingungen aus demselben Hornschuh in der Minute bloß um 0,07 Calorien mehr Wärmemengen entziehen, eine Differenz, die wohl nur in der geringen Schwächung der Hornwanddicke ihre Erklärung findet und erkennen läßt, daß das die Glasurschicht zusammensetzende Horn von dem der Röhrchenschicht sich in der Eigenschaft als Wärmeleiter kaum unterscheiden wird.

Digitized by Google

Da in der Regel mit der Größe der Hufe auch die Stärke ihrer Wände zunimmt, zwischen Fläche und Dicke des Hornes bei verschiedenen Hufen ein ähnliches Verhältnis herrscht, so ist zu erwarten, daß die Wärmemengen, die man unter gleichen Bedingungen in gleichen Zeiten aus verschieden großen Hufen entziehen kann, in ihren Werten ziemlich die gleichen sein werden.

2 Hufe (Nr. 2 und 3), deren wesentlich verschiedene Dimensionen aus der Tabelle über das verwendete Versuchsmaterial zu entnehmen sind, wurden darauf hin untersucht und ergaben $q = 5{,}95$ und 6,89 Calorien.

Mit Ausnahme des Maultierhufes (Nr. 4), der im Verhältnis zu seiner Kleinheit ungewöhnlich dicke Wände besitzt (s. Tabelle S. 369), variieren die gefundenen Werte trotz der so verschiedenen Größen der zu den Versuchen verwendeten Hufe nur wenig.

Im Anschluß an diese Untersuchungen über die Eigenschaft des Hufhornes als Wärmeleiter wurden die dabei benutzten Methoden, soweit dies durchführbar schien, auch auf den Klauenschuh angewendet. Für eine experimentelle Bestimmung des inneren Leitungsvermögens lagen beim Klauenschuh die Verhältnisse zwischen Krümmung und Dicke der Wand noch viel ungünstiger, so daß es nicht möglich war, eine entsprechend dimensionierte ebene Platte daraus herstellen zu können. Die Feststellung des Wertes von λ mußte also entfallen. Hingegen wurde es versucht, die Größe der Wärmemengen zu erfahren, die sich dem Klauenschuh in seiner Gänze durch seine Wände in der Minute entziehen lassen, wenn zwischen den Außen- und Innenflächen desselben ein Temperaturgefälle von 1° herrscht.

Die Methode war genau dieselbe, wie wir sie beim Hornschuh zur Ausführung brachten, nur mußte für die Aufnahme des Klauenschuhes ein derart geformter Drahtkorb in Anwendung kommen, der die Klaue so schräg in der Lage erhielt, daß deren Kronenrandebene in der Horizontalen lag. Luftkammer, Meßinstrumente für die Temperaturen und der Rührer wurden in analoger Weise angebracht.

Es wurde eine passende, vollkommen ausgetrocknete Klaue (Nr. 1) aus der Sammlung der Lehrkanzel für Huf- und Klauenkunde daraufhin untersucht und für q der Wert von 5,66 Calorien erhalten.

Den Einfluß der Quellung auf die Leitfähigkeit des Klauenhornes zeigt nachstehender Versuch, zu welchem Zwecke die Klaue Nr. 1 vorher durch 72 Stunden in eine konzentrierte Salzlösung eingelegt worden war, worauf sich q zu 5,79 Calorien ergab, was uns sagt, daß auch beim Klauenhorn der Einfluß der Quellung auf dessen Leitfähigkeit für Wärme ein sehr geringer ist.

Zu einem weiteren Versuche wurde ein durch Maceration gewonnener Klauenschuh verwendet, dessen Dimensionen aus der Maßtabelle zu entnehmen sind (Klaue Nr. 2).

Digitized by Google

Das Resultat lautete $q = 7{,}35$ Calorien.

An dieser Klaue wurde nun die Glasurschicht mit der Raspel abgetragen und dann $q = 8{,}23$ Calorien gefunden.

Im Vergleiche zum vorhergehenden Versuchsergebnisse ergibt sich eine Differenz von 0,88 Calorien, deshalb größer wie in dem analogen Versuche mit dem Hufhorn, da die dünne Klauenwand durch das Entfernen der Glasurschicht relativ viel mehr in ihrer Dicke geschwächt wurde, als die Hornwand des Hufes.

Es scheint also auch hier die Glasurschicht in der Eigenschaft als Wärmeleiter keine andere Rolle als die übrige Hornwand zu spielen.

Schlußbetrachtung.

Betrachten wir nun die Verhältnisse im Hufe in bezug auf das Endziel unserer Arbeit genauer.

Die Wärmebildung im Körper findet ihre Quelle in dem Verbrennungsprozessen. Diese laufen zum überwiegenden Teile in der Muskulatur ab, die ihre aufgespeicherte chemische Energie in Wärme und Arbeit umsetzt, wovon die erstere durch die Zirkulation des Blutes insofern reguliert wird, als dort gebildete Wärmemengen durch Konvektion fortgeschafft und an anderen Teilen wieder abgegeben werden, da der Blutstrom Temperaturunterschiede in den verschiedenen Körperregionen auszugleichen trachtet.

Im Hufe, der sich im Ruhezustand befindet, kann man von einer eigenen Wärmeproduktion kaum oder wenig sprechen, seine Temperatur hängt also zum größten Teile von den durch den Blutstrom zugeführten Wärmemengen und der abgegebenen Wärmequantität ab.

Die letztere richtet sich neben den äußeren Verhältnissen hauptsächlich nach dem Wärmeleitungsvermögen des als Schutzorgan zur Verhinderung der Wärmeabgabe wirkenden Hornes, seiner spezifischen Wärme, der Dicke und Fläche desselben und nach der Wärmekapazität der eingeschlossenen Gebilde, wenn wir von den regulatorischen physiologischen Vorgängen an den Gefäßen absehen wollen.

Die mit dem Blutstrome zufließenden Wärmemengen könnte man, wie wir bereits in der Einleitung ausgeführt haben, finden. Beobachtungen über die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den in Betracht kommenden Gefäßen fehlen leider bis heute und können wir deshalb das den Huf in der Zeiteinheit durchfließende Blutquantum nicht in Erfahrung bringen.

Durch die gefundenen Werte von q kennen wir die Wärmemengen, die man in 1 Min. durch ein Temperaturgefälle von 1° durch das Hufhorn entziehen kann.

Daraus ergibt sich die Wärmemenge, die man in der Zeiteinheit durch ein bestimmtes Kältemittel von der Temperatur T entziehen zu:

$$Q_T = q\ (t_B - T).$$

Digitized by Google

wobei t_B die Temperatur des durch den Huf strömenden Blutes bedeutet.

Infolge des Wärmeentzuges wird die Temperatur im Hufinnern sinken, die Temperaturdifferenz zwischen dieser und der des Kühlmittels und dadurch der Wärmestrom immer kleiner werden. Die Temperatur im Hufe wird aber nur so lange fallen, bis die immer kleiner werdenden abgeführten Wärmemengen gleich den durch den Blutstrom zugeführten werden. Dann herrscht Temperaturkonstanz im Hufinnern.

Theoretisch ergibt sich aus der in der Zeiteinheit durch den Huf strömenden Blutmenge (B), der Bluttemperatur (t_B), der Temperatur des Kühlmittels (t') und der Wärmekapazität des Hufes (K) leicht die durch das Kühlmittel erreichte Temperatur im Hufinnern (t).

Im Gleichgewichtszustande müssen demnach die in der Zeiteinheit dem Hufe entzogenen Wärmemengen den durch das Blut zugeführten gleich sein.

Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Der Koeffizient des inneren Wärmeleitungsvermögens des Hufhornes (Röhrenschicht) beträgt $1 = 0{,}00072$ g cal./cm, Grad, Sek. Die Pigmentierung des Hornes verändert diesen nicht.

2. Durch den Hornschuh in seiner Gänze lassen sich durch ein Kältemittel, das eine um 1° niedrigere Temperatur besitzt als an den Innenflächen der Hornkapsel herrscht, in der Minute ca. 5—7 Calorien entziehen, somit bei Anwendung eines Kältemittels, das gegenüber dem Hufe eine Temperaturdifferenz von D aufweist, in z Minuten die Wärmemenge von ca. $6\,D\,z$ Calorien.

Im allgemeinen zeigen dabei verschieden große Hufe im Vergleiche ziemlich konstante Werte, wie sich auch durch den Klauenschuh unter denselben Bedingungen fast dieselbe Anzahl von Calorien entziehen läßt.

3. Die durch Sohle und Strahl entziehbaren Wärmemengen verhalten sich zu den unter gleichen Bedingungen durch die Hornwand entziehbaren ungefähr wie 1 : 1,3, zu den durch den ganzen Hornschuh entziehbaren Wärmemengen ungefähr wie 1 : 2.

4. Die Quellung des Huf- und Klauenhornes hat auf die Wärmeleitfähigkeit desselben einen sehr geringen Einfluß.

5. Die Glasurschicht zeigt im Vergleiche zur Röhrchenschicht in bezug auf Wärmeleitfähigkeit keine Besonderheit.

6. Die Röhrenschicht weist nach allen Richtungen nicht dieselbe Leitfähigkeit auf. Es leitet in der Richtung der Röhrchen die Wärme besser als rechtwinklig dazu. Dieser Unterschied ist am größten in der Nähe der Blättchenschicht und am geringsten in den äußeren Hornwandanteilen.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Praktische Übungen in der Physiologie. (Eine Anleitung für Studierende.) Von *L. Asher*, Professor der Physiologie an der Universität Bern. 2. verbesserte und wesentlich vermehrte Auflage. 40 Abbildungen, 260 Seiten. Berlin, Verlag Springer, 1924. Preis 9.— M.

Vorliegendes Buch, das wohl aus den Bedürfnissen des Unterrichts für die Benutzung im eigenen physiologischen Praktikum entstanden ist, behandelt in 279 Einzelexperimenten das gesamte Gebiet der Physiologie, wie es in Anlehnung an die Vorlesungen in praktischen Übungen bearbeitet werden kann. Anlehnend an die allgemein übliche Einteilung des Gesamtgebietes der physiologischen Vorlesung in eine Physiologie des Stoffwechsels und eine Physiologie der Bewegung und Empfindung ist diese Teilung auch für den Studienplan der praktischen Übungen durchgeführt. Dementsprechend sind die einzelnen Reaktionen in zwei Hauptkapitel: 1. Übungen zur Physiologie der vegetativen Funktionen und 2. Übungen zur Physiologie der Bewegung und Empfindung, eingeordnet. Im ersten Abschnitt finden sich die Experimente zur Lehre vom Blut, vom Kreislauf, von der Atmung und dem respiratorischen Stoffwechsel, von der Verdauung, vom Harn und allgemeinen und intermediären Stoffwechsel und von der Wärme. Die Untereinteilung des 2. Hauptkapitels lautet: Einleitende physikalische Übungen und Lehre vom Muskel; Protoplasma, Flimmerbewegung und glatte Muskulatur; allgemeine Nervenphysiologie; spezielle Nervenphysiologie und Lehre von den Sinnesempfindungen. Die grundlegenden einfachen physiologisch-chemischen Reaktionen sind nicht eigentlich in den Inhalt aufgenommen, da ihre Kenntnis als durch einen eigenen physiologisch-chemischen Kurs erworben, vorausgesetzt wird.

Wie aus dieser Übersicht erkenntlich, ist der Inhalt des Büchleins ein sehr reichhaltiger. Er dürfte über den Rahmen der sonst in physiologischen Praktiken gebräuchlichen Anleitungen weit hinaus gehen. Die einzelnen Vorschriften sind klar und präzis und geben dem Studierenden die Möglichkeit, die einzelnen Versuche selbständig anzustellen und durchzudenken. Nur wenige Versuche sind als Demonstrationsversuche, die vom Lehrpersonal vorgeführt und erklärt werden, gedacht. *Ashers* praktische Übungen dürften in vorliegender Form wohl aber auch manchem Praktiker als geeignetes Hilfsmittel erscheinen, wenn es sich darum handelt, sich in einer speziellen Frage durch seltener geübte Methodik zu unterrichten oder vergessene Kenntnisse in kurzer Form am praktischen Beispiel wieder aufzufrischen. *Seuffert.*

Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Berichtsjahr 1923, bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt.

Das Reichsheer hatte im Berichtsjahre durchschnittlich 40 701 Pferde (1300 weniger als im Vorjahre) und 44 188 Erkrankungen = 109,69% der Iststärke. Geheilt bzw. wieder dienstfähig wurden 43 572 Fälle = 107% der Iststärke. Der Gesamtverlust betrug 1,66% der Iststärke gegenüber 1,84% im Jahre 1922.

Ein einleitendes Kapitel gibt über den Gesundheits-, Nähr- und Kräftezustand, über Pferdefutter, Streu, Beanstandung von Futter und Pferdepflege Auskunft, desgleichen über die Leihpferde, Pferdesammelstellen und Seuchenstationen.

Digitized by Google

Durch hohe Zugangszahlen fallen auf: Wunden 19 738 Fälle, Hufkrankheiten 9388 Fälle (darunter 120 Vernagelungen und 2656 Hufgeschwüre), Krankheiten der Ernährungsorgane 4176 Fälle (darunter 2592 Kolikfälle). Dann folgen 3855 Krankheiten der Gelenke und 3038 Krankheiten der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Mithin fallen, wenn man noch die Krankheiten der Knochen (966) hinzurechnet, 85% aller Erkrankungen auf die Haut und den Bewegungsapparat. Es fällt besonders auf, daß auf 22 Hufgeschwüre nur eine Vernagelung (2656 : 120) angegeben ist. Das häufige Auftreten der Hufgeschwüre wird auf die Verwendung nasser Torfstreu zurückgeführt.

An Seuchen herrschten: Rotz (1 Fall), Milzbrand (1 Fall), Brustseuchenverdacht (2 Fälle), ansteckende Blutarmut (4 Fälle), Verdacht auf ansteckende Blutarmut (15 Fälle), ansteckender Katarrh der oberen Luftwege (79 Fälle), Druse (33 Fälle), ansteckende Lymphgefäßentzündung (14 Fälle), Räude (31 Fälle), ferner Starrkrampf (41 Fälle).

Während im Vorjahr die Verlustziffer beim Starrkrampf 59% betrug, stieg sie im Jahre 1923 auf 75%. Große Heilserumdosen konnten infolge des Verfalls der Währung nicht jedesmal gegeben werden. Bei der 1. Division wurden 5 Pferde mit großen Dosen behandelt, 3 Pferde wurden geheilt. Bei 4 anderen Divisionen haben auch hohe Dosen versagt; in diesen Fällen bestand von vornherein hochgradiger Trismus. Die prophylaktische Serumbehandlung wird günstiger beurteilt als die therapeutische.

Die Räude ist seit 1920 (12 960 Fälle) auf 31 Fälle zurückgegangen. Sie wird wie vor dem Kriege aus dem Heere verschwinden.

Die interessanten Angaben über die Behandlung besonders der Schale und der Sehnenerkrankungen empfehle ich im Original nachzulesen.

Der Bericht bringt erstmalig Angaben über die Erkrankungen der Heereshunde und Heeresbrieftauben. *Nn.*

Schwarzkopf, W., Gefahrloses Niederlegen und Ausbinden. Erfahrungen und Winke für die Praxis. 33 Seiten mit 40 Abbildungen. Berlin: Richard Schoetz 1925. M. 2.40.

Der vielversprechende Titel erweckt große Hoffnungen. Was der Verf. selbst will, sagt er auf Seite 30, also so ziemlich am Schlusse: „Ich habe die alte Notwand ausgegraben und ihr vielleicht durch die leichte, praktisch überall durchführbare Art der Fixierung des Tieres daran, zu erneuter Bedeutung geholfen." Das klingt schon etwas bescheidener und ist auch noch zu viel gesagt. Vorläufig hat der Herr Verf. nur die alte Anregung erneuert. Mit der Technik selbst beschäftigen sich nur 3—4 Seiten. Um das Heftchen zu füllen, wird eine chirurgische Kasuistik angefügt. Wer sich eine Notwand anlegen will, tut gut, sich die in der Berliner Militärlehrschmiede neu hergerichtete anzusehen. Sie ist m. E. besser, als die vom Autor benutzte. Die Abbildungen sind zum Teil sehr undeutlich. Das gilt vor allem für die Abb. 16, die noch dazu folgende Unterschrift trägt: „Die primitive Fixierung des Pferdes ist deutlich zu sehen." Die Anregung auf Seite 31 und 32 hat nichts mit dem Thema zu tun. Auf andere Unebenheiten einzugehen, erübrigt sich, da das Heft nicht den Kern der Verbesserungsfähigkeit trägt. Die Literatur ist nicht berücksichtigt. Andere Niederlegungsmethoden sind einseitig beurteilt worden. Der Verlag Schoetz schadet seinem Rufe, wenn er solche Sachen herausbringt. Ein Zeitschriftenartikel ist keine Monographie. *K. Neumann.*

Digitized by Google

Medical Lib

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

52. BAND. 5. HEFT

MIT 22 TEXTABBILDUNGEN, 5 KURVEN UND 3 GRUNDRISSEN

(AUSGEGEBEN AM 30. JUNI 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 6.4

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

52. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

Hilschenz, Kurt. Der Seuchengang der Geflügelcholera in Deutschland in den Jahren 1899—1914 nebst Bemerkungen über die veterinärpolizeiliche Behandlung dieser Seuche. (Mit 11 Textabbildungen, 5 Kurven und 3 Grundrissen) 377
Blume, Robert. Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Tracheal- und Bronchialschleim tuberkulosefreier Rinder 424
Woltmann, Friedrich. Über einfache Spann- und Niederlegemethoden für Pferde. (Mit 10 Textabbildungen) 437
Schöttler, Wilhelm. Beitrag zur Ovariotomie der Stute. (Mit 1 Textabbildung) 451
Löwa, W. Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde 462
Bücherbesprechungen 474

Zur Behandlung akuter und chronischer Herzerkrankungen

Purostrophan

(chemisch reines kristallisiertes g-Strophanthin)

zur intravenösen Injektion: Ampullen à 1, 2 und 5 mg
für innerliche Darreichung: Tabletten zu 5 mg

Literatur:

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1921, Nr. 2 (35)
Tierärztliche Rundschau, 1923, Nr. 10 und Nr. 25

Chemische Fabrik Güstrow A.-G., Güstrow i. Mecklb.

Humalcal-Brat zur Behandlung der **Lecksucht**

Ferr-Humalcal glänzend bewährt bei **Osteomalacie** (Knochenweiche)

Von zahlreichen Tierärzten geprüft und sehr vorteilhaft begutachtet. Gewichtszunahme kranker Tiere durch eine Kur bis 97 Pfund bei Großvieh und bis 50 Pfund bei Jungvieh, auch bei dauernder Stallhaltung. **Direkt gebrauchsfertig! Anwendung: Intravenöse** Injektion. Ampullen zu 10 und 20 ccm Inhalt. Gläser zu 100 ccm Inhalt.

Literatur: Tierärztl. Rundsch. 1922, 10. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1922, 23. Landw. Jahrb. 1922, Bd. 50. Frühlings Landwirtsch. Zeitung 1921, 23/24. Deutsche Landw. Presse 1922, 39. Gesunder Viehstand 1922, Stck. 12. Pharmaz. Zentralhalle 1921, 46. ***Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. 50, Heft 1. Berliner*** *Tierärztliche Wochenschrift 1923, 44 (Osteomalacie).* (28

Fabrik chemischer Produkte Brat, Oldenburg i. O.

Digitized by Google

Der Seuchengang der Geflügelcholera in Deutschland in den Jahren 1899—1914 nebst Bemerkungen über die veterinärpolizeiliche Behandlung dieser Seuche.

Von

Kurt Hilschenz,

Veterinärrat in Stallupönen.

Mit 11 Textabbildungen, 5 Kurven und 3 Grundrissen.

(Eingegangen am 31. März 1925.)

Als ich im Jahre 1912 zum Kreistierarztassistenten in Laugszargen (Kreis Tilsit) ernannt worden war, bestand meine dienstliche Tätigkeit hauptsächlich in der veterinärpolizeilichen Überwachung der Pferde- und Geflügeleinfuhr aus Rußland. Nach meiner Ernennung zum Kreistierarzt des Kreises Stallupönen im Jahre 1918 war ich dann einige Jahre dienstlich damit beauftragt, die Geflügeleinfuhr in dem wichtigen Grenzübergangsort Eydtkuhnen zu überwachen. Ich hatte also Gelegenheit, die Verhältnisse, die bei der Geflügeleinfuhr aus Rußland nach Deutschland in der Vor- und Nachkriegszeit bestanden, an Ort und Stelle eingehend kennen zu lernen. Gern folgte ich daher der Anregung des Ordinarius für Seuchenlehre und Veterinärpolizei an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Professor Dr. *Kurt Neumann*, meine bei der Geflügeleinfuhr und bei der Bekämpfung dieser Seuche gesammelten Erfahrungen und Kenntnisse in einer Arbeit niederzulegen.

Die Geflügelcholera — die wichtigste und häufigste Geflügelseuche — ist nach *Hutyra* und *Marek* schon Ende des 18. Jahrhunderts von Tierärzten beschrieben worden[12]). Die Seuche verbreitete sich von der Lombardei aus, wo sie im Jahre 1789 zum ersten Male beobachtet sein soll, über Frankreich und verursachte namentlich in den Jahren 1830 und 1850, sodann vom Jahre 1860 ab sehr große Verluste unter dem Geflügel. Auch heute ist in Europa die Seuche (mit Ausnahme von Großbritannien) verbreitet und übt in den Geflügelzuchten ihre verheerende Wirkung aus; durch sie wird in manchen Gegenden die Hälfte und mitunter ein noch größerer Teil der Geflügelbestände vernichtet.

Auch in Deutschland breitete sich die Krankheit von Jahr zu Jahr mehr aus, so daß ihr die Behörden in Anbetracht der hohen Bedeutung, die sie für die Geflügelhaltung und -zucht besitzt, wachsendes Interesse schenken mußten. Nach *Zwick*[9]) beträgt die Sterblichkeitsziffer durchschnittlich 90—95 v. Hundert. Nur unter gewissen Bedingungen besitzt die Seuche zuweilen einen etwas milderen Charakter, so daß der Verlust wesentlich geringer ist. Da Arzneimittel wenig Hilfe boten, ja bei dem raschen Verlauf der Krankheit eigentlich versagten und

Digitized by Google

Tabelle 1. *Zahl des in den Jahren 1899 bis 1914 im deutschen Reiche an Geflügelcholera* ***verendeten Geflügels,*** *nach den vierteljahrsstatistiken des Kaiserlichen Gesundheitsamts aufgestellt* (20).

Gefallen oder getötet im:

Jahr	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914
I.	1871	1730	17632	4837	8310	4301	2229	2513	3228	2897	1576	2976	1589	6135	6025	3382
II.	11089	5226	56219	19217	17293	2874	2241	1561	6350	1825	597	3712	1897	5955	4745	2002
III.	14269	9994	26216	27139	30193	22138	30309	33786	26167	18395	10204	24019	15776	14796	18795	5287
IV.	8268	9973	16220	20124	27416	17604	20839	36449	17753	10480	11623	13418	18422	19220	24117	4056
zusammen	35497	26923	116287	71317	83212	46917	55618	74309	53498	33597	24000	44125	37684	46706	53682	14727

Tabelle 2. *Zahl der in den Jahren 1899 bis 1914 im deutschen Reiche* ***verseuchten Gemeinden und Gehöfte,*** *nach den vierteljahrsstatistiken des Kaiserlichen Gesundheitsamts aufgestellt* (20).

Jahr	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914
								Zahl der Gemeinden								
I.	50	55	282	143	189	126	82	87	98	111	67	94	77	84	94	129
II.	138	105	730	319	278	97	80	58	120	55	71	106	60	99	71	78
III.	242	236	504	433	687	434	393	588	580	398	311	410	306	393	538	139
IV.	172	205	371	334	372	295	284	469	343	241	260	260	280	406	525	86
								Zahl der Gehöfte								
I.	134	183	742	414	431	287	135	148	184	145	129	241	102	139	187	177
II.	820	262	3675	1899	1128	241	142	124	401	85	14	282	102	189	106	112
III.	558	615	1616	1054	1571	887	764	1299	1050	692	485	700	529	634	890	199
IV.	370	402	709	741	984	583	655	1130	752	409	473	361	533	676	1005	177

Digitized by Google

eine zuverlässige Impfung nicht bekannt war, griff man wegen des außerordentlich übertragbaren Charakters der Seuche und bei ihrer wirtschaftlichen Bedeutung für die Geflügelhaltung zu veterinärpolizeilichen Maßnahmen. Durch die Bekanntmachung vom 29. X. 1895 über die Geflügelcholera weist der Regierungspräsident zu Potsdam[4]) zum erstenmal die Allgemeinheit auf die Gefahren hin, die diese Seuche in sich birgt: „In neuerer Zeit hat sich an vielen Orten eine Seuche unter dem Geflügel gezeigt, die in den meisten Fällen von angekauften Gänsen ausgegangen ist und sich auch auf anderes Geflügel, besonders Enten und Hühner, übertragen hat. Oftmals sind die durch die Seuche hervorgerufenen Verluste sehr bedeutend gewesen, da nicht selten über die Hälfte des Geflügels in den befallenen Gehöften zugrunde gegangen ist. In der Regel hat sich die Seuche durch die von herumziehenden Händlern verkauften Gänse verbreitet, doch ist in den Orten, nach welchen die Krankheit auf diese Weise verschleppt worden ist, nicht selten auch eine Verbreitung von dem Geflügel des Gehöfts auf das Geflügel benachbarter Besitzer vorgekommen. Die Krankheit wird mit dem Namen der Gänsecholera, Hühnercholera oder allgemein Geflügelcholera bezeichnet. Sie hat mit der Cholera des Menschen nichts gemein und geht auch auf andere Haustiere, mit Ausnahme der Kaninchen, nicht über."

Durch Erlaß vom 18. IX. 1897[8]) wird vom Reichskanzler für die östlichen Provinzen Preußens (Ostpreußen, Westpreußen, Pommern, Brandenburg, Posen, Schlesien, Sachsen sowie für den Stadtkreis Berlin vom 27. IX. 1897 ab bis auf weiteres die Anzeigepflicht für die Geflügelcholera eingeführt. Am 2. X. desselben Jahres erfolgt dasselbe für die westlichen Provinzen Preußens (Schleswig-Holstein, Hannover, Westfalen, Hessen-Nassau, Rheinprovinz sowie für die Hohenzollernschen Lande) vom 11. X. ab. Im Jahre 1898 schließen sich dem fast alle Bundesstaaten Deutschlands an[18]) und führen ebenfalls die Anzeigepflicht für die Geflügelcholera ein. Im Jahre 1899 wird demnach zum ersten Male für das ganze Deutsche Reich über die Geflügelcholera von den beamteten Tierärzten berichtet. Außer der Anzeigepflicht werden in den einzelnen Bundesstaaten noch andere Einschränkungen des Verkehrs mit Geflügel erlassen, um die Gefahr der Weiterverbreitung der Seuche zu vermindern. So wird für Preußen durch Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft vom 11. VI. 1898 das Treiben von Geflügel auf Landwegen verboten[10]). Ein anderer Erlaß des Preußischen Ministeriums für Landwirtschaft vom 6. VI. 1901 weist auf die Einschleppung der Geflügelcholera aus dem Auslande hin.

Am 17. V. 1903 wird dann auf Grund des § 10 Abs. 2 des Gesetzes, betr. die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 23. VI. 1880/1. V. 1894 vom Reichskanzler angeordnet, daß vom 1. VI. 1903 ab für den ganzen Umfang des Reiches bis auf weiteres für die Geflügelcholera die Anzeigepflicht im Sinne des § 9 des erwähnten Gesetzes eingeführt wird. Gleichzeitig werden durch diese Bestimmung die bisher für einzelne Bundesstaaten und Gebietsteile erlassenen Bekanntmachungen gleichen Inhalts ersetzt.

Wie schon erwähnt wurde, enthalten die Berichte der beamteten Tierärzte fast aller Bundesstaaten Deutschlands vom Jahre 1899 ab Beobachtungen und Aufstellungen über die Geflügelcholera. Betrachten wir nun zunächst auf S. 378 die Zusammenstellung des in den Jahren 1899/1914 im deutschen Reiche an Geflügelcholera verendeten Geflügels bzw. die graphische Darstellung auf Tabelle 3. Die Zahlen sind nach den im Kaiserlichen Gesundheitsamt aufgestellten vierteljährlichen Viehseuchenstatistiken zusammengestellt. Berücksichtigt sind nur die

Digitized by Google

Jahre 1899/1914, weil die Kriegs- und Nachkriegszeit ein schiefes und daher unrichtiges und abnormes Bild der Seuchengänge in den einzelnen Jahren geben würde. In den Übersichten der Statistik sind nur die Bestände in Betracht gezogen, in denen die Geflügelcholera festgestellt ist; Bestände, bei denen lediglich Verdacht vorliegt, bleiben außer Beachtung. Ferner sind die auf Seuchenhöfen, bei Geflügeltransporten und an den Grenzübergangsorten (bei ausländischem Geflügel) festgestellten Seuchenausbrüche nicht berücksichtigt.

Auffallend ist zunächst die riesige Säule des II. Vierteljahres von 1901 mit 56 219 Todesfällen. Noch eigenartiger erscheint diese Zahl,

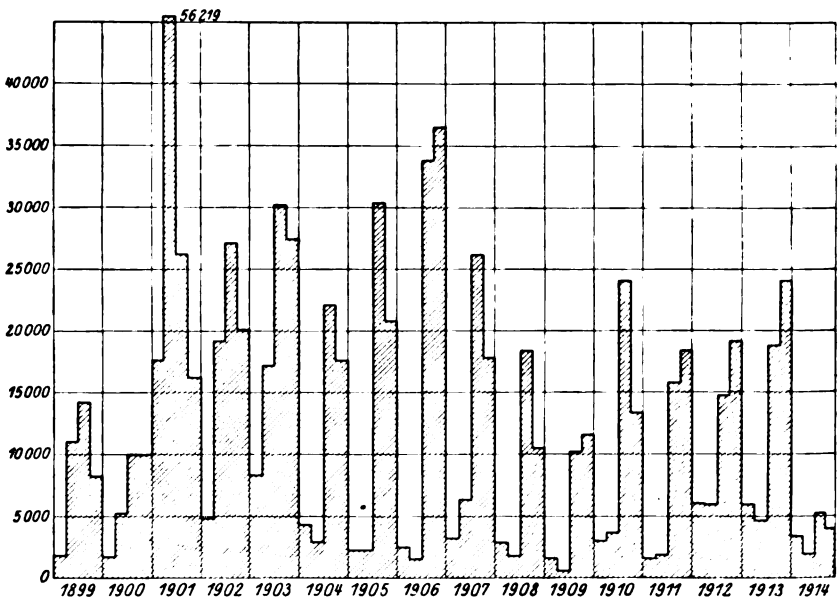


Tabelle 3.

wenn man sich genauer ansieht, aus welchen Ziffern bei den einzelnen Arten des Geflügels sich die Endzahl zusammensetzt: In dem genannten Vierteljahr sind 54 501 Hühner, dagegen aber nur 837 Gänse, 414 Enten, 240 Tauben und 227 Stück anderes Geflügel an Cholera verendet[20]). In der Literatur ist an keiner Stelle darauf hingewiesen, wie es kommt, daß im II. Vierteljahr 1901 neben der auffallenden Menge von Hühnern nur eine sehr geringe Anzahl von anderen Geflügelarten der Seuche zum Opfer gefallen ist. Es läßt sich nur folgendes vermuten:

Wie *Hertel*[11]) berichtet, wird seit Anfang des Jahres 1901 in Mitteldeutschland an verschiedenen Stellen eine Geflügelseuche beobachtet, die später „Hühnerpest" genannt wurde und die zwar klinisch gewisse Ähnlichkeit mit der Geflügelcholera zeigt, ätiologisch von ihr aber

Digitized by Google

verschieden ist. Während die Geflügelcholera Geflügel aller Art befällt, fallen der neuen Seuche fast ausschließlich Hühner zum Opfer. Als Ausgangspunkt dieser Seuche wird eine auf der vom 1. bis 4. Februar 1901 zu *Braunschweig* abgehaltenen Geflügelausstellung unter den Hühnern entstandene seuchenhafte Erkrankung bezeichnet. Die Einschleppung erfolgte höchstwahrscheinlich durch Geflügeltransporte aus Italien, wo die gleiche Seuche schon seit einer Reihe von Jahren bekannt war. Da der pathologisch-anatomische Befund bei der Hühnerpest so wenig Charakteristisches hat und in vielen Fällen der Geflügelcholera ähnlich ist, so läßt sich wohl vermuten, daß die ungeheure Zahl von angeblich an Geflügelcholera verendeten Hühnern zum großen Teil an Hühnerpest verendet ist. Man kannte die Hühnerpest noch nicht, und es lag deshalb wohl meistens eine Fehldiagnose vor.

Auch das Kriegsjahr 1914 stellt eine Ausnahme dar und fällt am besten bei der Betrachtung des Seuchenganges fort. In den Jahren 1902—1913 ist die Geflügelcholera abwechselnd gefallen und gestiegen, und zwar findet fast in jedem Jahr etwa derselbe Verlauf statt: Im I. und II. Vierteljahr ein sehr niedriger Stand, worauf im III. Vierteljahr ein jäher Anstieg erfolgt, der im IV. Vierteljahr sich in 7 Jahren (02, 03, 04, 05, 07, 08, 10) wieder nach unten senkt, während er in 5 Jahren (06, 09, 11, 12, 13) sich noch mehr nach oben erhebt. Zwischen dem IV. Vierteljahr und dem I. Vierteljahr des nächstfolgenden Jahres findet sich regelmäßig ein ganz schroffer Abstieg. Die höchste Zahl im IV. Vierteljahr findet sich 06 mit 36 449, die niedrigste 09 mit 10 480 Todesfällen.

In Tabelle 4 ist nach den Vierteljahrsstatistiken des Kaiserlichen Gesundheitsamtes die Zahl der verseuchten Gemeinden und Gehöfte graphisch dargestellt. Das Jahr 1901 mit der riesigen Kurve im II. Vierteljahr fällt — aus demselben Grunde wie auf Tabelle 3 — vollständig aus dem Rahmen heraus. Abgesehen von den Jahren 1899 und 1902, in denen der höchste Stand bei den Gehöften im II. Vierteljahr erreicht wird, finden wir stets im III. oder IV. Vierteljahr jeden Jahres den höchsten Stand. Zwischen dem IV. Vierteljahr eines jeden und dem I. Vierteljahr des darauffolgenden Jahres fällt die Kurve schroff. Nur das Jahr 1901 bildet auch wieder eine Ausnahme:

Die Kurve des I. Vierteljahres ist bedeutend höher als die des IV. Vierteljahres von 1900. Es sei daran erinnert, daß im Anschluß an die Braunschweiger Geflügelausstellung die Hühnerpest sich in wenigen Wochen sehr ausbreitete, und daß die Todesfälle irrtümlich in den Berichten der beamteten Tierärzte unter Geflügelcholera aufgeführt sind. Bemerkenswert ist auch das II. Vierteljahr 1909, in dem im Deutschen Reiche nur 7 Gemeinden mit 14 Gehöften verseucht sind und nur 597 Todesfälle gezählt werden. Trotzdem steigt die Kurve wie-

Digitized by Google

der im III. Vierteljahr 1909; es werden als verseucht 311 Gemeinden (das 44fache) mit 485 Gehöften (das 34fache) und 10 204 Todesfällen (das 17fache) des Vorvierteljahres gezählt. Die Zahl der verseuchten Gemeinden und Gehöfte ist häufig klein gegenüber der Menge betroffener Tiere. Dieses Mißverhältnis beruht auf der leichten Übertragbarkeit der Krankheitserreger, deren Einwirkung gefährdete Tiere selten zu widerstehen vermögen, beträgt doch die Sterblichkeitsziffer durchschnittlich 90—95%.

Beachtenswert ist auch die Nachweisung, in welchen Gegenden Deutschlands die meisten Fälle von Geflügelcholera vorkommen. Die nebenstehende Zusammenstellung weist die Regierungs- usw. Bezirke nach mit den höchsten Verlustziffern an Geflügelcholera in den einzelnen Jahren[13]). An der Spitze steht Potsdam, das in 16 Jahren 12 mal genannt wird (im Bezirk Potsdam liegen die Kreise Oberbarnim mit zahlreichen Geflügelmästereien im Oderbruch und dem Seuchenhof Neu-Trebbin und dem Kreise Niederbarnim mit dem Magerviehhof Friedrichsfelde bei Berlin, in dem sich ebenfalls ein wichtiger Seuchenhof befindet). Bromberg

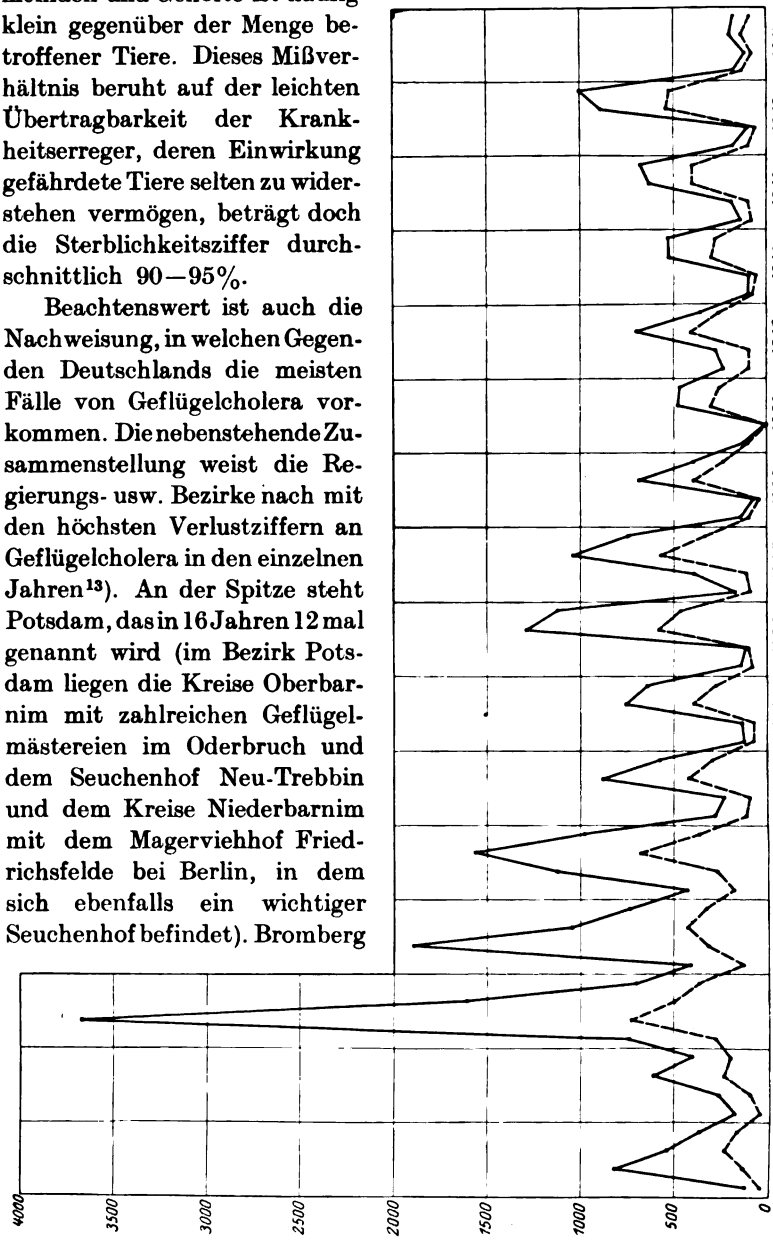


Tabelle 4.

Digitized by Google

Folgende Regierungs- usw. Bezirke weisen die höchsten Verlustziffern an Geflügelcholera auf:

1899	Mannheim 4717	Potsdam 2338	Marienwerder 1857	Karlsruhe 1785	Bromberg 1977	Posen 1495	Oppeln 1495	Merseburg 1410		
1900	Bromberg 2353	Posen 1774	Königsberg 1453	Aachen 1316	Oberbayern 1178	Schwarzwaldkreis 1109				
1901	Düsseldorf 11874	Aachen 7916	Nachbarkreis 7340	Ober-Elsaß 6242	Cöln 5436	Freiburg 4450	Karlsruhe 3579	Mannheim 3574	Arnsberg 3217	Trier 3207
1902	Neckarkreis 4341	Leipzig 4052	Oppeln 3814	Düsseldorf 3557	Posen 2899	Chemnitz 2767				
1903	Potsdam 7368	Marienwerder 6958	Königsberg 5349	Gumbinnen 5255						
1904	Marienwerder 4940	Potsdam 4938	Bromberg 4735	Posen 4421						
1905	Potsdam 17564	Allenstein 4857	Zwickau 4022	Marienwerder 3229						
1906	Potsdam 24538	Marienwerder 7583	Allenstein 6064	Bromberg 6002						
1907	Potsdam 11668	Bromberg 4567	Allenstein 4098							
1908	Potsdam 8490	Bromberg 3705	Oppeln 1395	Allenstein 1384	Posen 1353					
1909	Bromberg 4675	Potsdam 4623	Marienwerder 2312	Posen 1539	Allenstein 1363	Stadt Berlin 1147				
1910	Potsdam 13870	Bromberg 4424	Neckarkreis 2902	Posen 2211	Frankfurt 2046	Oberbayern 1425				
1911	Potsdam 13218	Allenstein 3441	Bromberg 2722	Posen 2608	Marienwerder 1842	Bautzen 1531				
1912	Potsdam 4544	Oppeln 4201	Cassel 3632	Oberbayern 3203	Allenstein 2902	Stettin 2709				
1913	Cassel 7253	Oberbayern 4064	Allenstein 3182	Wiesbaden 3664	Potsdam 3194	Bromberg 2741				
1914	Bromberg 2181	Wiesbaden 1533	Oberbayern 1165	Königsberg 1056						

(Die Zahlen hinter dem Namen bedeuten die Anzahl des an Geflügelcholera verendeten Geflügels. Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Viehseuchen im Deutschen Reich.)

Digitized by Google

wird genannt in 10 Jahren, Allenstein und Posen in 8, Marienwerder in 7, Oberbayern in 5, Oppeln in 4, Königsberg und Neckarkreis in 3, Mannheim, Karlsruhe, Aachen, Düsseldorf, Wiesbaden, Kassel in 2 Jahren, die übrigen Bezirke (Merseburg, Schwarzwaldkreis, Ober-Elsaß, Köln, Freiburg, Arnsberg, Trier, Leipzig, Chemnitz, Gumbinnen, Zwickau, Stadtkreis Berlin, Frankfurt, Bautzen, Stettin), nur in 1 Jahr. Am häufisgten tritt die Seuche demnach in den östlichen Bezirken, die an der russischen Grenze gelegen sind, auf. Abgesehen vom Bezirk Potsdam, der gewissermaßen allein dasteht, werden die 6 östlichen Bezirke (Bromberg, Allenstein, Posen, Marienwerder, Oppeln, Königsberg) zusammen 40 mal, alle übrigen 23 Bezirke zusammen 35 mal genannt. Die Nähe der russischen Grenze scheint demzufolge Einfluß auf die Zahl der Seuchenfälle auszuüben.

Es muß nun untersucht werden, aus welchen Gründen auf die geringe Zahl der Todesfälle infolge Geflügelcholera in der Zeit vom Januar bis zum Juni in jedem Jahr — von Ausnahmen abgesehen — stets die außerordentlich hohe Zahl in den Monaten Juli bis Dezember folgt. Wie kommt ferner der jähe Anstieg vom II. zum III. Vierteljahr und der schroffe Abstieg vom IV. zum I. Vierteljahr des nächstfolgenden Jahres — es scheint eine gewisse Gesetzmäßigkeit darin zu liegen — zustande? Hier bestehen nun verschiedene Möglichkeiten.

Nach *Zwick*[9]) (siehe dort Literatur) ist die Geflügelcholera eine in der Regel perakut oder akut verlaufende septicämische, sehr ansteckende Krankheit des Geflügels, die durch einen Bacillus, den Bacillus avisepticus, erzeugt wird. Die natürliche Ansteckung erfolgt gewöhnlich durch die Aufnahme von Kot kranker Tiere mit der Nahrung oder mit dem Trinkwasser. Ferner gibt häufig die Verfütterung von Abfällen geschlachteter, cholerakranker Tiere Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit. Der Ansteckungsstoff ist leicht zerstörbar. Er wird schon durch Austrocknung, ferner durch die meisten desinfizierenden Mittel, sogar schon durch dünne Kalkmilch (1 : 20) vernichtet, ebenfalls sicher durch kochendes Wasser. In hochgeschichtetem Dünger gehen Geflügelcholerabacillen durch die Selbsterhitzung schon bald (nach 14 Tagen) zugrunde. Der Verlauf der Geflügelcholera ist jedenfalls genügend erforscht und bekannt, und die Seuche ist, wenn sie mal einen Geflügelbestand ergriffen hat, verhältnismäßig leicht zu tilgen, vorausgesetzt, daß die veterinärpolizeilichen Anordnungen (Absonderung der kranken oder verdächtigen von den gesunden Tieren, vorschriftsmäßige Beseitigung der Kadaver und der Kotmassen, Reinigung und Desinfektion des Stalles und der Gerätschaften, Verhütung erneuter Einschleppung der Seuche in das Gehöft, befolgt werden. Wenn auch Seuchenausbrüche infolge mangelhafter Ausführung der veterinärpolizeilichen Vorschriften immer wieder vorkommen — in jedem Jahre finden sich in den Berichten der beamteten

Digitized by Google

Tierärzte (13 und 17) Angaben, daß infolge mangelhafter Desinfektion der Ställe oder der Gerätschaften, durch verschleppte Seuchenkadaver und durch infizierten Kot oder durch das Wasser die Geflügelcholera in gesunde Bestände eingeschleppt wurde, so ist es doch ausgeschlossen, daß regelmäßig in jedem Jahr im III. Quartal der riesige Anstieg von Todesfällen durch Seuchenverschleppungen aus verseuchten Beständen, die innerhalb des deutschen Reiches gelegen sind, stattfindet.

Möglich wäre auch, daß der Seuchengang in jedem Jahr durch die Außentemperatur beeinflußt wird, daß also in den Monaten mit hoher

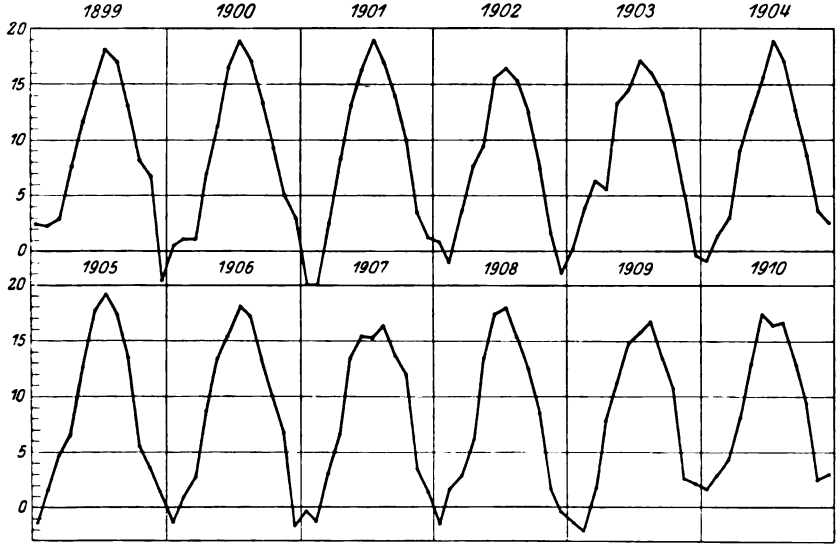


Tabelle 5. Temperaturkurve.

Lufttemperatur mehr Todesfälle vorkommen, als in den Monaten mit niederer Lufttemperatur, vor allem mit Temperaturen unter 0°; damit könnte dann der riesige Aufstieg in den Monaten des III. und IV. Quartals und der Abstieg in den Monaten des I. und II. Quartals zusammenhängen. Ich verglich daraufhin die mittleren Lufttemperaturen in den einzelnen Monaten der Jahre 1899—1910[16]), für die nachfolgenden Jahre waren Statistiken des Krieges wegen nicht zu erhalten (s. Tabelle 5). Aus den von mir angelegten Jahreskurven geht hervor, daß die höchste Temperatur in der Regel — geringe Ausnahmen finden in den Jahren 1907, 1909 und 1910 statt — im Juli erreicht wird. Die Temperaturkurve steigt schnell an und fällt ebenso schnell wieder. Die Jahreskurven bilden also, grob schematisch betrachtet, ungefähr spitzwinklige, gleichseitige Dreiecke. Die Temperaturen der Monate April—Juni (II. Vierteljahr mit sehr niedrigem Seuchenstand) sind etwa ebenso hoch

Digitized by Google

wie die der Monate August—Oktober (III. bzw. IV. Vierteljahr mit sehr hohem Seuchenstand). Auch der jähe Abstieg (s. Tabelle 3 Zahl der Todesfälle) vom III. und IV. Quartal zum I. Quartal des nächstfolgenden Jahres läßt sich nicht in Beziehung zur Temperaturkurve der einzelnen Jahre bringen. Nur eine Tatsache kann man anführen, die die Verbreitung der Geflügelcholera beeinflussen könnte und die mit der Außentemperatur zusammenhängt.

Sobald Frost eintritt, friert der Geflügelkot, die wichtigste Quelle der Ansteckung, und die Erreger der Seuche werden weniger verschleppt und weniger häufig vom gesunden Geflügel aufgenommen. Geflügel, das sich im Freien befindet, hat demnach, sobald Frost eingetreten ist, weniger Gelegenheit sich anzustecken, und ist weniger gefährdet als Geflügel, das sich in frostfreien Ställen befindet. Nun werden die Tiere bei Außentemperaturen, die unter dem Gefrierpunkt liegen, in der Regel im Stall gehalten, infolgedessen wird der Eintritt des Frostes stets hin und wieder nur einen geringen Einfluß auf die Abnahme der Geflügelcholera ausüben. Bei Tieren, die sich auf dem Transport befinden, und die über gefrorene Straßen gehen, wird allerdings die Ansteckungsmöglichkeit wesentlich verringert.

Wenn also die Seuche, sobald sie in einem Bestande auftritt, verhältnismäßig schnell erlischt, jedenfalls nicht eine große Ausbreitung der Krankheit herbeigeführt wird, wenn ferner die Außentemperatur nur gering an der Ausbreitung bzw. an der Abnahme der Geflügelcholera beteiligt ist, so kann der für die Geflügelcholera festgestellte charakteristische Seuchengang — die niedrigen Zahlen im I. Halbjahr und die außerordentlich hohen Zahlen im II. Halbjahr, die nebeneinander stehen, ohne daß Übergänge stattfinden — nur dadurch entstehen, daß die Seuche durch die Geflügeleinfuhr aus dem Auslande nach dem deutschen Reiche eingeschleppt wird.

Tabelle 6. *Mittlere Lufttemperatur in Deutschland in Celsiusgraden nach dem Statistischen Jahrbuch für das Deutsche Reich.*

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1899	2,5	2,3	3,0	7,8	11,8	15,1	18,3	17,2	13,3	8,3	6,8	2,8
1900	0,6	1,1	1,1	7,0	11,3	16,6	19,1	17,1	14,3	9,2	5,1	3,1
1901	3,5	3,5	2,5	8,4	13,4	16,4	19,3	17,3	13,9	9,8	3,5	1,4
1902	0,9	1,0	3,7	7,7	9,4	15,8	16,4	15,3	12,6	7,5	1,8	1,9
1903	0,4	3,9	6,2	5,5	13,2	15,6	17,1	16,1	14,1	9,8	4,9	0,3
1904	0,9	1,4	3,0	9,0	12,5	15,7	19,0	17,1	12,8	8,8	3,8	2,7
1905	1,6	1,7	4,8	6,4	12,7	17,8	19,2	17,3	13,5	5,4	3,8	1,5
1906	1,3	1,0	2,8	8,7	13,4	15,4	18,0	17,2	13,3	10,0	6,8	1,7
1907	0,3	1,3	3,1	6,7	13,4	15,4	15,3	16,2	13,6	11,0	3,5	1,4
1908	1,6	1,8	2,9	6,1	13,6	17,4	18,0	15,4	12,7	8,6	1,8	0.4
1909	1,3	2,1	1,9	7,9	11,1	14,9	15,8	16,9	13,6	10,8	2,7	2,2
1910	1,8	3,0	4,3	8,0	13,0	17,3	16,4	16,6	12,9	9,4	2,8	3,0

Digitized by Google

Um seine Bevölkerung mit Fleisch und Fett zu versorgen, mußte Deutschland beträchtliche Mengen von Vieh, darunter auch eine ganz bedeutende Anzahl von Federvieh, einführen; alljährlich flossen vor dem Kriege Millionen von Mark für Geflügel ins Ausland. Das Ausland konnte eben das Geflügel (besonders Magergänse) billiger produzieren; kostete doch an der Grenze eine eingeführte, ausgewachsene magerne Gans im Frieden nach den Berechnungen[15]) des Kaiserlich Statistischen Amtes etwa 3—3,30 M. So wurden im Jahre 1912 insgesamt 8 736 838 Stück Geflügel eingeführt; dabei wurden im Jahre 1912 in Deutschland 82 702 030 Stück Federvieh gezählt[22]), so daß also 10,56% des Federviehbestandes nach Deutschland aus dem Ausland eingeführt war. Der weitaus größere Teil des eingeführten Geflügels waren Gänse; anderes Geflügel (Hühner, Puten, Enten, Tauben) war nur mit geringen Prozentsätzen beteiligt und spielte, wie eine Vergleichung der Monatsstatistiken über die Gänse- und über die Hühnereinfuhr zeigt, eine nebensächliche Rolle:

Von den 1912 eingeführten 8 736 838 Stück Federvieh waren beispielsweise 8 606 622 Gänse, 104 813 Hühner, 22 008 Enten und 3395 sonstiges Federvieh[13]). Die Zahl des Geflügels nahm übrigens in Deutschland auch von Jahr zu Jahr zu.

Man zählte bei den Viehzählungen[21, 22]):

Jahr	Gänse	Enten	Hühner	Insgesamt Federvieh
1900	6 239 126	2 467 043	55 867 073	64 453 171
1907	6 901 187	2 819 164	67 382 694	77 113 045
1912	6 721 802	2 603 818	73 376 410	82 702 030

In den Vorkriegsjahren fanden nur diese Zählungen statt.

Nachdem infolge des Weltkrieges die Geflügelhaltung vermindert war und nachdem durch den „Vertrag" von Versailles das Deutsche Reich Gebiete hatte abtreten müssen, ging die Zahl des Geflügels zunächst sehr herunter. — Es wurden gezählt[6]):

Jahr	Gänse	Enten	Hühner	Insgesamt Federvieh
1922	5 391 483	1 667 994	58 140 515	65 199 992
1924	5 938 482	2 065 197	63 438 558	71 442 237

Wenn man annimmt, daß bei der Viehzählung am 2. Dezember 1912 das Deutsche Reich nur so groß gewesen wäre, wie es jetzt ist, nachdem es durch Gebieteabtretung kleiner geworden ist, so kommt man — dies ist errechnet worden[6]) — zu einer Zahl von 71 907 405 Stück Federvieh (5 850 775 Gänse, 2 086 330 Enten, 63 970 300 Hühner). Diese Zahl wurde bei der letzten Zählung am 1. Dezember 1924 fast erreicht; es ist also auf dem Gebiet der Geflügelzucht und -haltung wertvolle Aufbauarbeit geleistet worden.

Digitized by Google

Die Einfuhr stieg, wie aus den vorstehenden Statistiken zu ersehen ist, von Jahr zu Jahr. Der größte Teil des Geflügels stammte aus Rußland (1913: 7 387 000), ein erheblicher Teil aus Österreich-Ungarn (1913: 1 170 000), geringere Mengen kamen aus Italien (1913: 150 000) und aus den Niederlanden seit März 1906 (1913: 86 000); kleine Mengen lieferten ab und zu Serbien, Rumänien, auch die Schweiz. Die Einfuhr

Monatliche Nachweise über die ***Gänseeinfuhr*** *nach Deutschland aus Italien, den Niederlanden, Österreich-Ungarn und Rußland in den Jahren 1899—1913, zusammengestellt nach den monatlichen Nachweisen über den auswärtigen Handel Deutschlands*[15]).

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1899					
Januar ..	3 420		23 225	3 950	31 043
	7 473		14 907	35 108	57 688
	12 072		7 547	4 895	25 750
April	9 366		1 312	827	17 884
	11 005		10 675	12 790	36 779
	7 697		27 436	59 522	96 597
Juli	6 043		35 671	285 718	329 003
	15 256		147 419	1 364 837	1 528 136
	5 699		196 895	1 703 805	1 906 965
Oktober .	2 876		1 213 193	1 069 253	1 285 613
	1 543		249 359	929 909	1 181 577
	2 321		59 525	315 748	378 775
1900					
Januar ..	4 125		37 919	20 689	63 459
	4 899		6 977	1 019	13 600
	7 086		4 372	1 486	15 290
April	6 707		4 106	1 018	17 974
	19 297		14 402	3 969	38 126
	5 118		46 942	64 311	117 086
Juli	2 158		75 066	254 237	331 928
	421		153 100	1 127 912	1 281 722
	5 864		222 661	1 208 924	1 437 816
Oktober .	4 305		203 385	878 557	1 086 624
	619		220 383	1 910 863	1 332 632
	760		71 577	409 325	483 798
1901					
Januar ..	2 751		27 348	31 448	61 922
	4 206		13 448	8 561	27 995
	6 082		7 319	2 125	17 707
April	5 938		4 190	12 251	15 596
	7 026		13 476	2 419	30 204
	3 657		37 399	71 645	113 902
Juli	2 496		62 210	326 888	392 359
	4 531		143 586	1 406 984	1 555 957
	4 201		241 389	1 260 360	1 506 238
Oktober .	1 021		216 918	1 120 407	1 338 721
	243		215 901	807 452	1 024 584
	1 150		68 486	274 936	346 062

Digitized by Google

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1902					
Januar ..	4 623		30 494	20 549	56 742
	10 185		10 906	14 930	36 676
	5 855		4 481	2 570	15 042
April	6 324		4 887	802	20 078
	9 467		16 036	13 378	42 660
	5 433		52 085	96 293	154 548
Juli	3 528		77 292	291 599	372 737
	3 141		183 238	818 370	1 004 930
	1 585		311 844	1 574 442	1 888 158
Oktober .	992		248 842	1 861 062	2 111 384
November	512		233 774	933 418	1 170 195
Dezember	841		111 691	266 695	380 995
1903					
Januar ..	5 046		38 547	31 103	75 106
	7 299		12 727	3 119	23 807
	7 305		3 690	3 440	16 505
April	5 947		4 414	1 438	19 041
	10 837		13 384	6 477	34 806
	5 272		65 955	27 890	200 067
Juli	4 109		85 974	324 596	414 914
	4 886		178 848	917 134	1 101 257
	2 157		232 005	1 496 217	1 730 586
Oktober .	952		207 060	2 601 808	2 810 216
	220		212 160	830 616	1 043 987
1904	1 240		72 093	270 032	344 431
Januar ..	5 083		18 676	26 084	50 930
	9 489		11 785	3 018	24 753
	9 228		6 100	2 057	21 435
April	10 645		3 626	1 354	21 374
	13 785		21 966	7 779	50 326
	6 143		74 075	135 963	217 971
Juli	6 122		87 979	371 791	466 405
	2 101		170 448	1 042 962	1 216 204
	915		183 097	1 442 993	1 627 312
Oktober .	619		198 180	1 349 948	1 548 954
	207		206 184	969 550	1 177 269
1905	1 215		49 402	244 132	297 039
Januar ..	6 898		27 011	39 850	80 322
	9 958		10 911	5 430	26 786
	8 933		6 052	5 858	25 224
April	6 199		5 626	2 130	19 469
	13 164		23 815	18 494	68 005
	10 750		74 711	146 108	233 464
Juli	5 812		88 913	402 627	497 592
	3 027		167 669	1 616 005	1 787 721
	4 228		187 432	1 578 324	1 770 188
Oktober .	1 605		223 360	1 555 909	1 781 434
	1 112		176 079	1 490 814	1 672 767
	1 138		62 936	314 115	380 891

Digitized by Google

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1906					
Januar ..	6 853		22 718	157 408	188 379
	14 366		33 698	161 397	211 824
	11 001	5 850	4 299	4 628	29 878
April	12 419	17 865	6 447	3 276	40 102
	22 453	11 551	23 680	40 619	98 391
	15 612	830	88 206	218 593	323 387
Juli	7 046	488	83 649	598 858	690 228
	8 199	315	103 871	2 285 293	2 398 010
	4 760	170	194 409	1 652 741	1 852 988
Oktober .	2 590	441	119 578	1 227 182	1 349 799
	1 539	2 861	307 375	1 175 414	1 489 716
	3 967	662	77 829	419 324	503 550
1907					
Januar ..	10 449	579	24 901	42 355	78 321
	12 422	387	21 658	5 818	40 288
	12 590	7 232	6 162	7 587	33 634
April	10 353	11 088	4 714	1 788	27 958
	17 187	10 983	17 694	17 591	63 457
	10 644	2 133	63 788	138 534	215 106
Juli	4 727	4 414	71 049	339 900	420 170
	3 131	249	115 132	1 423 269	1 541 838
	2 760	240	156 941	1 406 051	1 566 507
Oktober .	1 195	155	172 948	1 391 816	1 568 819
	422	2 115	211 959	998 776	1 216 770
	1 787	917	79 878	350 531	434 505
1908					
Januar ..	11 819	162	20 790	63 071	96 811
	15 371	560	15 591	6 773	38 577
	15 427	6 295	2 763	4 062	28 569
April	10 278	18 579	5 165	1 754	35 829
	17 950	10 070	26 864	20 891	75 810
	9 648	8 250	69 128	196 785	283 871
Juli	5 155	128	79 285	41 967	496 561
	3 876	499	123 482	1 651 128	1 779 272
	1 065	307	210 346	1 322 710	1 535 534
Oktober .	487	213	176 089	1 015 708	1 193 223
	656	896	189 821	1 417 794	1 610 276
	2 193	3 332	56 447	278 842	343 648
1909					
Januar ..	10 225	453	27 034	17 431	57 366
	13 154	408	10 537	3 472	27 997
	9 247	6 710	2 124	4 760	22 853
April	6 486	14 939	3 960	2 392	27 869
	17 433	25 356	26 058	13 312	82 258
	6 977	5 012	68 074	196 924	277 034
Juli	3 884	641	79 958	433 765	518 329
	2 903	178	89 003	1 302 072	1 394 281
	2 166	197	192 745	1 677 184	1 875 108
Oktober .	808	347	221 545	1 519 809	1 746 158
	546	1 854	161 386	1 087 078	1 258 004
	3 723	1 270	56 202	422 524	497 468

Digitized by Google

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1910					
Januar ..	12 171	553	19 430	19 810	59 101
	17 267	764	8 577	8 909	36 208
	12 846	9 819	2 456	4 589	29 777
April	13 767	19 494	10 437	3 521	47 311
	17 045	12 988	29 596	23 724	83 435
	14 076	5 534	68 657	241 391	333 330
Juli	8 097	614	105 104	584 655	698 470
	8 148	369	151 954	1 755 868	1 916 485
	3 119	298	191 516	1 659 644	1 857 676
Oktober .	520	482	178 642	1 515 944	1 699 234
	556	2 110	222 860	1 093 842	1 323 764
	3 045	1 709	40 600	198 252	252 917
1911					
Januar ..	12 383	1 033	16 724	21 391	55 333
	17 488	687	10 550	5 459	34 850
	11 498	9 573	2 278	3 076	26 464
April	8 718	19 907	7 918	2 977	39 591
	23 983	15 109	20 560	19 444	79 695
	12 515	2 486	67 981	298 812	381 887
Juli	6 613	1 597	84 310	456 361	544 239
	3 927	1 554	119 781	1 501 041	1 626 458
	1 775	1 650	152 931	1 152 333	1 308 943
Oktober .	658	1 402	176 215	1 271 221	1 451 416
	1 393	2 781	196 172	1 047 621	1 250 298
	2 387	2 332	60 258	362 261	432 407
1912					
Januar ..	16 687	243	25 871	41 728	87 883
	16 667	445	12 764	7 732	38 064
	19 806	10 973	4 113	2 658	37 580
April	16 638	33 835	4 003	2 440	56 918
	15 037	22 336	23 049	20 178	80 600
	6 018	3 109	53 887	276 175	339 204
Juli	5 368	651	76 060	479 215	561 481
	7 843	829	144 282	1 569 868	1 722 861
	7 523	1 006	148 381	1 747 019	1 905 922
Oktober .	4 024	3 126	190 929	1 760 579	1 960 384
	1 332	2 027	219 518	1 204 137	1 430 244
	3 939	956	51 987	321 755	385 476
1913					
Januar ..	17 491	1 736	26 580	33 895	85 424
	18 019	3 057	16 029	5 496	43 676
	13 551	21 611	2 419	7 204	44 798
April	17 115	20 286	7 969	4 226	51 314
	20 928	29 064	17 489	47 754	115 268
	13 176	4 664	71 774	313 373	403 039
Juli	11 077	1 059	66 120	622 089	711 765
	17 433	776	108 408	1 741 222	1 867 901
	12 569	1 027	135 017	1 544 600	1 694 503
Oktober .	2 534	955	182 552	1 588 876	1 783 501
	944	1 718	178 494	928 911	1 116 975
	5 444	932	102 062	549 808	669 104

Digitized by Google

*Monatliche Nachweise über die Einfuhr von **Hühnern** nach Deutschland in den Jahren 1907 und 1910.*

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1907					
Januar ..	349	1 229	3 403	3 667	8 674
	450	869	2 512	4 833	8 707
	1 113	916	2 167	4 425	8 658
April	1 119	622	1 761	2 140	5 699
	1 904	730	1 887	1 828	6 458
	2 010	1 252	3 161	2 528	9 000
Juli	1 089	1 949	4 992	2 806	10 976
	770	2 675	5 772	2 853	12 242
	684	2 819	4 790	2 669	11 129
Oktober .	584	2 534	3 725	2 710	9 785
	306	1 779	2 789	2 604	9 172
	295	1 727	2 768	1 794	6 707
1910					
Januar ..	264	1 609	2 437	3 496	7 904
	262	1 321	1 843	4 956	8 460
	602	1 288	2 424	4 608	9 095
April	717	879	1 433	3 671	6 812
	1 420	965	1 409	2 585	6 512
	1 141	1 508	3 075	2 776	8 624
Juli	886	2 558	4 837	2 910	11 336
	654	3 365	5 702	4 243	14 108
	621	10 643	3 671	3 591	18 657
Oktober .	424	6 375	3 403	2 604	12 944
	247	2 305	2 648	2 881	8 174
	172	2 360	3 286	2 663	7 994

*Jahres-Einfuhr-Statistik für **Gänse**, zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche*[13]).

Jahr	Italien	Niederlande	Österreich-Ungarn	Rußland	Andere Staaten	Insgesamt
1899	84 771		987 165	5 786 362	17 512	6 875 810
1900	55 359		1 060 890	5 082 310	21 496	6 220 055
1901	43 302		1 051 670	5 314 476	21 799	6 431 247
1902	52 486		1 285 570	5 894 108	21 981	7 254 145
1903	55 270		1 126 857	6 613 870	18 726	7 814 723
1904	65 552		1 031 518	5 597 741	25 161	6 719 972
1905	72 824		1 054 515	7 175 664	40 860	8 343 863
1906	103 952	41 033	1 043 041	7 787 325	8 522	8 983 873
1907	87 667	40 492	946 824	6 124 016	8 374	7 207 373
1908	93 925	49 291	975 771	6 391 195	7 799	7 517 981
1909	77 652	57 365	938 626	6 681 723	29 359	7 784 725
1910	110 657	54 734	1 029 829	7 110 149	32 339	8 337 708
1911	103 338	60 111	915 678	6 142 497	14 957	7 236 581
1912	120 882	79 536	954 844	7 433 484	17 876	8 606 622
1913	150 281	86 885	1 171 913	7 387 454	—	8 587 826

Digitized by Google

fand das ganze Jahr hindurch statt. In den Monaten Januar bis Mai versorgten Italien und die Niederlande Deutschland mit Geflügel. In beiden Ländern ist der Winter mild und das Geflügel brütet ungewöhnlich früh; daher kamen schon vom Januar ab junge Gänse — um solche handelt es sich zumeist — in den Handel. Die Einfuhr aus Rußland und Österreich-Ungarn ist in den Wintermonaten bis in den April hinein sehr ruhig, sie steigt vom Mai ab von Monat zu Monat, bis dann im August große Mengen namentlich von Gänsen eingeführt werden. Zuerst erscheinen im Handel russische Gänse aus Gegenden, die Deutschland benachbart sind und die ein ähnliches Klima wie Deutschland haben. Später werden Tiere aus dem Innern Rußlands eingeführt, wo der Winter lang und das Frühjahr spät ist. Die Tiere befanden sich, wenn sie an die deutsche Grenze kamen, schon mehrere Tage in den Waggons und wurden auf russischen Umladestationen getränkt und gefüttert. Hier hatten sie Gelegenheit auf den mangelhaft desinfizierten Rampen und Verladeplätzen die Erreger der Geflügelcholera aufzunehmen. In den ersten Wochen der Geflügeleinfuhr wurde, nach den Beobachtungen in Eydtkuhnen[17]) (Jahr 1907), selten Cholera festgestellt; diese tritt erst später auf zu einer Zeit, wo man annehmen muß, daß die russischen Umladestationen mit ihren Futterplätzen verseucht sind. Vom November ab fällt die Einfuhrziffer wieder und erreicht etwa in den Monaten Januar bis März ihren niedrigsten Stand[15]). In den Monaten November und Dezember bis in den Januar hinein werden auch viele gemästete Gänse aus Rußland eingeführt, die schon an den Grenzübergangsstationen geschlachtet werden und von dortaus in den Handel kommen. Noch später gelangen in Rußland geschlachtete Mastgänse, die eingefroren sind, und die man als „Eisgänse" bezeichnet, in den Verkehr. Dies trägt auch dazu bei, daß der Handel mit lebenden Gänsen abnimmt.

Auf Tab. 7 ist für 11 Jahre (1903—1913) nach den monatlichen Nachweisen über den auswärtigen Handel Deutschlands[15]) eine Statistik für die gesamte Gänseeinfuhr nach Deutschland aufgestellt worden. Die Gänse sind in den genannten Nachweisen stets nach Stück gezählt worden, während das übrige Geflügel bis Februar 1906 nach dem Gewicht und von da ab erst nach Stück berechnet wurde. Wie schon oben erwähnt, werden überwiegend Gänse eingeführt, während das andere Federvieh die Zahl nur unwesentlich verschieben würde und infolgedessen außer acht gelassen werden kann.

Vergleicht man nun die Kurven der Tab. 7 (die Einfuhrstatistik) mit den Säulen der Tab. 3 (Zahl der Todesfälle an Geflügelcholera), so kann man sofort eine gewisse Übereinstimmung feststellen; auf Tab. 3 der jähe Anstieg der Säulen im III. Vierteljahr zu zum Teil außerordentlicher Höhe und der schroffe Abstieg im I. Vierteljahr zu

Digitized by Google

sehr niederer Tiefe; die Erscheinung ist vorher ausführlich geschildert worden. Auch auf Tab. 7 sieht man im August oder September den riesigen Anstieg — die Kurven erheben sich fast senkrecht zu einer außerordentlichen Höhe — und in den Monaten Oktober—Dezember den schroffen Abstieg in die Tiefe, in der die Kurven fast ein halbes Jahr hindurch fortlaufend auf gleicher Höhe bleiben; erst im Juni steigen sie etwas.

Auf Tab. 8 ist die Gänseeinfuhr nach Deutschland noch näher erläutert und für Rußland, Österreich-Ungarn und Italien sind besondere Kurven angelegt worden. Die Ausfuhr aus den Niederlanden, die erst

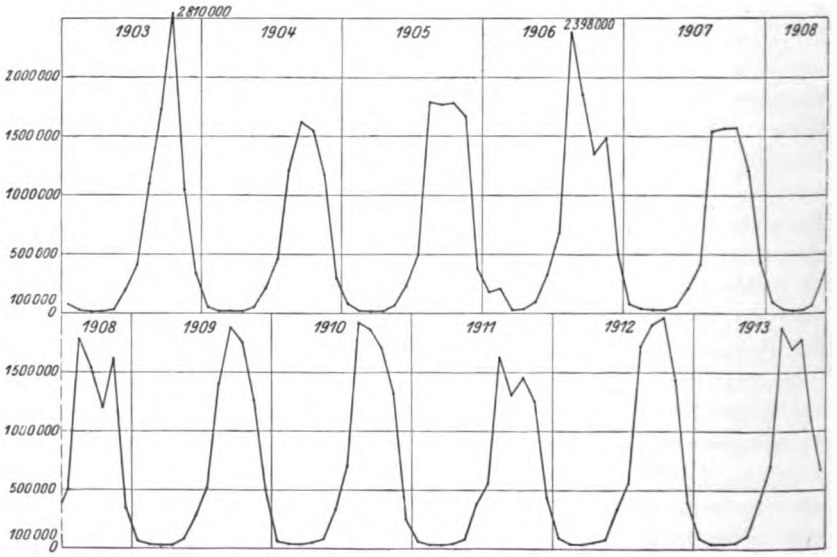


Tabelle 7.

vom März 1906 ab besonders geführt wird, ist noch geringer als die Einfuhr aus Italien; sie ist daher, um die Kurven nicht undeutlicher zu machen, fortgelassen. Die beiden Tafeln 7 und 8 sind nach denselben Richtlinien geordnet; sie umfassen 11 Jahre, 1903—1913, und sind nach den monatlichen Nachweisen über den auswärtigen Handel Deutschlands hergestellt[15]).

Zieht man einen Vergleich zwischen der Kurve der Gesamteinfuhr auf Tab. 7 mit den Kurven für die Einfuhr aus Rußland auf Tab. 8, so sieht man, daß die Kurven für Rußland wohl etwas kleiner, daß die Figuren der einzelnen Jahreskurven aber auf beiden Tafeln fast völlig gleich sind. Ausschlaggebend für die Gestaltung der Kurve ist also allein die Einfuhr aus Rußland; die Zufuhren aus den übrigen Ländern vergrößern wohl die Zahl, haben aber auf die Gestaltung der Einfuhr in den

Digitized by Google

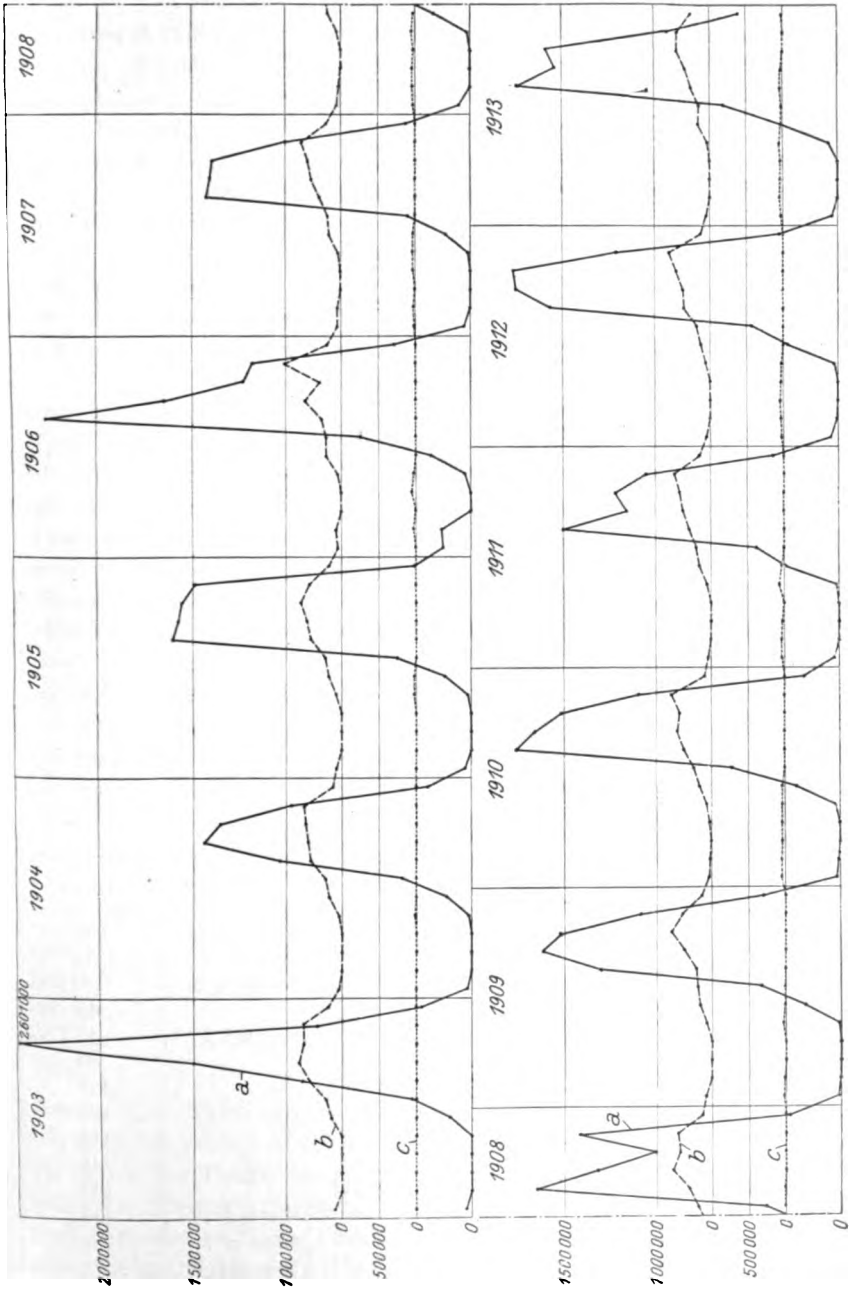


Tabelle 8. a = Rußland. b = Österreich-Ungarn. c = Italien.

Digitized by Google

einzelnen Monaten keinen wesentlichen Einfluß. Das ist recht wichtig, denn, wie vorher dargelegt ist, besteht zwischen der Einfuhrzahl und der Zahl der Todesfälle eine gewisse Übereinstimmung. Es besteht demnach auch zwischen der Zahl der Todesfälle und der Einfuhr aus Rußland eine gewisse Übereinstimmung: oder anders ausgedrückt: Die Zu- und Abnahme der Geflügelcholera in Deutschland ist wesentlich von der Größe der Geflügeleinfuhr aus Rußland abhängig.

Diese Beobachtung hat man auch in anderen Ländern gemacht. Nach *Hutyra-Marek*[12]) wurde die Geflügelcholera in Schweden nur in den Jahren 1900 und 1907 nach Federviehimporten aus Rußland festgestellt und in Dänemark, wo im Jahre 1911 noch in 73 Beständen 1882 Krankheitsfälle festgestellt worden sind, hat die Seuche seit dem Verbot der Einfuhr russischer Gänse fast ganz aufgehört.

Über eine jede Einschleppung der Geflügelcholera aus dem Auslande wurde seit dem Jahre 1901 ausführlich berichtet. Auf Grund dieser Berichte sind die nachstehenden Statistiken aufgestellt, die die Einschleppungen aus dem Auslande angeben[13]). Interessant ist die Zusammenstellung über Einschleppung durch Sendungen aus Rußland, die die Anzahl des bei der Ankunft der Sendung an Cholera verendeten Geflügels und daneben in Klammern die Zahl der einzelnen Transporte zeigt. In den ersten Monaten ist die Zahl der bei einer Sendung verendeten Tiere verhältnismäßig hoch (Mai 1911: 1200, Mai 1912: 1040 Tiere), in den letzten Monaten dagegen niedrig. Vielleicht findet diese Erscheinung ihre Erklärung darin, daß die Einbringer des Geflügels in den Monaten August—November bzw. Dezember bei jedem Transport mit dem Auftreten der Cholera rechnen und kurz vor der Grenze die ver-

Einschleppungen aus dem Auslande[13]).

aus	Rußland	Österreich-Ungarn	Italien	Anderen Ländern	Zusammen
1901	41	49	13	Schweiz 4	107
1902	38	52	5	Serbien 2 Holland 2	99
1903	26	12	7		45
1904	13	15	—	Serbien 2	30
1905	42	6	2		50
1906	143	14	1		158
1907	115	8	3		126
1908	112	5	2		119
1909	137	8	1		146
1910	136	5	2		143
1911	108	5		Serbien 1	114
1912	260	6	4	Serbien 1 Rumänien 1	272
1913	242	12	3		257
Zusammen ..	1413	197	43	13	

Digitized by Google

Einschleppung von Geflügelcholera durch Sendungen aus ***Rußland,*** *nach Monaten geordnet.*

Die freistehende Zahl bedeutet die Anzahl des bei der Ankunft der Sendung an Geflügelcholera verendeten Geflügels, die danebenstehende eingeklammerte Zahl die der Seuchen-Transporte.

Jahr	Januar	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dezbr.
1901							3 (1)	32 (5)	48 (12)	85 (13)	12 (5)	30 (4)
1902			3 (2)				15 (2)	45 (10)	107 (17)	173 (3)	8 (1)	
1903			421 (5)	21 (2)				78 (9)	154 (7)			
1904								47 (3)	165 (5)	21 (1)	5 (1)	
1905								80 (7)	479 (12)	47 (7)	258 (14)	
1906		3 (1)					36 (7)	222 (29)	265 (28)	266 (36)	177 (35)	67 (7)
1907						3 (1)	13 (3)	349 (29)	546 (37)	101 (19)	95 (16)	76 (10)
1908			9 (3)	233 (1)			46 (7)	189 (35)	178 (30)	84 (18)	110 (12)	19 (3)
1909						6 (1)	83 (17)	126 (21)	127 (26)	319 (30)	542 (24)	75 (12)
1910		4 (2)	13 (1)	302 (12)	54 (3)	5 (1)	15 (5)	1064 (29)	175 (23)	61 (21)	325 (36)	1 (1)
1911					1200 (1)		27 (4)	96 (14)	119 (15)	109 (27)	262 (29)	92 (7)
1912	55 (3)		10 (1)		1040 (1)		46 (2)	684 (31)	542 (58)	359 (59)	607 (83)	167 (15)

Einschleppung von Geflügelcholera durch Sendungen aus ***Österreich-Ungarn,*** *nach Monaten geordnet.*

Die freistehende Zahl bedeutet die Anzahl des bei der Ankunft der Sendung an Geflügelcholera verendeten Geflügels, die danebenstehende eingeklammerte Zahl die der Seuchen-Transporte.

Jahr	Januar	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktbr.	Novbr.	Dez.
1901				7 (5)	2 (1)		14 (4)	90 (7)	182 (16)	26 (8)	23 (2)	
1902		8 (6)	9 (9)	15 (4)	13 (1)			4 (4)	945 (22)		99 (2)	
1903	77 (2)				29 (1)			25 (5)		2 (1)		
1904							4 (1)	41 (4)	63 (4)	36 (3)	70 (1)	
1905					5 (1)			77 (1)	82 (2)	12 (1)		
1906			1 (1)					35 (4)	51 (3)	57 (3)	42 (3)	
1907	8 (1)							35 (2)	61 (2)		11 (1)	
1908							11 (4)	12 (1)	1 (1)			
1909								38 (3)	18 (1)	217 (1)	2 (1)	
1910			1 (1)	3 (1)					9 (1)	1 (1)		
1911				5 (1)		34 (1)			7 (1)	30 (1)		
1912							53 (2)	22 (2)	4 (2)			

endeten Tiere entfernen, so daß beim Entladen nur wenig Geflügel als erkrankt befunden wird. Es liegt aber auch die Möglichkeit vor, daß wie in den Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der Preußischen beamteten Tierärzte im Jahre 1912 angeführt wird, die Geflügelcholera bei den russischen Gänsen in der Haupteinfuhrzeit häufig einen chronischen Verlauf und einen milden Charakter zeigt, so daß bei einem Transport nur wenig Tiere an der Seuche verendet sind und erst geraume Zeit vergeht, ehe die Krankheit offensichtlich in Erscheinung tritt.

Digitized by Google

Im folgenden soll nun der Handelsweg beschrieben werden, den die russischen Gänse vor dem Kriege nahmen, als die Einfuhr nach Deutschland in Blüte stand. Die Tiere wurden von Händlern auf Märkten — manchmal tief im Innern Rußlands, Tausende von Kilometern von der deutschen Grenze entfernt — aufgekauft, wurden zur nächsten Bahnstation auf Wagen gefahren oder auch zu Fuß getrieben und in Waggons verladen. Da die russischen Güterzüge nur am Tage fuhren, so waren die Gänse oft tagelang unterwegs. Die Transporte wurden auf großen Sammel- und Umlagestationen vereinigt. Hier fand auch eine Fütterung und Tränkung der Tiere statt, und diese hatten hier reichlich Gelegenheit, die Krankheitskeime aufzunehmen. Die russische Veterinärpolizei war recht mangelhaft und sorgte nicht dafür, daß die Rampen und Verladeplätze sowie die Gänsewagen gründlich und ord-

Einschleppung von Geflügelcholera durch Sendungen aus ***anderen Ländern,*** *nach Monaten geordnet.*

Die freistehende Zahl bedeutet die Anzahl des bei der Ankunft der Sendung an Geflügelcholera verendeten Geflügels, die danebenstehende eingeklammerte Zahl die der Seuchen-Transporte.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dez.
1901			Italien 44 (3)	Italien 195 (1)	Italien 29 (4)			Italien 1 (1)	Italien 5 (1)	.		
										Italien 5 (1)	Italien 2 (1)	
1902					Italien 16 (2)	Italien 2 (1)		Holland 25 (1)	Serbien 144 (1)	Serbien 116 (1)		
										Holland 24 (1)		
1903		Italien 81 (2)	Italien 16 (1)									
1904										Serbien 2 (1)	Serbien 12 (1)	
1905				Italien 36 (2)								
1906					Italien 14 (1)							
1907			Italien 7 (1)									
1908			Italien 25 (1)						Italien 5 (1)			
1909								Italien 8 (1)				
1910						Italien 2 (1)						
1911							Serbien 200 (1)					
1912				Italien 4 (1)	Italien 43 (1)			Rumänien 6 (1)		Italien 14 (1)		
					Serbien 28 (1)							

Digitized by Google

nungsmäßig desinfiziert wurden. Bei dem langsamen Transport hatte das Geflügel nun genügend Zeit, sich anzustecken. So wurden dann häufig nach dem Einlaufen der russischen Gänsewagen auf der deutschen Zollstation an der Grenze beim Ausladen mehr oder weniger tote Gänse festgestellt.

Lebendes Geflügel durfte nur an den von den Regierungspräsidenten der Grenzbezirke bestimmten Übergangsstellen eingelassen werden. Die Einfuhr durfte — es gab allerdings Ausnahmen — nicht mittels Fußtransportes und nur in solchen Wagen, Käfigen. Körben und ähnlichen Behältnisen erfolgen, deren Einrichtung ein Herausfallen von Kot, Futterresten und Streu tunlichst verhinderte. Ferner war die Einfuhr an den einzelnen zugelassenen Eingangsstellen auf bestimmte Tage und Tagesstunden beschränkt.

An den 3 in Ostpreußen hauptsächlich in Betracht kommenden Grenzorten (Laugszargen im Kreise Tilsit, Eydtkuhnen im Kreise Stallupönen und Prostken im Kreise Lyck) waren besondere Grenztierärzte stationiert. Der Grenztierarzt untersuchte nun die Sendungen. Das Geflügel, das mit Wagen oder mit der Bahn einging, wurde zu diesem Zweck ausgeladen. Waren die Tiere unverdächtig, so wurde der Transport freigegeben; die Tiere konnten nun in Buchten gebracht und daselbst getränkt, gebadet und gefüttert werden. Ob das Baden der Tiere — es handelt sich fast nur um Gänse — zweckmäßig war, ist sehr zweifelhaft. Die Gänse sitzen viele Stunden, manchmal mehrere Tage hindurch, zusammengepfercht mit vielen Artgenossen ohne Wasser in einem Eisenbahnwaggon in glühender Hitze. Ein Bad bedeutet für sie sicher eine große Wohltat, das Wasser ist das Element dieser Tiere. Jedoch vom veterinärpolizeilichen Standpunkte aus ist das Baden in Bassins auf den Eingangsstationen ein großer Fehler. Auch in dem anscheinend unverdächtigen Transport können sich Tiere finden, die mit dem Kot Erreger der Geflügelcholera ausscheiden (Bacillenträger) und die Seuche so verbreiten. Da Tausende von Gänsen auf den großen Eingangsstationen — es kommen ja ganze Eisenbahnzüge an, die nur aus Gänsewagen bestehen — ausgeladen und schnell gebadet werden sollen, so ist die Reinigung und die Desinfektion der Badebassins häufig sehr mangelhaft. Die Tiere können also die Seuchenerreger im Bade aufnehmen, und es wäre vom veterinärpolizeilichem Standpunkte aus richtig, wenn das Baden unterbliebe und die Tiere nur aus schmalen Trögen getränkt würden, in denen ein Baden unmöglich ist.

Liegt der Verdacht vor, daß in dem Transporte sich seuchenkranke Tiere befinden, so wird er in Beobachtungsbuchten, oder noch besser in Beobachtungsschuppen, die überdacht und verschließbar sind, gebracht und verbleibt dort 24 Stunden evtl. noch länger. In der Regel wird man nach dieser Zeit ein Ergebnis haben und entscheiden

Digitized by Google

können, wie der Transport zu behandeln ist, ob er unverdächtig oder verseucht ist. Allerdings finden die Händler meistens Wege, die gestorbenen Tiere aus den Beobachtungsbuchten zu entfernen.

Werden beim Einbringen eines Transports bzw. beim Entladen eines Waggons tote Tiere gefunden, so gibt die Sektion oder die bakteriologische Untersuchung evtl. auch die Impfung einer Taube mit Herzblut Aufschluß darüber, ob Geflügelcholera vorliegt oder nicht. Ist dieses letztere der Fall, so kann der Transport ungehindert eingeführt werden. Liegt Cholera aber vor, so müssen die einschlägigen Bestimmungen angewendet werden[15]), d. h. stark verseuchte Sendungen werden von der Einfuhr in das Gebiet des Deutschen Reiches zurückgewiesen, augenscheinlich nicht stark verseuchte Geflügelsendungen dürfen aber nach geeigneten Stellen des Inlandes mit Genehmigung der Polizeibehörde des Verbringungsortes zur Abschlachtung oder Durchseuchung geschafft werden oder an dem Grenzübergang abgeschlachtet oder dort durchseuchen, da mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß an der Grenze zurückgewiesene Sendungen doch wieder nach Entfernung der toten und kranken Tiere zur Einfuhr gelangen.

Die Einfuhrverweigerung der stark verseuchten Sendungen war eine unzweckmäßige Maßregel, denn die Händler konnten die Gänse auf den russischen Grenzstationen nicht verwerten; sie entfernten daher, um nicht zu großen pekuniären Verlusten ausgesetzt zu sein und um noch möglichst viel Kapital zu retten, die toten und kranken Tiere und führten die gesunden wieder ein. Man hätte keinen Unterschied in der Behandlung der stark oder weniger stark verseuchten Sendungen machen und alle Transporte zur Einfuhr zulassen sollen.

Für verseuchte Transporte gab es mithin zwei gangbare Wege; denn man konnte die mageren Gänse doch nicht abschlachten, weil sie nicht zu verwerten waren: entweder wurden sie nach dem Seuchenhof, der in der Nähe der Gänserampen und Buchten der Einlaßstation bestand, übergeführt und dort einer Schnellmast von einigen Wochen, die die Geflügelhändler ganz vorzüglich verstanden, unterzogen; es traten auf diesen Seuchenhöfen, noch mehr oder weniger starke Verluste unter dem Geflügel infolge der Cholera auf; ein Teil der Tiere konnte aber doch in schlachtreifem Zustande geschlachtet und dem Verbrauch zugeführt werden. Oder man wählte den anderen Weg:

Da die Versendung des geschlachteten Geflügels in den wärmeren Monaten wieder mit Verlust verbunden war — denn Kühlwagen standen hierfür in der Regel nicht zur Verfügung, hätte den Transport auch verteuert —, so überführte man die verseuchten Transporte gewissermaßen unter polizeilichem Verschluß nach Seuchenhöfen, die im Innern des Reiches in der Nähe der großen Städte lagen, so daß die geschlachteten Gänse vorteilhafter verwertet werden konnten. Fast ausschließlich

Digitized by Google

gingen die verseuchten russischen Transporte nach den Seuchenhöfen beim Magerviehhof Friedrichsfelde bei Berlin oder bei der Eisenbahnstation Neu-Trebbin bei Wriezen im Oderbruch. Diese Anlagen sollen später ausführlich geschildert werden.

Doch kehren wir noch einmal zu den unverdächtigen Transporten zurück. Die Tiere sind gebadet, getränkt und gefüttert worden und haben, abgeschlossen in Buchten, eine Ruhe von mehreren Stunden hinter sich, so daß sie sich von der Reise aus dem Innern Rußlands erholt und für die Weiterfahrt neu gestärkt haben. Nun werden sie nach nochmaliger tierärztlicher Untersuchung wieder in die Waggons — diesmal in deutsche Wagen — eingeladen und gelangen nach ihrem Bestimmungsort. Dort wird ein Teil direkt in Mästereien gebracht, ein anderer Teil gelangt auf Märkte, von denen der größte in ganz Deutschland wohl der auf dem Magerviehhof Friedrichsfelde war, ein dritter Teil wird als sogenannte „Triebgänse" von Händlern im Umherziehen an Landwirte und kleinere Mäster weiterverkauft.

Vor der Entladung an dem Bestimmungsort wurde das Geflügel einer zweiten Untersuchung unterworfen. Da der größte Teil der Tiere nach dem Innern des Reiches verladen wurde und wenigstens 24 Stunden, meistens noch länger, auf der Reise war, so bildete die zweite Untersuchung eigentlich die Regel. Auf diese Weise machte das Geflügel auch in dem verschlossenen und plombierten Waggon eine Art von Quarantäne durch. Nur Sendungen, bei denen zwischen der Untersuchung an der Grenze und der Ankunft am Orte der Entladung nicht mehr als 12 Stunden verstrichen waren, blieben von der Untersuchung befreit. Es war ein Fehler, daß man diese Ausnahme gestattete, denn eine Quarantäne von höchstens 12 Stunden nach der Untersuchung genügt nicht. Abgesehen von den verhältnismäßig seltenen Geflügeltransporten letzterer Art haben die eingeführten Tiere eine zweimalige amtstierärztliche Untersuchung hinter sich, wenn sie ins Inland gelangen und die Gefahr der Ausbreitung der Cholera an das Inlandgeflügel ist dadurch verringert worden. Die restlose Vermeidung aller Übertragungsmöglichkeiten der aus dem Auslande eingeschleppten Geflügelcholera auf inländische Tiere durch die Veterinärpolizei ist ein Ideal, das auf die oben geschilderte Weise niemals erreicht werden dürfte.

Die Geflügeleinfuhr über Eydtkuhnen.

Die etwa 6000 Einwohner zählende Gemeinde *Eydtkuhnen* liegt unmittelbar an der ehemals russischen, jetzt litauischen Grenze und bildet die Endstation der Bahn Berlin—Königsberg—Eydtkuhnen; die Bahn wurde auf russischer Seite vor dem Kriege über Wirballen—Kowno bis Petersburg weitergeführt. Eydtkuhnen lag also an der Hauptverkehrsstraße von Rußland nach Deutschland und dieser günstigen Lage ver-

Digitized by Google

Nachweisung der in Eydtkuhnen eingeführten Waggonladungen mit Geflügel 1908 bis 1913.

Die Zahl bedeutet: Waggons; die eingeklammerte: Transporte, die wegen Geflügelcholera in Eydtkuhnen angehalten wurden.

Jahr	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Insgesamt
1908	—	436 (1)	381	720	520	—	2057 (1) = ca. 2000000 Stck.
1909	18	416	622	831 (1)	487	40 (1)	2414 (2)
1910	112	692 (2)	667	816	520 (4)	59	2866 (6)
1911	56	536	316	671 (4)	471 (11)	103	2153 (15)
1912	47	619 (6)	713 (7)	811 (15)	501 (23)	20 (2)	2761 (53)
1913	100	770 (9)	641 (3)	759 (14)	401 (6)	70	2731 (32)

Stückzahl des auf dem Landwege (zu Fuß oder zu Wagen) in Eydtkuhnen eingeführten Geflügels 1910 bis 1913.

Jahr	August	September	Oktober	November	Dezember	Insgesamt
1910	—	9050 Enten 199 Hühner	17939 Enten 132 Hühner	6471 Enten 99 Hühner	195 Enten	34085
1911	—	59626 Gänse 21900 Enten	18701 Gänse 10460 Enten	9022 Gänse 23000 Enten 975 Hühner 50 Puten	4097 Gänse 12000 Enten 700 Puten 940 Hühner	171471
1912	34460 Gänse	59568 Gänse	34671 Gänse	8249 Gänse	3467 Gänse	140415
1913	37231 „	61894 „	55182 „	31315 „	—	185622

dankt der Ort seine Bedeutung. Von besonderer Wichtigkeit war der Grenzort für die Geflügeleinfuhr, denn etwa ein Drittel des gesamten aus Rußland eingeführten Geflügels kam über Eydtkuhnen nach Deutschland. Da der Ort gleich im Anfang des Weltkrieges stark durch Zerstörungen gelitten hatte und die Akten der in Betracht kommenden Dienststellen fast vollständig vernichtet sind, so war es äußerst schwierig, statistische und andere Unterlagen über die Geflügeleinfuhr in Eydtkuhnen zu erhalten. Immerhin ist es mir gelungen, wenigstens für die Jahre 1908—1913 nahezu lückenlose Nachweisungen zu bekommen[1]). Aus der Zusammenstellung der eingeführten Waggonladungen mit Geflügel ist zu ersehen, daß die Einfuhr in den Jahren 1908—1913 gestiegen ist. Ein bedeutender Rückgang in der Gänseeinfuhr ist im Jahre 1911 festzustellen. In den Berichten wird die wesentlich geringere Einfuhr von russischen Gänsen in diesem Jahr zu einem Teil auf die während des Sommers lange anhaltende regenlose Periode zurückgeführt; da die Ländereien kein Wasser hatten, waren die Landwirte nicht in der Lage, Gänse zum Auftrieb auf die Stoppelfelder zu kaufen. Infolge des Herrschens der Maul- und Klauenseuche war ferner der Hausierhandel in zahlreichen Landkreisen untersagt worden. Schließlich waren infolge der hohen Preise für Getreide weniger Gänse als sonst in die Mästereien eingestellt.

Digitized by Google

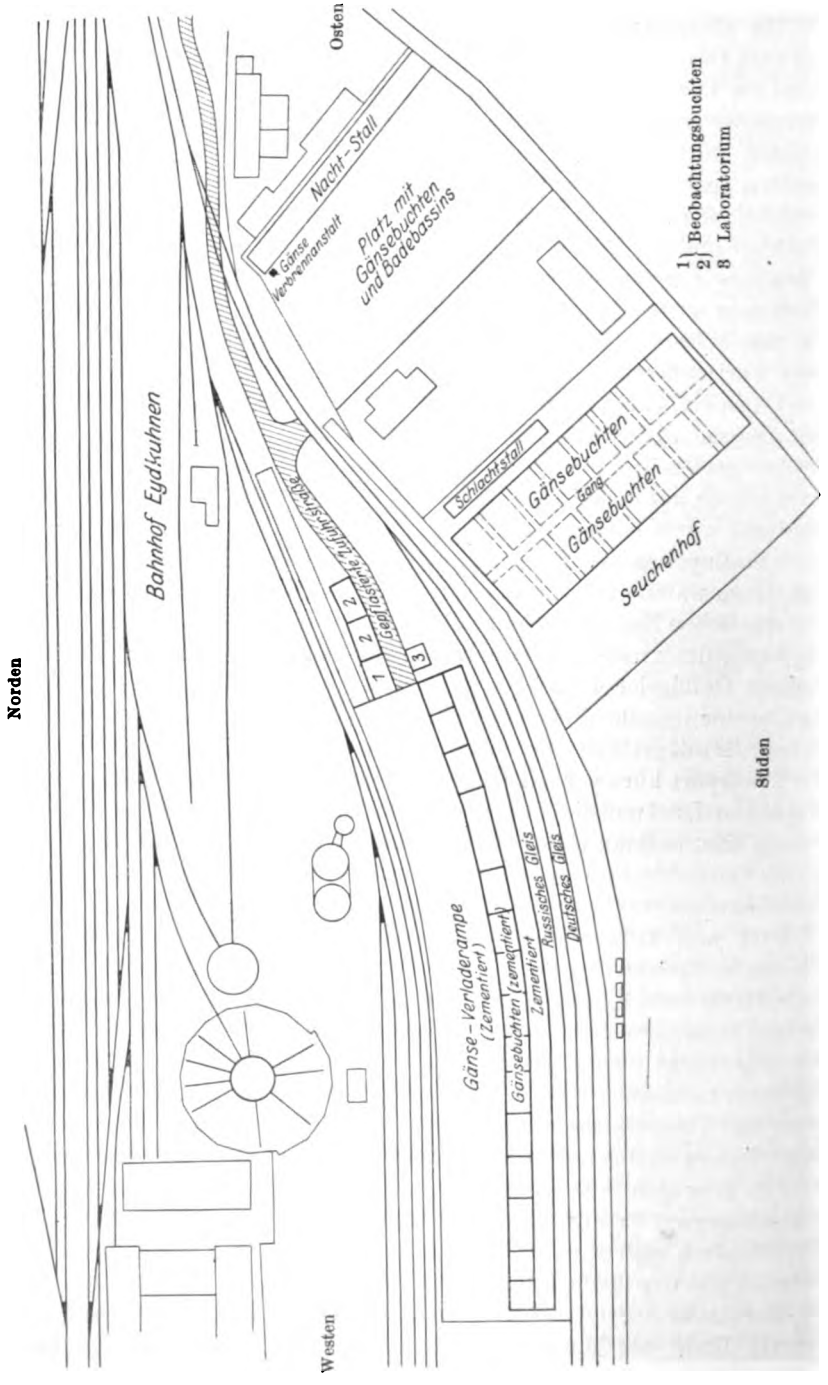
Die Einfuhr setzte in Eydtkuhnen erst Ende Juni ein, stieg dann bis zum Oktober ständig, war auch im November noch hoch und hörte dann im Dezember plötzlich auf. In den Monaten vom September bis November war deshalb dem beamteten Tierarzt, der ständig in Eydtkuhnen stationiert war, noch ein Hilfsarzt beigegeben. Die Tierärzte mußten jeden eingehenden und abgehenden Transport einer genauen Besichtigung unterziehen und die Tiere in der Zwischenzeit auch in den Buchten und auf den Futterplätzen beobachten. Ferner waren für die Gänsesaison mehrere Gendarmen nach Eydtkuhnen kommandiert, die einen sehr anstrengenden Dienst hatten; sie mußten vom frühen Morgen bis zum späten Abend auf der naßkalten Rampe stehen, um das Ent- oder Verladegeschäft zu beaufsichtigen. Ein Beispiel für den Umfang des Gänseverkehrs: Ende Oktober 1909 wurden täglich 34—46 Waggons mit Gänsen über die Grenze gebracht.

Der größte Teil der Gänse wurde mit der Bahn eingeführt. Ein Teil kam jedoch auf dem Landwege, zu Fuß oder zu Wagen, nach Deutschland und wurde entweder in Eydtkuhnen an Händler verkauft oder ging nach Stallupönen zum Wochenmarkt. Die auf dem Landwege eingeführten Gänse waren am meisten seuchenverdächtig. Kamen Transporte auf der russischen Endstation Wirballen mit viel toten Tieren an, so mußten die Eigentümer mit Recht annehmen, daß bei der Untersuchung in Eydtkuhnen Geflügelcholera festgestellt und der Transport beschlagnahmt bzw. in einen Seuchenhof übergeführt werden würde. Um diesen Schwierigkeiten, die mit großen Geldverlusten verbunden waren, zu entgehen, wurde der Transport kurz vor der Grenze ausgeladen, die Toten und Kranken wurden entfernt und die übrigen Tiere auf dem Landwege (1 km) eingeführt. Häufig konnte dann bei der tierärztlichen Untersuchung in Eydtkuhnen nichts Verdächtiges festgestellt werde und erst bei der Untersuchung am Bestimmungsort wurde der Transport wegen Geflügelcholera angehalten.

1912 und 1913 waren besonders viele Transporte mit Geflügelcholera in Eydtkuhnen festgestellt worden. Die große Zahl der Cholerafälle dürfte wohl zu einem Teil auf die im Laufe der Einfuhrzeit eingetretene Verseuchung der russischen Umladestationen (die derartig primitiv eingerichtet waren, daß eine auch nur annähernd ausreichende Desinfektion unmöglich war), zum anderen Teil auf die mangelhafte Reinigung und Desinfektion der russischen Eisenbahnwagen zurückzuführen sein. Immer und immer wieder klagen die Grenztierärzte in ihren Berichten über den Schmutz in den russischen Etagewagen, die für den Gänsetransport benutzt wurden. Gegen Ende des Monats November 1912 häuften sich sowohl die Anzahl der schlecht gereinigten Wagen als auch die der Geflügelcholeratransporte.

Das starke Auftreten der Cholera veranlaßte dann die meisten Händler am Ende des Monats, ihre Ankäufer aus Rußland telegraphisch

Digitized by Google



Digitized by Google

zurückzurufen und die Einfuhr einzustellen. So erklärt es sich, daß im November noch 501 Waggons und im Dezember dagegen nur 20 Waggons eingeführt wurden.

Da der Ausbruch der Geflügelcholera von bedeutenden pekuniären Verlusten begleitet war, so hatten die Händler das größte Interesse daran, möglichst gesunde Tiere einzuführen und wurden von Jahr zu Jahr vorsichtiger beim Ankauf. So waren die sog. Schwanengänse in früheren Jahren ein begehrter Handelsartikel, weil man sie erheblich billiger als die anderen Gänsearten kaufen konnte. Nachdem man aber erkannt hatte, daß die Schwanengänse für Geflügelcholera am empfänglichsten waren, beschränkte man den Handel mit diesen Tieren; seitdem wurde auch der allgemeine Gesundheitszustand der Gänse besser. Ferner

Abb. 1. Gänsebuchten auf der Rampe in Eydtkuhnen. Links: Heißwasserbereitungsanlage.

kauften die Händler nicht mehr in solchen Gegenden — in Betracht kamen 10—12 Gouvernements —, in denen die Cholera herrschte.

Auch die deutschen Behörden hatten mit der Zeit gelernt, worauf es ankam, wenn man die Weiterverbreitung der Cholera auf das Mindestmaß herabdrücken wollte: während vor 1910 die Entladerrampe nur täglich mit heißem Wasser abgespritzt und nur selten verschärft desinfiziert wurde, erfolgte seit diesem Jahre täglich eine verschärfte Desinfektion. Diese Maßregel soll eine günstige Einwirkung auf die Weiterverbreitung der Geflügelcholera bei den eingeführten Gänsen ausgeübt haben.

Die noch jetzt vorhandene Rampe ist seit September 1909 in Gebrauch (s. Lageplan); dem Verkehr entsprechend ist sie sehr groß angelegt: sie ist 314 m lang und 45 m breit; es können ca. 32 Geflügelwagen an ihr stehen. Auf ihr befinden sich 18 Buchten, darunter 5 Wasserbassins. Die Buchten sind 10×16 m groß, die Bassins 32 cm tief. Alle

Digitized by Google

Buchten habe Gefälle nach der Südseite, wo sich das Aufnahmerohr für die Abwässer befindet; sie fassen ca 2000 Gänse und sind umgeben von einem 1 m hohen Lattenzaun. Der Fußboden der Rampe und der Buchten besteht aus Zement und ist gut imstande.

Eine eigene Warmwasserbereitungsanlage stellt das für die Reinigung benötigte heiße Wasser her. In die Rampe sind eine Wasserleitung für kaltes und warmes Wasser und eine Kanalisation für die Abwässer eingebaut. Diese werden in ein kleines etwa 500 m entferntes Flüßchen, die Lepone, die die Grenze zwischen Deutschland und Litauen bildet, geleitet und passieren bis dahin ein aus 3 Becken bestehendes Klärsystem: im ersten Becken wird der Strom geteilt und jeder Halbstrom

Abb. 2. Laboratorium des Grenztierarztes zu Eydtkuhnen. Links daneben: Beobachtungsschuppen (verschließbar).

geht durch das zweite bzw. dritte Becken durch Röhren in den Grenzfluß.

Auf dem östlichen Ende der Rampe ist ein Unterkunftshaus (Abb. 2) für den Tierarzt, die Gendarmen und einen Eisenbahnbeamten erbaut; im Hause liegt ein Raum zur Anfertigung schriftlicher Arbeiten und ein Laboratorium für bakteriologische Untersuchungen und für Sektionen.

Gegenüber steht ein Beobachtungsschuppen mit 2 Beobachtungsbuchten, zur Aufnahme von etwa 2000 seuchenverdächtigen Gänsen eingerichtet. Die Lage des Schuppens und der Buchten an dem Ende der Rampe, an dem sämtliche gesunden Gänsetransporte beim Abtrieb vorbeiziehen müssen, ist sehr ungünstig und bildet eine dauernde Infektionsgefahr für die gesunden Tiere, die zur Ent- oder Verladung kommen. Wenn diese Beobachtungsbuchten nicht möglichst außerhalb der gesamten Rampenanlage liegen können, so gehören sie wenig-

Digitized by Google

stens nach dem anderen (westlichen) Ende der Rampe. Da der Schuppen mit den beiden Buchten nur etwa 4000 Gänse faßt, so genügt die Anlage für einen verhältnismäßig kleinen Betrieb. Bei dem großen Verkehr, der vor dem Kriege während der Saison herrschte, hätten jedoch bedeutend mehr Beobachtungsschuppen und Buchten vorhanden sein müssen.

Die ausgeladenen Gänse wurden, falls sie unverdächtig waren, entweder nach den Buchten auf der Rampe gebracht oder von der Rampe ab- und nach den in der Nähe befindlichen Privatbuchten getrieben. Hier wurden sie getränkt und gefüttert und konnten später wieder verladen werden. Mußten die Gänse nachts in Eydtkuhnen bleiben, so standen hölzerne Übernachtungsschuppen, die überdacht und verschließbar waren, zur Verfügung.

In diese Schuppen wurden auch verdächtige Transporte gebracht, die unter Beobachtung stehen sollten. Konnte nichts Verdächtiges an den Gänsen festgestellt werden — es gab ja außer Geflügelcholera auch eine Reihe von anderen Todesursachen: die Tiere erstickten, wurden erdrückt, sie verhungerten oder gingen durch parasitäre Krankheiten zugrunde, mehrfach konnte auch Tuberkulose oder Gicht als Todesursache nachgewiesen werden —, so wurden sie dem freien Verkehr übergeben. Dagegen wurden mit Cholera verseuchte Transporte entweder nach den großen Seuchenhöfen Friedrichsfelde oder Neu-Trebbin überführt, oder sie blieben auf dem Seuchenhof, der in Eydtkuhnen von Prof. *Neumann* angelegt war, und wurden hier einer Schnellmast von etwa 3 Wochen unterzogen.

Nach langen Verhandlungen hatte ein Privatunternehmer einen Seuchenhof errichtet, in dem eine sichere Absperrung und eine Mast der dort untergebrachten Gänse wirksam durchgeführt werden konnte. Das Grundstück stellte ein Rechteck dar und grenzte im Norden mit einer Schmalseite an die Bahnhofsgleise, im Osten bildete die Kontrollstation der Hamburg-Amerika-Linie die Nachbargrenze (s. Lageplan). Es waren 16 Buchten vorhanden. Jede Bucht zerfiel in 8 Abteilungen und faßte insgesamt eine Waggonladung Gänse (ca. 1200 Stück). Die Buchten waren nicht mit undurchlässigem Boden versehen, dagegen hatten die Gänge zwischen ihnen undurchlässigen Betonbelag. Die Wasserzufuhr besorgte eine besondere Wasserleitung, die Abwässer wurden durch Gefälle in eine Kläranlage geleitet und durch eine Kanalisation abgeführt. Da die gemästeten Gänse nur geschlachtet den Seuchenhof verlassen durften, so war auch ein Schlachthaus errichtet worden: Ein an der östlichen Längsseite errichtetes Gebäude aus Fachwerk, das 50 m lang und 6 m breit war, enthielt 2 Schlachträume, 2 Rupfräume, 8 Futteraufbewahrungsräume und 1 Wächterstube. Das ganze Gelände wurde durch einen 2 m hohen Zaun abgeschlossen und war nur durch einen Torweg an der südlichen Schmalseite zugänglich.

Digitized by Google

Sobald auf der Rampe bei der Ausladung Geflügelcholera festgestellt wurde, lud man sämtliche Gänse wieder in den betreffenden Waggon zurück; dieser wurde aus dem Gänsezuge ausrangiert und nach dem Geleise nördlich vom Seuchenhof verschoben, wo der Transport ausgeladen und der Quarantäne-Mastanstalt übergeben wurde. Dies Verfahren war sehr umständlich und zeitraubend. Falls die Verhältnisse es gestatten, sollte man einen Seuchenhof unmittelbar neben der Entladerampe, parallel zu dieser und getrennt durch das Entladegleis, errichten; man könnte dann die Gänse über eine lange Brücke von der Rampe über das Geleis nach der Seite, auf der der Seuchenhof liegt, überführen und die umständliche Rückladung in den Waggon fiele dann fort.

Im Seuchenhofe befanden sich die Gänse unter freiem Himmel auf einer Schicht von Stroh, Dung und Kalk, die erst nach der Saison entfernt wurde. Verendete Tiere, auch die aus den russischen Waggons entfernten, wurden unter Polizeiaufsicht in einem Verbrennungsofen vernichtet.

Ein großer Nachteil der Gesamtanlage in Eydtkuhnen war das Vorhanden sein nur einer Rampe, auf der sowohl die Entladung aus den russischen wie die Einladung in die deutschen Waggons stattfand. Kam der russische Gänsezug mit Verspätung an — und dies war häufig der Fall — so blieb die Rampe bis zum Abgang des deutschen Zuges dauernd mit Gänsen besetzt und konnte vor der Einladung nicht desinfiziert werden. Unbedingt nötig ist daher eine scharfe Trennung in eine Ent- und eine Einladerampe, die sich am besten gegenüberliegen und untereinander verbunden sind.

Der Gänsemarkt auf dem Magerviehhof Friedrichsfelde.

Der Magerviehhof Friedrichsfelde, eine Gründung der Zentrale für Viehverwertung[5, 7]), ist im Jahre 1903 in Friedrichsfelde bei Berlin unmittelbar an der hierzu erbauten Station Friedrichsfelde-Ost entstanden.

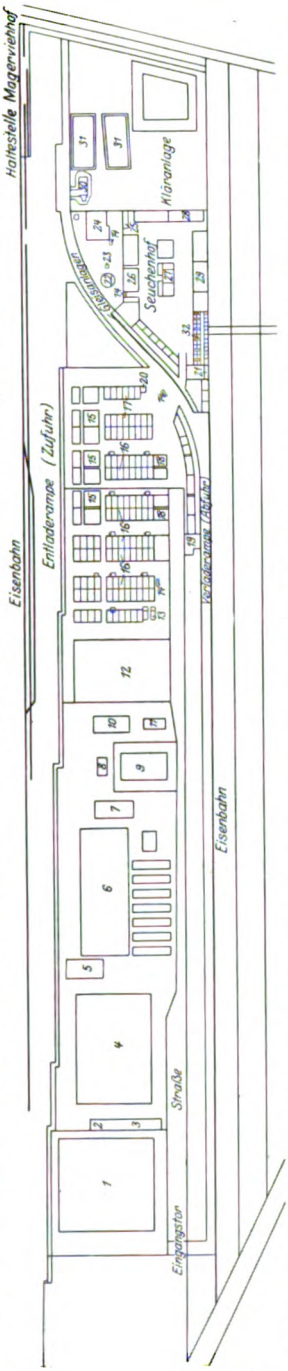
Statistik der Beschickung des Magerviehhofs mit Geflügel, nach Monaten geordnet.
Die Zahlen bedeuten Waggons.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Zusammen
1904	1	—	—	6	18	69	224	300	299	335	328	91	1671
1905	5	—	—	8	47	89	256	430	523	408	267	120	2153
1906	2	—	—	16	60	145	313	541	514	533	322	91	2537
1907	—	—	—	8	33	96	181	420	411	367	351	141	2008
1908	9	—	—	3	45	110	243	428	349	378	283	61	1909
1909	2	—	—	3	22	101	184	374	358	406	262	62	1774
1910	—	—	2	12	25	130	255	368	378	373	276	60	1879
1911	—	—	1	4	26	135	183	281	228	325	143	101	1527
1912	3	—	—	4	32	109	168	317	373	374	284	46	1710
1913	—	—	6	13	38	140	211	369	302	356	234	66	1735
1914	—	2	4	2	30	111	165	165	68	105	28	—	680

Digitized by Google

Er ist der größte deutsche Nutzviehmarkt und bedeckt einen Flächenraum von 100 Morgen; der Bau ist in 11 Monaten mit einem Kostenaufwand von $4^1/_2$ Millionen Mark errichtet worden. Der Viehhof stellt ein langgestrecktes Rechteck dar (s. Lageplan) das zwischen 2 Bahngeleisen liegt; im Westen ist die Entlade-, im Osten die Verladerampe. Die ganze Anlage zerfällt in einen Rinder-, einen Pferde-, einen Kälber-, einen Schaf-, einen Schweine- und einen Geflügelmarkt; es befinden sich ferner auf dem Gelände ein riesiges Wollagerhaus, ein Börsen- und Verwaltungsgebäude (in ihm liegen auch die Dienstzimmer der Veterinärpolizei für den leitenden Veterinärrat und die Polizeitierärzte) nebst Post und Güterabfertigung. Das lange Rechteck wird von einer Gleisanlage, die das Ent- und Verladegleis verbindet, im nördlichen Ende schräg durchschnitten und dadurch wird vom eigentlichen Viehhof der Seuchenhof abgetrennt. Letzterer ist von einer etwa 3 m hohen Mauer umgeben und hat besonderen Gleisanschluß und eine eigene Rampe; auf ihm liegen der Geflügelseuchenhof, Ställe für Pferde, Rinder, Schweine und Schafe, ein Schlachthaus, eine Abdeckereianlage, ein Wasserturm, der den ganzen Viehhof versorgt, mit Maschinenhaus und eine interessante Kläranlage, die die Abwässer des Viehhofs vollständig reinigt und sie den Rieselfeldern zuführt. Ein Mangel an der Anlage ist, daß der Seuchenhof nicht vollständig vom Viehhof abgeschlossen ist und daß Personen, die den Seuchenhof verlassen wollen, über den Viehhof gehen müssen.

Die im übrigen mustergültige Anlage des gesamten Magerviehhofs ist eine Sehenswürdigkeit Deutschlands. Dem



Magerviehhof Friedrichsfelde bei Berlin. 1. Rinderstall, 2 u. 3. Kontorgebäude, 4. Pferdeställe, 5. Scheune, 6. Schweinebuchten, 7. Schweinestall, 8. Beamtenwohnhaus, 9. Börsengebäude, 10. Schafstall, 11. Dienstwohngebäude, 12. Wollagerhaus, 13. Stall- u. Remise, 14. Abort, 15. Wasserbassins, 16. Gänsebuchten, 17. Nachtbuchten, 18. Wasserbassins, 19. Geräteschuppen, 20. Futterschuppen. 21. Küche, 22. Wasserturm, 23. Brunnen, 24. Maschinenhaus, 25. Obduktions- und Kadaverraum, 26. Schafstall, 27. Schlachthaus, 28. Rinderstall, 29. Schweinestall, 30. Filteranlage, 31. Klärbecken, 32. Gänseseuchenbuchten.

Digitized by Google

Betrieb auf dem Gänsemarkt hat der französische Schriftsteller *Jules Huret*, der Deutschland vor dem Kriege bereiste, mehrere Seiten seines Buches über Berlin gewidmet[14]).

Der Gänsemarkt bedeckt fast ein Drittel des Flächeninhalts der Viehhofsanlage, woraus zu entnehmen ist, daß die Beschickung des Marktes sehr groß war; 1913 wurden fast 2 Millionen (1 941 215) Stück Geflügel aufgetrieben[5]). In den Monaten April/Mai kommt hauptsächlich holländisches oder inländisches Geflügel auf den Markt, später fast ausschließlich russische Gänse (s. Statistik). An der für Geflügel bestimmten Entladerampe können etwa 20 Eisenbahnwaggons abgefertigt werden. Die Rampe ist $8^1/_2$ m breit und besteht aus Kleinsteinpflaster, das mit Zement vergossen und etwas gewölbt ist; damit das

Abb. 3. Entladebuchten auf dem Magerviehhofe Berlin-Friedrichsfelde.

Pflaster keine Risse bekommt, sind Temperaturrinnen vorgesehen, die mit Teer vergossen sind. Eine elektrische Lichtanlage beleuchtet Rampen, Vieh- und Seuchenhof.

Von den Waggons gelangen die Gänse über die Rampe zunächst in eine der 7 Untersuchungsbuchten. Diese haben eine Größe von 16×9 m und fassen etwa 1000 Gänse.

Verdächtige Transporte werden sofort wieder in ihren Waggon eingeladen und dieser wird nach dem Seuchengehöft geschoben. Unverdächtige Gänse werden nach der Untersuchung in die Wasserbassins gelassen. Diese 7 Bassins liegen neben den Untersuchungsbuchten, sind 16×16 m groß und 75 cm tief, der Boden der Buchten und der Wasserbassins besteht aus Ziegeln, die hochkantig gestellt sind und in Zement liegen; er ist also vollkommen undurchlässig. Vor den Wassereinläufen und dem Auslauf stehen eiserne Roste, damit nicht etwa Gänse versehentlich in die Kanalisation gelangen können.

Digitized by Google

Es ist fraglich, ob 7 Wasserbassins ausreichend sind, denn, wie schon vorher erwähnt wurde, findet die Infektion mit Geflügelcholera wohl nicht selten im Badewaser statt. Nach dem Bade gelangen die Gänse zuletzt in die Futter- und Verkaufsbuchten; diese sind $6 \times 12{,}5$ m groß;

Abb. 4. Wasserbassin und Untersuchungsbuchten in Friedrichsfelde, dahinter die Entladerampe.

Abb. 5. Überdachte Nachtbucht in Friedrichsfelde.

es sind 90 Verkaufsbuchten vorhanden, die in 4 großen Blocks zu je 16 Buchten und 4 kleineren Blocks zusammenliegen. Hier findet der Handel statt, zu dessen Erleichterung neben den Buchten kleine Kontorgebäude für die Kommissionäre errichtet sind. Die verkauften Gänse können vor ihrer Verladung nochmals gebadet werden. Hierfür sind 4 besondere Wasserbassins auf der Verladeseite vorhanden. Dann werden die Gänse in besondere Buchten getrieben, die neben dem Abfuhr-

Digitized by Google

geleise gelegen sind und können nach nochmaliger tierärztlicher Untersuchung verladen werden.

Sämtliche Buchten sind mit einem $1^1/_4$ m hohen Bretterzaun umgeben. Zwischen den einzelnen Blocks der Verkaufsbuchten liegen breite, asphaltierte Straßen.

Überständer sowie lahme und gedrückte Tiere, sog. „Bracken", die besonders gut gepflegt werden müssen, bringt man in die Nachtbuchten. Die Nachtbuchten sind überdacht und haben in der Mitte Oberlicht. Bis zur Höhe von 1,25 m besteht die Außenwand des größeren Gebäudes, das 16 Buchten von einer Größe von je $6 \times 12{,}5$ m hat, aus Brettern;

Abb. 6. Buchten für Seuchengänse auf dem Seuchenhofe des Magerviehhofes Berlin-Friedrichsfelde (mit Kotdurchlaßboden).

daran schließt sich ein bis zum Dach reichendes Drahtgeflecht. Die Außenwand des kleineren Nachtstalles, der nur 6 Buchten enthält, besteht aus Brettern und besitzt Glasfenster. Die Türen der einzelnen Buchten haben Patentschlösser, so daß weder Gänse gestohlen, noch Kadaver entfernt werden können; von der beendeten Abendfütterung ab bis zur tierärztlichen Revision am nächsten Morgen stehen die Gänse unter sicherem Verschluß. Aber ganz sicher ist man nie (Nachschlüssel usw.).

Dicht neben den Nachtbuchten, getrennt vom eigentlichen Viehhof, liegt der Seuchenhof mit der eigenartigen und wohl einzig dastehenden Anlage für die Durchseuchung und die Mast der Gänse. Auf den Hof bringt man außer den Gänsetransporten des Magerviehhofs, bei denen Cholera festgestellt wurde, auch verseuchte Transporte aus anderen Bezirken, oft von weit her. So sind eine ganze Reihe von Transporten

Digitized by Google

aus Eydtkuhnen nach diesem Seuchenhof übergeführt worden. Alljährlich war der Hof daher vom Juli bis Ende des Jahres mit verseuchten Gänsen belegt, die hier einer Schnellmast unterzogen wurden.

Ursprünglich waren nur 32 kleine Buchten für diesen Zweck vorgesehen. Längst der Umfassungsmauern liegen 12 einfache Buchten, jede 4 × 4 m groß, hab überdacht von einem Pultdach. Durch einen 3,5 m breiten Gang getrennt befinden sich ihnen gegenüber 20 andere Buchten, die — abgesehen von den 4 Buchten an den beiden Enden — zu vieren nebeneinander liegen. Inmitten der 4 Buchten steht ein Giebeldach, so daß jede Abteilung halb überdacht ist; die Tiere sind daher etwas gegen Regen geschützt.

Abb. 7. Gänsebuchten von der Seite gesehen, mit seitlichen Öffnungen des Düngerstapelraumes.

Bis zur Höhe von 40 cm sind die einzelnen Buchten von verzinktem Eisenblech umgeben, damit kein Kot seitlich herausfallen kann. Darüber befindet sich bis zur Höhe von 1,25 m ein Eisengitter. Zwischen den einzelnen Gitterstäben liegt ein Raum von 9 cm, durch den die Gänse bequem Kopf und Hals hindurchstecken können.

Außerhalb der Gitter sind Futter- und Wassertröge aus verzinktem Eisenblech an Haken befestigt, so daß der Inhalt nicht beschmutzt werden kann; auch braucht man zum Füttern und Tränken die Abteilungen nicht zu betreten. Die Buchten sind sog. Lattenbuchten, deren Boden aus Lattenrosten (jede Latte ist 8 cm breit) besteht. Der Kot fällt durch die Zwischenräume der Latten 1 × 2 cm) in einen kellerartigen Unterraum. Dieser ist 2 m hoch, besitzt einen undurchlässigen Boden aus Ziegelpflaster und ist an die Kanalisation angeschlossen. Die Buchten und Gänge — auch diese bestehen aus Lattenrosten — sind außerordentlich leicht zu reinigen und zu desinfizieren. Die hohe

Digitized by Google

Düngerschicht, die sich nach der Gänsesaison vorfindet, wird im Frühjahr abgefahren. Der Lattenrost liegt etwa $^1/_2$ m über der Anfuhrstraße und wird von Ziegelpfeilern getragen; man kann daher von der Seite in den Unterraum hinuntersehen. Neben diesen liegt noch eine Futterküche, die zur Aufbewahrung und Bereitung des Gänsefutters dient.

Man teilte einen verseuchten Gänsetransport (ca. 1200 Tiere) in einzelne Posten von etwa 50 Stück, um zu verhindern, daß der ganze Transport verseuchte und brachte jeden Posten in je eine Bucht. Die eben beschriebene Einrichtung gab nur verhältnismäßig wenigen Gänsen Unterkunft und man mußte daher Aushilfsbuchten anlegen. Aus diesem Grunde finden sich auf dem großen Gelände des Seuchenhofs

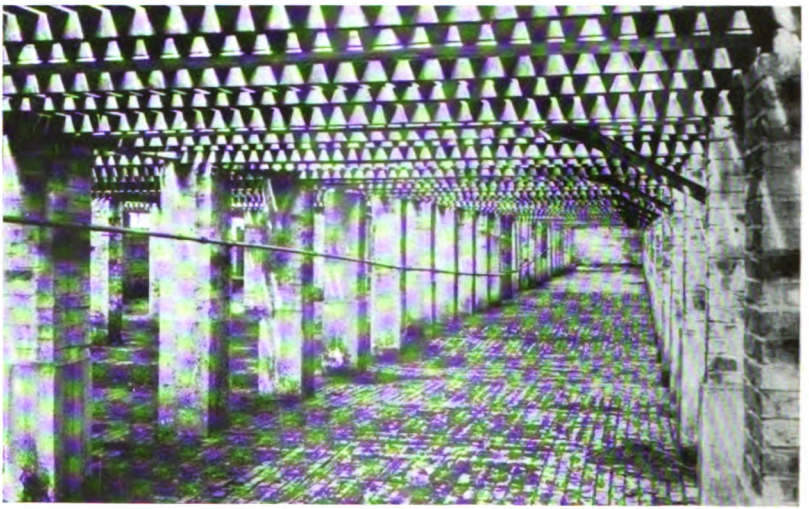


Abb. 8. Düngerstapelraum unter den Seuchenbuchten des Magerviehhofes Berlin-Friedrichsfelde. Durch den Bohlenbelag (oben) fällt das Licht.

noch zahlreiche Notbuchten, die sehr primitiv angelegt sind: Die Zwischenwände bestehen aus Drahtgeflecht, das an Pfählen befestigt ist. Die Gänse befinden sich unter freiem Himmel. Auf den undurchlässigen Fußboden wurde Stroh gelegt. Die letzten Gänse saßen schließlich auf einer 60—70 cm hohen Schicht von Stroh, Dung und Kalk, die erst im Frühjahr abgefahren wurde.

Die gemästeten Gänse wurden in dem Schlachthause geschlachtet. Dieses ist sonst für Notschlachtungen von Rindern und Schweinen bestimmt und enthält außer einem Geflügelschlacht- und einem Rupfraum auch ein Laboratorium für bakteriologische Untersuchungen. Die toten Gänse vom Magerviehhof und Seuchenhof wurden der Abdeckerei überwiesen und dort verarbeitet; eine Übertragung der Geflügelcholera durch Kadaver war daher ziemlich ausgeschlossen.

Digitized by Google

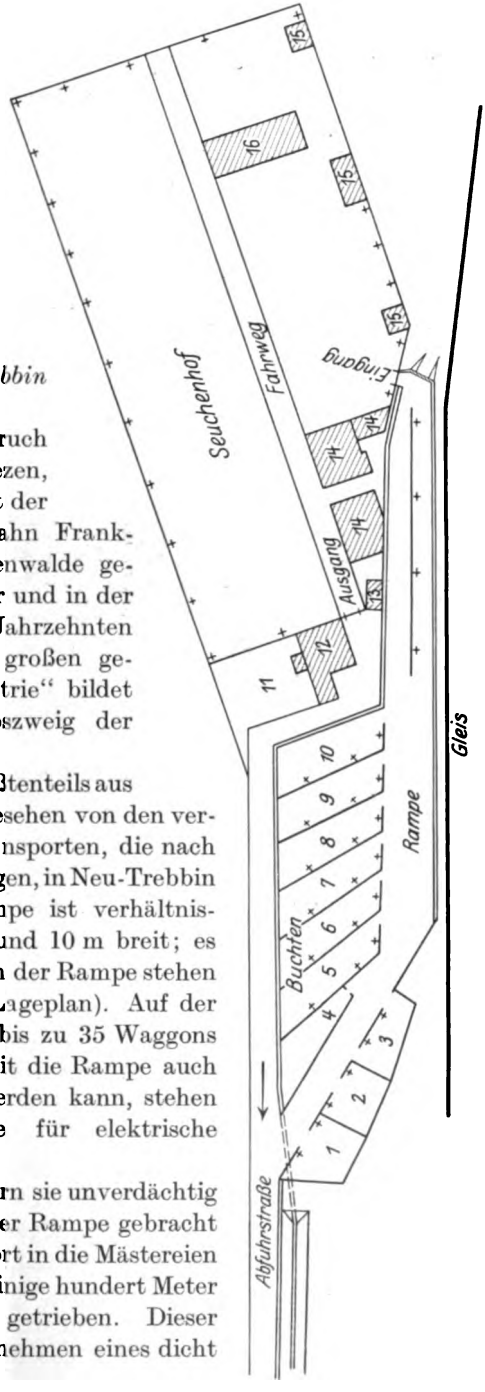
Seit einigen Jahren wird der Magerviehhof nicht mehr mit Geflügel beschickt; die Anlage steht also unbenutzt da und ist nicht pfleglich behandelt, sie kann aber nach Instandsetzung jederzeit wieder in Betrieb genommen werden.

Die Gänsezentrale Neu-Trebbin im Oderbruch.

Im fruchtbaren Oderbruch liegt, unweit der Stadt Wriezen, das Dorf Neu-Trebbin mit der gleichnamigen an der Bahn Frankfurt a. O.—Werbig—Freienwalde gelegenen Bahnstation. Hier und in der Umgegend werden seit Jahrzehnten viele tausend Gänse im großen gemästet und diese „Industrie" bildet einen lohnenden Erwerbszweig der dortigen Bevölkerung.

Die Gänse kommen größtenteils aus Rußland und werden, abgesehen von den verhältnismäßig geringen Transporten, die nach *Wriezen* und *Sietzing* gelangen, in Neu-Trebbin entladen. Die Entladerampe ist verhältnismäßig klein, 95 m lang und 10 m breit; es können etwa 6 Waggons an der Rampe stehen und entladen werden (s. Lageplan). Auf der Höhe der Einfuhr trafen bis zu 35 Waggons zu einem Markt ein. Damit die Rampe auch bei Dunkelheit benutzt werden kann, stehen auf ihr 10 Lichtmaste für elektrische Lampen.

Die Gänse werden, sofern sie unverdächtig sind, in die Buchten an der Rampe gebracht und von hier entweder sofort in die Mästereien gefahren oder nach dem einige hundert Meter entfernten Gänsemarkt getrieben. Dieser Markt ist ein Privatunternehmen eines dicht



1—10 Untersuchungsbuchten, 11 Beobachtungsbuchte, 12 Wohnhaus, 13 Kontor, 14 Schuppen, 15 Futterställe, 16 Schlachthaus.

Digitized by Google

am Bahnhofe wohnenden Gastwirts und besitzt eine Reihe von Buchten. Hier spielt sich der Handel ab.

Die Buchten an der Rampe fassen eine Waggonladung Gänse (1000 bis 1200 Stück). Die aus Drahtgeflecht bestehenden, 1,20 m hohen Scheidewände sind bis zur Höhe von 0,75 m mit Zement bekleidet, so daß jede Bucht völlig isoliert ist (Abb. 10). Rampe und Fußboden der Buchten sind mit undurchlässigem Belag (Zementbeton) versehen. Nach der Abfuhrstraße haben die Rampenbuchten Gefälle; an der Straße sind tiefe Rinnen, in denen sich feste Bestandteile, Kot und dergleichen, sammeln können. Die Flüssigkeiten fließen hier ab und ge-

Abb. 9. Gänsebuchten auf der Rampe in Neu-Trebbin.

langen, nachdem sie Sammelbassins und Klärbecken durchflossen haben, zuletzt in Gräben. Die festen Bestandteile werden von den Rinnen aus auf die Felder gefahren.

Verdächtige Transporte gehen nach dem Seuchenhof, der sich unmittelbar an die Rampe anschließt. Der Hof ist 1908 von der Gemeinde Neu-Trebbin, der Eigentümerin, errichtet und inzwischen vergrößert worden. Die Beaufsichtigung des Hofes untersteht einem Verwalter, der am Eingang der Anlage wohnt. Sämtliche amtstierärztliche Untersuchungen führt der Veterinärrat des Kreises Oberbarnim aus, der seinen Sitz in Freienwalde a. O. hat. Polizeilich ist die Anlage dem Amtsvorsteher von Neu-Trebbin unterstellt.

Nach den Berichten des zuständigen Veterinärrats[3]) stammten vor dem Kriege die eingeführten Gänse zum weitaus größten Teil aus Rußland und nur zu einem kleinen Teil aus den preußischen Provinzen,

Digitized by Google

Posen, Schlesien, Westpreußen und Hannover. Zuerst kamen die russischen Gänse besonders über die Grenzstationen Stralkowo, Thorn, Illowo, später über Eydtkuhnen, Myslowitz, Skalmirczyce und Prostken. Die bedeutendste Einfuhrstation war Eydtkuhnen. Von dort her trafen die ersten Gänsetransporte vereinzelt Mitte August ein, wurden dann aber in den Monaten September bis November in zahlreichen Sendungen angeliefert. Die Eydtkuhner Gänse waren groß, gut entwickelt und erwiesen sich als am widerstandsfähigsten gegen die Geflügelcholera; sie mußten unter den in Neu-Trebbin ausgeladenen Gänsen als die besten bezeichnet werden. Für die Magergänse wurden in Neu-

Abb. 10. Blick über den Seuchenhof in Neu-Trebbin. Im Hintergrunde das Schlachthaus (mit breiter Front), rechts 2 Futterställe; im Vordergrunde rechts Geräteschuppen.

Trebbin vor dem Krieg 3—5,50 M, bei einzelnen Eydtkuhner Sendungen mit besonders großen Gänsen sogar 6 M. gezahlt. Es wurden ausgeladen:

1909	. . . . .	1228 Waggons
1910	. . . . .	1249 „
1911	. . . . .	1296 „

Davon wurden auf Grund des Sektionsbefundes bei den tot angekommenen Gänsen und der bakteriologischen Untersuchung bzw. Taubenimpfung wegen Geflügelcholera beanstandet:

1909	. . . . .	44 Waggons	(42 aus Rußland)
1910	. . . . .	37 „	(36 aus Rußland)
1911	. . . . .	39 „	(37 aus Rußland)

Digitized by Google

Es wurden dem Seuchenhof auch eine Reihe von Wagenladungen überwiesen, bei denen auf anderen Entladestationen Geflügelcholera festgestellt worden war.

1909	. . . . .	20 Waggons
1910	. . . . .	25 „
1911	. . . . .	25 „

Zum Zwecke der Durchseuchung und der Mast wurde der Neu-Trebbiner Seuchenhof nach einem Bericht des Kreistierarzt-Assistenten zu Eydtkuhnen vom Jahre 1912[1]), stets dem Seuchenhof Friedrichsfelde vorgezogen, weil die Kosten für Fütterung, Wartung und Beaufsichtigung

Abb. 11. Seuchenhof mit Schuppen.

auf letzterem bedeutend teurer waren. Der Seuchenhof war daher fast immer voll belegt; es kam auch vor, daß einige in Neu-Trebbin beanstandete und von auswärts zur Durchseuchung geschickte Gänsetransporte auf dem Hofe keinen Platz mehr fanden und auf isoliert gelegenen Gehöften untergebracht und unter Sperre gehalten werden mußten. Auch über die Sterblichkeit der beanstandeten und der zur Durchseuchung von anderen Stationen überwiesenen Sendungen liegen Ziffern vor. — Es gingen ein:

	von beanstandeten Sendungen	von überwiesenen Sendungen
1909	11,2%	7,4%
1910	8,4%	14,9%
1911	9%	20,5%

Digitized by Google

Die Kadaver der tot angekommenen und auf dem Seuchenhof gefallenen Gänse wurden in großen Holzkästen gesammelt und der Abdeckerei in Wriezen übergeben. Dort wurden die Kadaver in einem Apparat verarbeitet, die Federn gelangen nach Entseuchung (Reinigung und Trocknung) als Bettfedern in den Verkehr.

Am Eingang zum Seuchenhof liegt ein Kontor, in dem auch die bakteriologischen Untersuchungen angestellt werden. Betreten wir nun den Seuchenhof selbst, so sehen wir gleich links hinter dem Wohnhaus des Verwalters 2 Beobachtungsbuchten, zu je 4 Abteilungen. Jede Bucht kann den Inhalt eines Waggons aufnehmen, jede Abteilung also etwa 250—300 Tiere. Hier bleiben verdächtige Transporte 24 Stunden in Quarantäne. Die einzelnen Abteile sind mit Lattengittern umgeben. Die Buchten sind nicht genügend vom eigentlichen Seuchenhof getrennt, so daß sehr leicht Seuchenübertragungen stattfinden können. Es muß immer gefordert werden, daß die beiden Anlagen, Quarantäne (Beobachtungsbuchten) und Seuchenhof (Mastbuchten) räumlich vollständig voneinander getrennt sind.

Der ganze Hof ist von einem über 2 m hohen Bretterzaun umgeben; an diesem stehen rings herum 13 kleine Gebäude, die zur Aufbewahrung des Futters dienen (Futterställe). Neben jedem Futterstall liegt an jeder Seite ein Krankenraum, dessen Fußboden gepflastert ist. Die untere Hälfte der Wände besteht aus Brettern, die obere aus Draht; oben befindet sich ein Pappdach. Im Hof, der von Jahr zu Jahr vergrößert worden ist, liegen 18 Buchten; jede Bucht zerfällt wieder in 8 durch Lattengitter getrennte Abteile und vermag eine Waggonladung Gänse aufzunehmen; die Größe beträgt 22×12 m. Um jede Bucht geht ein 1,25 m hoher Bretterzaun. Man wendet also auch hier dasselbe Verfahren wie in Eydtkuhnen und Friedrichsfelde an; man teilt einen verseuchten Gänsetransport in einzelne kleine Posten, um zu verhindern, daß der ganze Transport erkrankt. Die Gänse werden im Seuchenhofe unter freiem Himmel gehalten. Kranke Tiere werden aus den Buchten aussortiert und in den Krankenräumen untergebracht. Nachdem die verseuchten Tiere verendet und beseitigt sind, und die übrigen eine gewisse Schlachtreife erlangt haben, wird der ganze Bestand abgeschlachtet und dem freien Verkehr übergeben. Die Federn werden trocken, in Säcke verpackt, ausgeführt. In den Buchten bleiben Dung und Streu bis zum Ende der Saison liegen und werden dann abgefahren. Zum Füttern und Tränken sind hölzerne Tröge vorhanden. Ein großer Mangel ist das Fehlen einer Wasserleitung; das Wasser muß daher vom Brunnen geholt werden und eine Spülung der Abzugsrinnen, die um die Buchten herum gehen, ist unmöglich.

Mitten durch die Anlage führt ein breiter gepflasterter Fahrweg, an dem auch das Schlachthaus liegt. Dies ist ein einfacher 20 m langer

Digitized by Google

und 10 m breiter Ziegelbau, der ein Pappdach trägt. Innen befinden sich 2 Schlachträume, 3 Bindehallen, in denen das Geflügel abhängt und auskühlt und 3 Rupfräume. Das Blut fließt in eine Senkgrube und wird abgefahren. Sämtliche Räume haben elektrische Beleuchtung.

Die Abwässer des ganzen Hofes passieren ein Klärbassin und gelangen schließlich durch lange Röhrenleitungen in Gräben. Seuchenübertragungen sind noch niemals beobachtet worden. Damit keine Diebstähle stattfinden, brennt nachts auf dem Seuchenhofe elektrisches Licht; es halten sich ferner auf dem Hof Wächter auf.

Die ganze Anlage ist — abgesehen von einigen Mängeln — praktisch angelegt und hat sich in den Jahren seit 1908 bis jetzt recht gut bewährt und wesentlich dazu beigetragen, daß die Ansteckungsgefahr von den ausländischen Transporten auf den inländischen Geflügelbestand herabgemindert worden ist.

Zusammenfassung und kritische Betrachtungen.

1. In den Jahren 1902—1913 ist die Zahl der an Geflügelcholera verendeten Tiere abwechselnd gefallen und gestiegen; es findet fast in jedem Jahre etwa derselbe Verlauf statt: Im I. und II. Vierteljahr ist sehr niedriger Stand, im III. ein steiler Anstieg, der sich bei 7 Jahrgängen im IV. Vierteljahr nach unten senkt, während er in 5 Jahrgängen sich noch mehr nach oben erhebt. Zwischen dem IV. Quartal und dem I. Quartal des nächstfolgenden Jahres ein schroffer Abstieg.

2. Die Seuche trat im Bezirk Potsdam und in den östlichen Bezirken, die an der russischen Grenze gelegen sind, am häufigsten auf.

3. Deutschland führte vor dem Kriege alljährlich bedeutende Mengen von Geflügel ein, und es flossen viele Millionen Mark ins Ausland, das billiger produzieren konnte. Im Jahre 1912 waren über 10% des Federviehbestandes in Deutschland aus dem Auslande eingeführt. Der weitaus größte Teil des eingeführten Geflügels bestand aus Gänsen. Hühner, Puten, Enten und Tauben waren nur mit geringen Prozentsätzen vertreten.

4. Die Zahl des Geflügels nahm vor dem Kriege von Jahr zu Jahr zu. Sie betrug 1900 über 64 Millionen, 1912 über 82 Millionen Stück. Bei der letzten Viehzählung am 1. XII. 1924 betrug die Zahl des Geflügels fast soviel wie am 2. XII. 1912, wenn man in diesem Jahre das jetzige Reichsgebiet in Betracht zieht.

5. Auch die Geflügeleinfuhr stieg von Jahr zu Jahr. Der größte Teil des Geflügels stammte aus Rußland, ein erheblicher Teil aus Österreich-Ungarn, geringere Mengen aus Italien und den Niederlanden; kleine Mengen lieferten ab und zu Serbien, Rumänien und die Schweiz. Von Januar bis Mai versorgen Italien und die Niederlande Deutschland mit Geflügel, von August ab kommen große Mengen von Gänsen aus Öster-

Digitized by Google

reich-Ungarn und namentlich aus Rußland. Ausschlaggebend für die Größe der Einfuhr ist Rußland, die Zufuhren aus den anderen Ländern haben keinen wesentlichen Einfluß.

6. Die Tatsache, daß die Geflügelcholera ihren höchsten Stand stets in dem III. und IV. Vierteljahr der einzelnen Jahre erreicht, ist zurückzuführen auf die in den Monaten August bis November stattfindende Einfuhr von lebendem Geflügel, hauptsächlich aus Rußland, zum kleineren Teil aus Österreich-Ungarn und Italien und die damit häufig verbundene Einschleppung der Seuche. Die Zu- und Abnahme ist also wesentlich von der Größe der Geflügeleinfuhr aus Rußland abhängig.

7. Da als Hauptursache der starken Verbreitung der Geflügelcholera die in zahlreichen Fällen amtlich festgestellte Einschleppung der Seuche aus dem Auslande, sowie die im Anschluß hieran erfolgte Übertragung auf inländisches Geflügel festgestellt ist, so muß die Einschleppung der Krankheit mit allen Mitteln verhütet werden.

8. Es ist unmöglich, die Geflügeleinfuhr aus dem Auslande zu verbieten, da Deutschland nicht genügend Geflügel produziert und die Einfuhr zur Ernährung seiner Bevölkerung nötig braucht.

9. Undurchführbar ist ferner z. Z. die von verschiedenen Seiten vorgeschlagene Einführung einer mindestens 24stündigen absolut sicheren Quarantäne für sämtliche Auslandstransporte. Die Einrichtung einer Seuchen-Quarantäneanstalt für Eydtkuhnen war gut möglich, weil nur ein geringer Platz gebraucht wurde.

10. Die Geflügeleinfuhr darf der besseren Überwachung wegen nur an wenigen Grenzeinlaßstellen und nur mit der Bahn erfolgen. Es müssen eine Entladerampe und eine besondere Verladerampe vorhanden sein, von ähnlicher Beschaffenheit und Lage wie auf dem Magerviehhof Friedrichsfelde. Erforderlich sind ferner 2 in der Nähe der Rampen gelegene, räumlich voneinander getrennte und selbständige Anlagen: Quarantäne- oder Beobachtungsbuchten und ein Seuchenhof oder eine Quarantänemastanstalt. Beide Anlagen müssen Bahnanschluß haben und leicht von den Rampen aus zu erreichen sein. In die Beobachtungsbuchten werden übergeführt verdächtige Transporte, die nach Beseitigung des Verdachts in den freien Verkehr gelangen dürfen und verseuchte Transporte, die nicht an der Einlaßstelle bleiben, sondern zur Durchseuchung oder Abschlachtung nach einem anderen Orte verbracht werden sollen. Die Buchten müssen leicht desinfizierbar, verschließbar und mit undurchlässigem Fußboden versehen sein; es darf nicht die Möglichkeit bestehen, daß kranke oder tote Tiere ohne Zustimmung der Veterinärpolizei entfernt werden können. Aus diesem Grunde sind überdachte Schuppen empfehlenswert.

Der Seuchenhof muß Bahnanschluß haben, damit die verseuchten Transporte unmittelbar zugeführt werden können. Die einzelnen

Digitized by Google

Buchten brauchen weder gedeckt noch verschließbar zu sein; auch auf befestigten Fußboden kann verzichtet werden, da der Dünger möglichst lange liegen bleiben und erst nach Packung entfernt werden darf. Fahrstraßen und Gänge zwischen den Mastbuchten werden der leichteren Reinigung und Desinfektion wegen befestigt werden müssen. Da die Tiere auf dem Seuchenhof bis zur Schlachtung bleiben, so muß ein Schlachthaus vorhanden sein, mit dem eine Anlage zur Reinigung und Desinfektion der Federn verbunden sein kann. Tote Tiere werden am besten einer Verwertungsanstalt übergeben und können dort verwertet werden.

Für beide Anlagen sind Wasserleitung und Kanalisation erforderlich, auch müssen um dieselben hohe Einfriedigungen errichtet werden, damit ein Verstreuen der Federn möglichst verhindert wird.

Gleiche Anforderungen muß man an die Bestimmungsstationen im Innern des Reiches stellen, deren Zahl ebenfalls möglichst zu beschränken ist. Die Anlagen müßten unter ständiger amtstierärztlicher Kontrolle stehen; sämtliche Transporte sind bei der Entladung zu untersuchen.

11. Anzustreben ist eine Impfung des gesamten eingeführten Geflügels, die sich wohl durchführen ließe, wenn sie gut organisiert und so billig wäre, daß sie den Gesamtpreis der Tiere nicht wesentlich erhöhte. Da eine passive Immunisierung nur einen Impfschutz von etwa 14 Tagen verleiht, so wäre es Aufgabe der Bakteriologen, die aktive Schutzimpfung weitmöglichst zu verbessern.

12. Es muß mit allen Mitteln versucht werden, die Geflügel- insbesondere die Gänsezucht in Deutschland zu fördern, damit es vom Auslande unabhängig wird und die Einfuhr zurückgeht. Wirksame Mittel hierzu sind die Einrichtung von möglichst vielen Mustergeflügelhöfen und Geflügelzuchtstationen in allen Teilen des Reiches. Sache der Tierärzte ist es schließlich, der Geflügelzucht das wärmste Interesse entgegenzubringen und als Berater und Lehrer die führende Stellung einzunehmen, zu der sie durch ihre Ausbildung besonders berufen sind.

Nach Beendigung meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *Neumann* für die Erteilung des Themas sowie für die liebenswürdige Beratung und Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung hat zuteil werden lassen, auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis.

[1]) Akten des Königlichen Regierungspräsidenten zu Gumbinnen über Geflügelverkehr pp. in Eydtkuhnen. — [2]) Akten des Polizeipräsidiums zu Berlin, Abteilung I. 3, über Magerviehhof Friedrichsfelde.— [3]) Akten der Veterinärstelle des Kreises Oberbarnim (Bericht über die Gänseeinfuhr in den Kreis Oberbarnim in den

Digitized by Google

Jahren 1909, 1910 und 1911). — [4]) Bekanntmachung des Regierungspräsidenten zu Potsdam vom 29. X. 1895 (Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1896, S. 419). — [5]) Denkschrift anläßlich des 25jährigen Bestehens der Viehzentrale G. m. b. H., Berlin-Friedrichsfelde, Magerviehhof, 13. IX. 1924. — [6]) Deutscher Reichsanzeiger und Pr. Staatsanzeiger Nr. 28 vom 3. II. 1925. — [7]) Die Zentrale für Viehverwertung, ihre Zwecke, Ziele und Erfolge, sowie die Art der Einrichtung von Viehverwertungsgenossenschaften. — [8]) Erlaß des Reichskanzlers vom 17. IX. bzw. vom 2. X. 1897 über die Anzeigepflicht für Geflügelcholera (Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1897, S. 767. bzw. 809). — [9]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 8. Auflage, II. Bd., 1. Teil, S. 138. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1919. — [10]) *Graffunder*, Anleitung zur amtstierärztlichen Untersuchung des Geflügels. Berlin: Verlag von Richard Schötz 1907. — [11]) *Hertel*, Über Geflügelcholera und Hühnerpest. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Berlin: **20**, 453. Verlag von Julius Springer 1904. — [12]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Auflage. 1. Bd. Jena: Verlag von Gustav Fischer 1922, S. 102. — [13]) Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Jahr 1899—1914. Berlin: Verlag von Julius Springer. — [14]) *Huret, Jules*, En Allemagne (Berlin). Paris, Bibliothèque Charpentier 1909, S. 126—130. — [15]) Monatliche Nachweise über den auswärtigen Handel Deutschlands. Hrsg. vom Kaiserlichen statistischen Amt. Berlin: Verlag von Puttkammer & Mühlbrecht, Buchhandlung für Staats- und Rechtswissenschaft, 1899—1913. — [16]) Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich, hrsg. vom Kaiserlichen Statistischen Amt, Jahrg. 1899—1910. — [17]) Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1900—1914. I. Teil. Berlin: Verlagsbuchhandlung Paul Parey. — [18]) Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1898. Berlin: Verlag von Julius Springer. — [19]) Viehseuchengesetze von *Nevermann*. Berlin: Verlagsbuchhandlung Paul Parey 1912. — [20]) Viehseuchenstatistik des Deutschen Reichs. Zusammengestellt im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Umdrucke für jedes Vierteljahr der Jahre 1899—1914. Nicht im Druck erschienen. — [21]) Vierteljahrshefte zur Statistik des Deutschen Reichs, Ergänzung zu 1909, I (Die Viehhaltung im Deutschen Reich nach der Zählung vom 2. XII. 1907). Bearbeitet im Kaiserlichen Statistischen Amte. Berlin: Verlag von Puttkammer & Mühlbrecht. — [22]) Vierteljahrshefte zur Statistik des Deutschen Reichs, Ergänzung zu 1914, I (Die Viehhaltung im Deutschen Reich nach der Zählung vom 2. XII. 1912). Bearbeitet im Kaiserlichen Statistischen Amte. Berlin: Verlag von Puttkammer & Mühlbrecht.

Digitized by Google

Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Tracheal- und Bronchialschleim tuberkulosefreier Rinder.

Von

Robert Blume,

approb. Tierarzt aus München (Schlachthofdirektor in Euskirchen [Rhld.]).

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Bongert.*)

(Eingegangen am 27. März 1925.)

Das Viehseuchengesetz richtet seine Maßnahmen gegen die offenen Tuberkuloseformen des Rindviehs, welche unter den tuberkulösen Erkrankungen allein für die Weiterverbreitung der Seuche in Frage kommen. Unter diesen T. B.-Formen tritt die offene Lungentuberkulose wegen ihrer Häufigkeit und wegen ihrer besonderen Ansteckungsgefahr für die Stallgenossen an die 1. Stelle. Die Infektionsmöglichkeit ist für diese T. B.-Form durch Einatmung feuchten oder staubförmigen bacillenhaltigen Materials leicht gegeben.

Nachdem die zuerst von *Tappeiner*[1]), später von *Lippl, Reinstadler* und *Berthou*[2]) und *Weichselbaum*[3]) angestellten Inhalationsversuche bei Tieren die Möglichkeit der Übertragung der Tuberkulose durch die Atemluft bewiesen hatten, hat *Johne*[4]) als erster auf die große Bedeutung der Inhalation für die Entstehung der Rindertuberkulose bei Kohabitation kranker und gesunder Rinder hingewiesen. *Flügge* und seine Schüler[5]) haben gezeigt, daß bei Meerschweinchen schon 200 inhalierte und etwa 50 in die Lunge gelangende T. B.-Bacillen, feucht verstäubt, genügen, um eine Inhalationstuberkulose hervorzurufen. *Chaussé*[6]) gelang der Nachweis, daß für die Infektion des Rindes durch Inhalation äußerst kleine Mengen feuchten, tuberkulösen Materials genügen. Ferner haben ausgedehnte Inhalations- und Fütterungsversuche von *Weber* und *Titze*[7]) im Reichsgesundheitsamt ergeben, daß für erwachsene Rinder in erster Linie die Inhalationsinfektion in Betracht kommt, wobei eine eintausendmal geringere Dosis des Materials erforderlich war, um eine progrediente Tuberkulose in den Lungen zu erzeugen, als bei der Verfütterung. Diese Auffassung ist von *Titze*[8]) später noch besonders vertreten worden. Auch *M'Fadyean*[9]) gelangte bei seinen Versuchen zu dem Schlusse, daß die Inhalation wahrscheinlich die gewöhnlichste natürliche Infektionsmethode bei Mensch und Tier ist. Zu der leichten Art des Eintrittes der Infektionserreger durch Inhalation tritt andererseits, wie *Oettinger*[10]) sowie *Schröder* und *Cotton*[11]) für die hämatogene geschlossene Lungentuberkulose im interstitiellen Lungengewebe angeben, für das Zustandekommen der offenen Form der Lungentuberkulose eine erhöhte Disposition der Wände der Bronchien und Alveolen zur Ausbildung tuberkulöser Prozesse hinzu. Auch die in den Alveolarwandungen und in der Bronchialschleimhaut durch Inhalation von T. B. hervorgerufenen Herde haben ebenso wie die embolisch im Lungengewebe entstandenen eine besondere

Digitized by Google

Neigung, sich zu einer progredienten Form der Tuberkulose zu entwickeln. Dabei kommt es also nicht darauf an, ob eine unmittelbare Infektion der Lungen oder nach *Bongert*[12]) eine mittelbare, von den primär erkrankten Bronchialdrüsen oder von anderen entfernten Herden aus diese Erkrankung hervorgerufen hat. Die Disposition der Lungen für die tuberkulöse Lokalisation tritt bei den für Tuberkulose wenig empfänglichen Tierarten, Ratten und Hunden, besonders deutlich in die Erscheinung, wie aus den Versuchen von *Bongert*[13]) hervorgeht. Während bei Ratten und auch bei Hunden durch subcutane oder intramuskuläre Impfung mit konzentrierter Aufschwemmung von virulenten Tuberkelbacillenkulturen nur ein tuberkulöser Herd an der Impfstelle entsteht, der nach mehr oder weniger Zeit abheilt, und eine Verbreitung von diesem Primärherd auf andere Organe, insbesondere auf die Lungen, meist nicht stattfindet, hat die Inhalation einer T. B.-Aufschwemmung die prompte Entstehung einer Lungentuberkulose zur Folge.

Aus diesen Erfahrungen und Feststellungen geht die große Bedeutung, welche der offenen Lungentuberkulose bei der staatlichen T. B.-Bekämpfung zukommt, hervor.

Nach den Ausführungsbestimmungen zum R.V.G. muß bei der offenen Lungentuberkulose die klinische Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung des Lungenschleims bestätigt werden. Der Ausfall der letzteren ist für alle klinisch nicht ganz sicheren Fälle besonders wichtig.

Angesichts dieser Umstände erscheint es von erhöhtem Interesse, zu ermitteln, ob sich auch T. B. im Tracheal- und Lungenschleim bei gesunden Rindern finden, bei denen eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge oder ihrer Lymphknoten nicht vorliegt.

Untersuchungen über den allgemeinen Bakteriengehalt des Bronchialschleims gesunder Lungen von Menschen und Tieren sind mehrfach angestellt worden, ohne daß in diesen Arbeiten spezielle Angaben über das Vorkommen von T. B. gemacht sind. *F. Müller*[14]) und *Boni*[15]) fanden den Schleim gesunder Lungen im allgemeinen bakterienfrei, hingegen *Barthel*[16]), *von Besser*[17]), *Quensel*[18]), *Dürck*[19]), *Selter*[20]) und *Wiesmann*[21]) mit Bakterien verschiedener Art besiedelt. Weiter hat *Nenninger*[22]) erwiesen, daß spezifische Bakterien durch Inhalation bis in die feinsten Verästelungen der Luftwege gelangen können.

Über das hier besonders interessierende Vorkommen von T. B. in den Luftwegen gesunder Rinder haben in neuerer Zeit *Scharr* und *Opalka*[23]) sowie *O. Müller*[24]) berichtet. Sie fanden, daß T. B. gelegentlich in den Bronchien des Rindes vorkommen können, ohne daß diese selbst oder das Lungenparenchym tuberkulöse Veränderungen aufzuweisen brauchen; hingegen fanden die genannten Verfasser in solchen Fällen regelmäßig tuberkulöse Herde in den Lymphknoten der Lungen. Ferner haben *Titze* und *Lindner*[25]) den Nachweis erbracht, daß die Luftwege bei Rindern T. B. enthalten können, ohne daß eine tuberkulöse Erkrankung in den Luftwegen oder im Lungenparenchym festzustellen war: In 45 untersuchten Fällen fanden sie 4 mal T. B.; allerdings waren in 3 dieser Fälle die mediastinalen Lymphknoten geringgradig tuberkulös erkrankt und nur in einem Falle (Fall 36) waren tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und in den regionären Lymphknoten nicht nachzuweisen. Weiterhin hat *Altmann*[26]) gelegentlich der Friedmann-Aussprache in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 8. Dez. 1920 angegeben, daß etwa 50% der vom bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer in Halle a. d. S. auf Grund positiver Lungenschleimprobe als offen tuberkulös be-

Digitized by Google

zeichneten Rinder sich bei der durch ihn am Schlachthof in Gardelegen vorgenommenen Zerlegung als gänzlich frei von Tuberkulose erwiesen hätten. — *W. Böhme*[27]) vermißt in seiner Stellungnahme hierzu eine nähere Begründung oder Erklärung dieser Angaben. Endlich hat *Knauer*[28]) bei 6 Kühen, welche wegen Lungentuberkulose, die durch den wiederholten Nachweis von T. B. im entnommenen Bronchialschleim als erwiesen angesehen wurde, ausgemerzt waren, weder in den Lungen noch in den Lymphknoten Tuberkulose feststellen können. *Hobstetter*[29]) ergänzte diese Ausführungen dahin, daß T. B. sogar in großer Menge vorkommen könnten, ohne daß grobanatomische Veränderungen der Organe vorliegen.

Diese zum Teil widersprechenden Untersuchungsergebnisse lassen wegen der Wichtigkeit der ganzen Frage für die Tuberkulosebekämpfung eine Fortsetzung der Untersuchungen über das Vorkommen von T. B. im Bronchialschleim tuberkulosefreier Rinder als dringend erforderlich erscheinen.

Eigene Versuche.

Für die Ermittlung des Vorkommens von T. B. im Bronchialschleim nicht tuberkulöser Lungen ist durch die Untersuchung älterer Schlachtkühe am ehesten ein positives Ergebnis zu erwarten. Nach *Bongert*[30]) weist die Häufigkeit der isolierten tuberkulösen Erkrankung der Bronchialdrüsen bei älteren Rindern darauf hin, daß die Übertragung der Tuberkulose bei diesen hauptsächlich durch ärogene Infektion infolge Zusammenlebens kranker und gesunder Tiere erfolgt. Die T. B. durchdringen bekanntlich die Schleimhäute und rufen die ersten tuberkulösen Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen hervor, in welche sie mit dem Lymphstrom vom submukösen Bindegewebe aus gelangen. Von den tuberkulösen Bronchialdrüsen erkranken alsdann sekundär auf dem Wege des Lungenkreislaufes die Lungen. Dieser Entstehungsweise der Lungentuberkulose ist auf Grund der Feststellungen an geschlachteten Rindern die Hauptrolle beizumessen. Damit soll keineswegs gesagt sein, daß nicht auch gelegentlich primär bei Rindern die Lungen an Tuberkulose erkranken, indem die inhalierten T. B. im submukösen Gewebe der feinen Bronchien liegen bleiben und zur Entstehung von primären, submukösen Tuberkeln Anlaß geben.

1. *Untersuchungsmethode.*

Die Entnahme des Untersuchungsmaterials fand am Berliner Schlachthof in der Zeit vom 26. XI. bis zum 18. XII 1924 statt. Von Kühen im Alter von 5—12 Jahren, welche durch Kopfschlag betäubt und durch Brustst ich entblutet worden waren, wurden meist unmittelbar oder höchstens eine halbe Stunde nach der Ausweidung die vorher nicht abgespülten Lungen eingehend durch Adspektion und Palpation auf das Vorliegen von Tuberkulose untersucht. Bei den äußerlich gesund er-

Digitized by Google

scheinenden Lungen wurden durch sämtliche an der Lunge befindliche Lymphknoten zahlreiche Schnitte angelegt. Beim Vorliegen irgendwelcher Tb.-verdächtiger Erscheinungen in Organ oder Lymphknoten oder auch sonstiger erheblicher Veränderungen wurde von der Probeentnahme abgesehen. Lungen, welche auch nur in Spuren Blut- oder Futteraspiration erkennen ließen, wurden zur Untersuchung nicht herangezogen. Der pathologisch-anatomische Befund wurde von den Schlachthoftierärzten bei der meist gleich nach der Probeentnahme folgenden fleischbeschaulichen Untersuchung jeweils nachgeprüft. Die Untersuchungsergebnisse stimmten in jedem Falle überein. Weiterhin wurde Wert auf die Feststellung gelegt, daß bei den Kühen, von denen Lungenschleimproben entnommen wurden, bei der Fleischbeschau auch an anderen Körperstellen sich keine tuberkulösen Veränderungen ergeben hatten. Es bestätigte sich die alte Erfahrung, daß bei älteren Kühen beim Vorliegen von Tuberkulose im Anfangsstadium in der Regel die Lunge allein, in vorgeschritteneren Stadien mit anderen Organen zugleich erkrankt ist, und, daß umgekehrt bei Tuberkulosefreiheit der Lunge auch in der Regel anderweitig keine Tuberkulose festzustellen war. Es war somit die größtmögliche Sicherheit gegeben, daß nicht durch Versehen auch Material von Lungen entnommen wurde, die an irgendeiner Stelle des Organs oder der Lymphknoten tuberkulös erkrankt waren.

Auf diese Weise wurden 100 Lungen als zur Probeentnahme geeignet ermittelt. Sofort nach der jedesmaligen pathologisch-anatomischen Untersuchung wurde die Speiseröhre mit dem umliegenden Binde- und Fettgewebe von der Lunge abgetrennt, die Dorsalfläche der Luftröhre an der Bifurkation mit ausgeglühtem Messer abgebrannt und mit ebenfalls in der Flamme sterilisiertem Messer hier ein Längsschnitt von 5—8 cm durch die Trachealringe angelegt. In die Öffnung wurde ein durch die Flamme gezogener, selbstspannender *Blume*scher Wundhaken eingesetzt, der ein leichtes Eingehen in die Trachea bei der jetzt folgenden Entnahme des Lungenschleims ohne Berührung der Wundränder gestattete. In Fällen von sich nun zeigender Futter- oder Blutaspiration wurde, wie bereits erwähnt, von der Probeentnahme abgesehen und diese bei einer geeigneten Ersatzlunge vorgenommen.

Um ein steriles Arbeiten zu ermöglichen, wurden eine Spirituslampe sowie sterile Watte und Alkohol zur Reinigung und Desinfektion der Instrumente neben der anderen erforderlichen Apparatur auf einem fahrbaren Tisch in erreichbarer Nähe mitgeführt. Bei den Proben 1—50 wurde nun mittels einer ca. 35 cm langen, schmalen, sterilen Zange mit leicht gebogenem Ende ein steriler, etwa walnußgroßer Wattetampon durch die Trachealöffnung in die Luftröhre und deren Äste unter besonderer Berücksichtigung des Spitzenlappens — der rechte Spitzen-

Digitized by Google

lappen besitzt beim Rinde einen besonderen Bronchus — bis an die tiefsten Stellen eingeführt. Unter leicht drehender Bewegung wurde er sodann vorsichtig wieder herausgebracht. Der Tampon war in allen Fällen mit einer dünnen Schicht meist schwach gelblich gefärbten Schleimes überzogen; in einigen Fällen war der letztere schwach rötlich gefärbt, herrührend von kapillären Blutungen in der Lunge infolge der angestrengten Atmung der Tiere in der Agonie.

Es ist erklärlich, daß bei der Probeentnahme am lebenden Tier die Menge des gewonnenen Schleimes in der Regel eine größere sein wird, da hier der Hustenstoß, der den Inhalt der feinsten Verzweigungen der Luftwege nach oben befördert, zu Hilfe kommt. Der mit Schleim überzogene Tampon wurde dann in eines der mit der unten näher beschriebenen Anreicherungsflüssigkeit beschickten Reagenzröhrchen eingeschoben. Bei Öffnen und Schließen der Röhrchen wurden Glasrand und Watteverschlußstopfen der letzteren abgebrannt. Zange, Wundhaken und Messer wurden mit steriler Watte abgewischt, mit Alkohol gereinigt und durch die Flamme gezogen. Letzteres wurde vor der nächsten Entnahme wiederholt.

Die zur Aufnahme des Materials bestimmten Reagenzröhrchen enthielten je 10 ccm 2 proz. Glycerinwasser als Anreicherungsflüssigkeit. Die Sterilisation dieser Röhrchen geschah fraktioniert an drei aufeinanderfolgenden Tagen je 1 Stunde lang in strömendem Wasserdampf. Nach den Angaben von *Scharr* und *Lentz*[31]) wurden die Aufschwemmungen des steril entnommenen Lungenschleims in 10 ccm sterilem 2 proz. Glycerinwasser zur Anreicherung auf 24 Stunden in den Brutschrank gestellt. Ich kann die Angaben dieser beiden Autoren dahin bestätigen, daß in dieser kurzen Zeit eine erhebliche Vermehrung der säurefesten Stäbchen stattfindet. Mit Recht haben *Scharr* und *Lentz* die Homogenisierung der Sputumproben nach dem Antiforminverfahren zum Zwecke der gleichzeitigen Ausschaltung interkurrenter Keime fallen lassen, da die steril entnommenen Proben frei von fremden Beimischungen sind. Das Antiforminverfahren ist aber auch für die vorliegenden Untersuchungen schon deshalb nicht zweckmäßig, weil, wie nachstehend beschrieben, die Ausstriche nach der *Spengler*schen Pikrinsäuremethode gefärbt wurden und sich Antiforminpräparate mit Pikrinsäure schlecht färben[32]).

Bei den Proben 51—100 wurde auf Anraten von *Bongert*, um mehr Schleim zu gewinnen, statt der Zange mit Wattetampon ein halbscharfer Löffel von ca. $^1/_2$ ccm Fassungsvermögen benutzt, der an einem ca. 40 cm langen dünnen Metallstiel stumpfwinklig abgebogen unten angebracht war. Der mit dem Löffel gewonnene Schleim wurde in der in den Reagenzröhrchen befindlichen Anreicherungsflüssigkeit abgespült. Die Annahme, daß mittels des Löffels mehr Schleimmaterial gewonnen

Digitized by Google

würde, als mittels des Wattetampons, in dem bei der Verarbeitung immer ein Teil des Materials ungelöst hängen bleibt, hat sich bestätigt; auch hat der Löffel den Vorteil, daß man mehrmals aus einer Lunge neuen Schleim entnehmen kann, während der Wattetampon nicht mehr aufnahmefähig ist, wenn seine Außenschicht einmal mit Schleim überzogen ist.

Nach den Untersuchungen von *Scharr* und *Lentz*[31]) ist die 24stündige Bebrütung der in Glycerinwasser aufgeschwemmten Proben das Optimum für die Vermehrung der Tb.-Bacillen. Danach wurden die Röhrchen gut umgeschüttelt, bei den Proben 1—50 die Tampons ausgepreßt und dann mit einer sterilen Pinzette herausgezogen, die Aufschwemmungen in sterile Zentrifugenröhrchen eingefüllt und 15 Min. bei 3000 Umdrehungen zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wurde dann abgegossen und der Bodensatz auf mit Alkohol entfettete und flambierte Objektträger mittels Platinöse ausgestrichen. Es hat sich bei den vorliegenden Untersuchungen erwiesen, daß es wichtig ist, daß die Zentrifugate *sofort* ausgestrichen werden, da sie bald ihre schleimige Beschaffenheit verlieren, eine mehr krümelige Beschaffenheit annehmen und hierdurch an Ausstrichsfähigkeit und färberischen Egenschaften einbüßen.

Die Färbung der Ausstriche erfolgte nach der *Spengler*schen Pikrinsäuremethode[33]); dieselbe hat sich nach den Erfahrungen des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und für Berlin (mündliche Mitteilung) als die beste Färbmethode erwiesen, welche auch alle Zerfallsprodukte der T. B. erfaßt, während etwaige Begleitbakterien durch Entfärbung ausgeschieden werden. Nach *Spengler* genügen schon Spuren von Hüllenwachs, die noch am Protoplasmateil der Stäbchen haften, um die T. B. durch seine Färbemethode sichtbar zu machen. Sie sei deshalb allen anderen Methoden überlegen. In den Pikrinsäurepräparaten treten die Bacillen und auch die isolierten Splitter ohne störende Nebenerscheinungen im gelben Untergrund leuchtend rot hervor; Gewebe und Begleitbakterien werden entfärbt. Auch *Geschke*[34]) gelangte auf Grund vergleichender Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß nur die *Spengler*sche Pikrinmethode — oder deren Modifikation nach *Jötten-Haarmann* — als Universalfärbeverfahren auf T. B. dienen kann, da die *Ziehl-Neelsen*sche Methode mitunter völlig versage und auch sonst leicht zu Fehldiagnosen Anlaß geben könne. Nach *Landolt*[35]) übertrifft die *Spengler*sche Pikrinfärbung das *Ziehl-Neelsen*sche Verfahren hinsichtlich der gefärbten Bacillenmenge um 25%.

Im allgemeinen ist bei der Beurteilung der T. B.-Färbemethoden zu beachten, daß die Behandlung der gefärbten Präparate mit Alkohol nach der Säureeinwirkung zur Unterscheidung der T. B. von säure- aber

Digitized by Google

nicht alkoholfesten Bakterien wesentlich ist[36]). So sind nach *Landolt*[36]) die Pseudotuberkelbacillen im Gegensatz zu den echten T. B. nur säurefest.

Zur Sicherung der Diagnose wurde in den Fällen, in welchen in den Ausstrichpräparaten säure-alkoholfeste Stäbchen mit den morphologischen Eigentümlichkeiten der T. B. sich vorfanden, der Rest des Bodensatzes der angereicherten Schleimproben auf Meerschweinchen subcutan an der Innenfläche des rechten Oberschenkels verimpft.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist in nachstehender Zusammenstellung wiedergegeben.

II. Ergebnis der bakterioskopischen Untersuchung der entnommenen Lungenschleimproben und der Kontrollimpfungen.

Fall 1—33. In mehreren mikroskopischen Präparaten entfärbte Begleitbakterien, Kokken und Diplokokken; keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 34. Schwarzweiße Kuh, 6 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Neben entfärbten Begleitbakterien 4 verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen. Hiervon liegen 2 in V-Form und 2 parallel dicht aneinander; sie sind gleichmäßig rot gefärbt.

Meerschweinchen Nr. 82; geimpft am 4. XII. 1924.

Getötet am 12. II. 1925.

Zerlegungsbefund: Tuberkulose sämtlicher Lymphknoten, besonders hochgradig der rechten Kniefalten- und Lendenlymphknoten, die der Impfstelle am nächsten liegen.

Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz.

Mikroskopischer Befund: Vereinzelte T. B. im Ausstrich der Lymphknoten.

Fall 35 und 36. Wenige entfärbte Begleitbakterien, keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 37. Schwarzweiße Kuh, 8 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Geringe Blutbeimischung; wenige plumpe Kurzstäbchen, fast entfärbt. Geringe Anzahl Kokken und Diplokokken. In mehreren Gesichtsfeldern leuchtend rot gefärbte typische säure-alkoholfeste Stäbchen, einzeln und in Nestern, in Y-Form und in Reiserbesenform gelagert. Bei einigen unterbrochene Färbung (Streptothrixform).

Meerschweinchen Nr. 84, geimpft am 4. XII. 1924.

Bei der $3^1/_2$ Monate nach der Impfung vorgenommenen Tötung und Sektion vollkommen frei von Tuberkulose; Impfstelle glatt verheilt.

Fall 38. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 39. Schwarzweiße Kuh, 10 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Neben entfärbten Begleitbakterien mehrere verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen.

Meerschweinchen Nr. 83, geimpft am 4. XII. 1924.

Gestorben am 23. XII. 1924.

Zerlegungsbefund: Phlegmone an der Impfstelle; Gebärmutterentzündung. Tod durch Septikämie.

Mikroskopischer Befund: T. B. an der Impfstelle und in den regionären Kniefalten- und Leistendrüsen nicht nachweisbar.

Fall 40—44. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 45. Schwarzweiße Kuh, 6 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Wenige Diplokokken; mehrere verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen.

Meerschweinchen Nr. 85, geimpft am 6. XII. 1924.

Gestorben am 8. I. 1925.

Digitized by Google

Zerlegungsbefund: Uterus stellenweise chronisch entzündet; Milz erheblich geschwollen, mit kleinen nekrotischen Knötchen durchsetzt. Schamlippen und Scheidengeschwüre. Rechter Kniefaltenlymphknoten wenig vergrößert.

Mikroskopischer Befund: Keine T. B. im Quetschpräparat der rechten Kniefaltendrüse nachzuweisen. In der Milz zahlreiche bipolare kurze dicke Stäbchen; einzelne Diplokokken; in den anderen Organen keine Bakterien.

Fall 46—48. Geringe Blutbeimischungen; keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 49. Schwarzweiße Kuh, 8 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Wenige entfärbte Begleitbakterien; 3 verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen.

Meerschweinchen Nr. 58, geimpft am 6. XII. 1924.

Dasselbe zeigt bei der $3^1/_2$ Monate nach der Impfung vorgenommenen Tötung und Sektion sich frei von Tuberkulose.

Fall 50—62. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 63. Schwarzweiße Kuh, 10 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Keine Begleitbakterien; ein säure-alkoholfestes verdächtiges Stäbchen.

Meerschweinchen Nr. 87, geimpft am 6. XII. 1924: Hat bedeutend an Gewicht zugenommen und zeigt bei der 12 Wochen später vorgenommenen Tötung nicht die Spur von tuberkulösen Veränderungen. Lymphdrüsen an der Impfstelle vollkommen normal.

Fall 64—67. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 68. Schwarzweiße Kuh, 10 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Fast keine Begleitbakterien. In mehreren Gesichtsfeldern typische leuchtend rote säurefeste Stäbchen, einzeln und zu mehreren zusammenliegend; Lagerung in V-Formen, in Parallelbündeln und regellos wie Streichhölzer übereinander liegend.

Meerschweinchen Nr. 68, geimpft am 6. XII. 1924.

Getötet am 12. II. 1925.

Zerlegungsbefund: Hochgradige Tuberkulose der Kniefalten- und Lendenlymphknoten auf der rechten Körperseite. Tuberkulose der Bronchial- und der mesenterialen Lymphknoten. Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz.

Mikroskopischer Befund: Wenige T. B. im Ausstrich der Lymphknoten.

Fall 69. Schwarzweiße Kuh, 5 Jahre alt. Mikroskopischer Befund: Entfärbte Begleitbakterien; 2 verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen im Ausstrichpräparat nachzuweisen.

Meerschweinchen Nr. 68, geimpft am 10. II. 1924.

Dasselbe erweist sich bei der Tötung, die 12 Wochen später vorgenommen wurde, vollkommen gesund und frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall 70—87: Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 88. Schwarzweiße Kuh, 8 Jahre alt. Mirkoskopischer Befund: Keine Begleitbakterien. Nur 2 verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen in sämtlichen Gesichtsfeldern des Ausstrichpräparates nachgewiesen.

Meerschweinchen Nr. 110, geimpft am 18. XII 1924.

Gestorben am 4. II. 1925.

Zerlegungsbefund: Septische Lungen-Brustfellentzündung. Kniefaltenlymphknoten an der Impfstelle nicht vergrößert.

Mikroskopischer Befund: In den Lungen vereinzelte Diplokokken; keine Tuberkelbacillen.

Fall 89—100. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

III. Zusammenfassung der bakteriologischen Ergebnisse.

Durch die bakterioskopische Untersuchung des Lungenschleims von 100 älteren, tuberkulosefreien Kühen wurden in 2 Fällen (Kuh Nr. 37

Digitized by Google

und 68) säurefeste Stäbchen nachgewiesen, die morphologisch, hinsichtlich der Lagerung in Y- und Besenreiserform sowie der unterbrochenen Färbung (Streptothrixform) vollkommen mit typischen T. B. übereinstimmen. In 7 weiteren Fällen (Kuh Nr. 34, 39, 45, 49, 63, 69, 88) wurden gleichfalls säurefeste Stäbchen im Ausstrichpräparat des Bodensatzes des in 2 proz. Glycerinwasser angereicherten Lungenschleimes festgestellt, die aber mit Sicherheit nicht ohne weiteres als T. B. angesprochen werden konnten.

Die Verimpfung des Bodensatzes der in Glycerinwasser angereicherten und zentrifugierten 9 Schleimproben auf Meerschweinchen hatte in 2 Fälle (Kuh Nr. 34 und 68) eine von der Impfstelle sich entwickelnde Allgemeintuberkulose zur Folge.

Somit sind in 2% der untersuchten 100 vollkommen tuberkulosefreien Kühe im Lungenschleim derselben durch positive Verimpfung auf Meerschweinchen Tuberkelbacillen nachgewiesen worden.

Es ist aber anzunehmen, daß auch bei den übrigen 7 Kühen, in deren Lungenschleim säurefeste Stäbchen bakterioskopisch nachgewiesen wurden, es sich bei der einen oder anderen Kuh um echte T. B. gehandelt hat, denn nach den bisher vorliegenden Untersuchungen ist mit dem Vorkommen von saprophytischen säurefesten Stäbchen (Gras- oder Mistbacillen) im Lungenschleim der Rinder äußerst selten zu rechnen. Trotz des negativen Impfergebnisses glaube ich besonders für den Fall Nr. 37 zu der Annahme berechtigt zu sein, daß es sich um echte T. B. gehandelt hat, wofür Größe, Form, Lagerung und Färbung der zerstreut liegenden säurefesten Stäbchen sprachen. Für die Richtigkeit dieser Annahme ist aber noch folgendes anzuführen: Man ist längst von der Ansicht abgekommen, daß ein *einziger* T. B. bei den für Tuberkulose besonders empfänglichen Meerschweinchen nach subcutaner Verimpfung Tuberkulose erzeugen kann, wie u. a. *O. Köhler*[37]) auf Grund seiner Untersuchungen behauptet hat. Der Ansicht von *H. Selter*[37]), daß 1—2 T. B. eine örtliche, 10 Bacillen dagegen eine tödliche Tuberkuloseinfektion bei Meerschweinchen hervorrufen können, stehen die Versuche von *J. Thöni* und *A. C. Thaysen*[37]) entgegen, die mit Hilfe des *Burri*schen Tuscheverfahrens den Nachweis erbrachten, daß von 19 Meerschweinchen, die mit 10—76 T. B. einer hochvirulenten Kultur subcutan geimpft wurden, nur ein einziges, das mit 71 T. B. infiziert wurde, tuberkulös erkrankte. Bei 22 weiteren Meerschweinchen, bei denen die Impfdosis zwischen 99 und 343 T. B. schwankte, entwickelte sich in keinem Falle Tuberkulose.

Diese scheinbar paradoxen Untersuchungsergebnisse können *nur* so erklärt werden, daß durch den bakterioskopischen Nachweis von T. B. in einem rite gefärbten Ausstrichpräparat noch keineswegs dargetan ist, daß es sich um *lebende, virulente* T. B. handelt. In Kulturen sowohl, als

Digitized by Google

auch in Sekreten und Exkreten tuberkulöser Organe kommen neben lebenden, virulenten T. B. auch abgestorbene oder avirulent gewordene T. B. vor, die sich genau so färben wie erstere, da die spezifische Färbung an die Wachs- oder Chitinhülle gebunden ist, die nach dem Absterben der T. B. noch lange persistiert. Nach dem meist negativen Ausfall des Kulturversuches mit tuberkulösem Gewebe, in welchem die T. B. unterbrochene Färbung zeigen, ist die Streptothrixform der T. B. als ein Absterbephänomen aufzufassen. Zur Feststellung, ob wir es im gegebenem Falle mit lebenden, virulenten oder apathogen gewordenen oder abgestorbenen T. B. zu tun haben, bleibt nur die Impfung auf Meerschweinchen. Daraus ergibt sich aber umgekehrt die Schlußfolgerung, daß ein negativer Impfversuch bei Meerschweinchen noch keineswegs ohne weiteres die nichttuberkulöse Natur säurefester Stäbchen in sich schließt, und daß somit unter den 7 Lungenschleimproben mit negativem Impfergebnis die eine oder die andere echte, aber avirulent gewordene oder abgestorbene T. B. enthalten hat. Dieses Absterben oder Avirulentwerden der im Lungenschleim enthaltenen T. B. erklärt sich ungezwungen durch die bactericide Eigenschaft des Bronchialschleims, die auch möglicherweise als der Grund des Nichterkrankens des betreffenden Rindes an Tuberkulose anzusehen ist, obwohl es möglicherweise lange genug der Infektion ausgesetzt gewesen ist.

In Übereinstimmung mit den Feststellungen von *Knauer* und *Hobstetter* ergibt sich aus meinen Untersuchungen an tuberkulosefreien Rindern für die staatliche Bekämpfung der Rindertuberkulose, insbesondere für den Nachweis der „äußerlich erkennbaren", „in der Lunge in vorgeschrittenem Zustande befindlichen Tuberkulose", daß der *Nachweis* von *T. B.* im Lungenschleim *für sich allein nicht* ausschlaggebend sein kann. Zur Feststellung der „offenen Lungentuberkulose" ist vielmehr das Hauptgewicht auf die physikalischen Kennzeichen der Lungentuberkulose bei der Auskultation zu legen, auf die einzugehen außerhalb des Rahmens meiner Aufgabe liegt. Mehr als bisher ist der Grundsatz zu würdigen, daß nicht jeder T. B. Tuberkulose macht, daß hierzu eine bestimmte Anzahl erforderlich ist und vor allen Dingen zunächst die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus zu überwinden sind, die bei den einzelnen Individuen ganz verschieden sind. Dies trifft für alle Infektionskrankheiten bei Mensch und Tier zu. So hat *Kober*[38]), *Ustvedt*[39]) und *Büsing*[40]) auf der Rachenschleimhaut bei gesunden Menschen echte Diphtheriebacillen, *Gottschlich*[41]) im Darm gesunder Menschen in Gegenden, wo die Cholera herrschte, Choleraspirillen nachgewiesen; die betreffenden Personen sind auch später nach Angabe der genannten Autoren nicht an der in Frage kommenden Seuche erkrankt. Bezüglich der T. B. hat *Moeller*[42]) die Feststellung gemacht, daß auch auf der Nasenschleimhaut von Personen aus der Umgebung von Schwind-

Digitized by Google

süchtigen T. B. gar nicht selten nachzuweisen sind, ohne daß diese Personen tuberkulös sind und auch später an Tuberkulose erkrankten. Von Tieren ist bekannt, daß bei gesunden Schweinen in den Tonsillen und im Darm virulente Rotlaufbacillen gar nicht selten vorkommen und die Erreger der Geflügelcholera im Darm gesunden Geflügels nachgewiesen sind (*v. Ostertag*, *Manninger*[43]).

Dem Nachweis von T. B. im steril entnommenen Lungenschleim kann somit nur in Verbindung mit tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen im Respirationstraktus Beweiskraft beigemessen werden.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen fasse ich in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Im Tracheal- und Bronchialschleim von älteren Kühen, deren Lungen einschließlich der regionären Lymphknoten, wie auch die anderen Organe sich nach der Schlachtung als tuberkulosefrei erwiesen haben, können virulente T. B. vorkommen.

2. Um die Auffindung der Tb. zu ermöglichen bzw. zu erleichtern, erscheint die Anreicherungsmethode nach *Scharr* und *Lentz* in Verbindung mit der *Spengler*schen Färbung als ein geeignetes Verfahren.

3. Bei der Feststellung der offenen Lungentuberkulose ist das Hauptgewicht auf die physikalische Untersuchung der Lunge zu legen, was auch aus der Kennzeichnung „der äußerlich erkennbaren, in vorgeschrittenem Zustand befindlichen Tuberkulose der Lunge" als anzeigepflichtige Tuberkuloseform sich ergibt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle dem Direktor des Instituts für Nahrungsmittelkunde, Herrn Prof. Dr. *Bongert*, für die Überlassung des Themas und die Richtung gebenden Hinweise bei der Ausarbeitung derselben, sowie dem Leiter des bakteriol. Laboratoriums des Berliner Schlachthofes, Herrn Ober-Tierarzt Dr. *Junak*, der mir die Wege bei der Beschaffung des Materials geebnet hat, meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Tappeiner*, Über eine neue Methode, Tuberkulose zu erzeugen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **74**, 393. 1878 und Neue experimentelle Beiträge zur Inhalationstuberkulose der Hunde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **82**, 353. 1880. — [2]) *Berthou*, *Lippl* u. *Reinstadler*, Zur Lehre von der Inhalationstuberkulose. Arch. f. klin. Med. **26**, 523. 1880. — [3]) *Weichselbaum*, *A.*, Experimentelle Untersuchungen über Inhalationstuberkulose. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 19, S. 338, 20. Jg. 1882. — [4]) *Johne*, Die Geschichte der Tb. mit besonderer Berücksichtigung der Tb. des Rindes und die sich hieran knüpfenden medizinal- und veterinärpoliezilichen Konsequenzen. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **9**, 79ff. 1883. — [5]) *von Ostertag*, Die staatliche Bekämpfung der Tb. mit Rücksicht auf die Infektionswege. 9. intern. Tierärztl. Kongr. im Haag 1909. B. T. W.

Digitized by Google

Nr. 38, S. 742, 26. Jg. 1910. — [6]) *Chaussé*, L'inhalation de Matière tuberculeuse bovine produite chez le boeuf à dose infinitésimale de la tuberculeuse thoracique primitive. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des scienses **151**, 1009. 1910; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **49**, Nr. 15/16, S. 464. 1911. — [7]) *Weber, A.*, u. *C. Titze*, Inhalations- und Fütterungsversuche mit Perlsuchtbacillen an Rindern. Bestimmung der geringsten zur Infektion notwendigen Bacillenmenge. Tb.-Arb. d. Kais. G.-A. Nr. 10, S. 146. 1910. — [8]) *Titze, C.*, Zur Epidemiologie der Rindertuberkulose. Beitr. z. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **47**, Beiheft S. 191. 1910 und Über den Verlauf der Rindertuberkulose. B. T. W. Nr. 6, S. 98, 28. Jg. 1912. — [9]) *M'Fadyean*, What is the common method of infection in tuberculosis. Journ. of comp. pathol. **23**, Heft 2/4, S. 239. 1910. — [10]) *Oettinger*, Die Disposition der Lunge zur Erkrankung an Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **60**, 557ff. 1908. — [11]) *Schröder* u. *Cotton*, Die Beziehungen tuberkulöser Veränderungen zum Infektionsmodus; zit. nach *Graberts* Ref. Zentralbl. f. Fleisch- u. Milchhyg. Heft 10, S. 351, 17. Jg. 1907. — [12]) *Bongert, J.*, Über die Art der Infektion bei der Tuberkulose von Haustieren. 8. intern. Tierärztl. Kongr., Budapest 1905. B. T. W. Nr. 44, S. 751, 21. Jg. 1905. — [13]) *Bongert, J.*, Beiträge zur Lehre von der Entstehung der Tuberkulose. D. T. W. Nr. 28, S. 389, Nr. 29, S. 405, 15. Jg. 1907. — [14]) *Müller, Fr.*, Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. Münch. med. Wochenschr. 43. Jg., S. 1382. 1897. — [15]) *Boni*, Untersuchungen über den Keimgehalt gesunder Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **69**, 542. 1901. — [16]) *Barthel, Th.*, Über den Bakteriengehalt der Luftwege. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **24**, Nr. 11 u. 12, S. 401 u. 433. 1898. — [17]) *von Besser, L.*, Über die Bakterien der normalen Luftwege. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **7**, 151. 1889 — [18]) *Quensel*, Untersuchungen über das Vorkommen von Bakterien in den Lungen und bronchialen Lymphdrüsen normaler Tiere. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **40** 505. 1902. — [19]) *Dürck*, Studien über die Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie überhaupt. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **58**, 368. 1897. — [20]) *Selter*, Bakterien im gesunden Körpergewebe und deren Eintrittspforten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **54**, 363. 1906. — [21]) *Wiesmann*, Über den Bakteriengehalt normaler und krankhaft veränderter Rinderlungen. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [22]) *Nenninger*, Über das Eindringen von Bakterien in die Lungen durch Einatmen von Tröpfchen und Staub. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **38**, 94. 1901. — [23]) *Scharr* u. *Opalka*, Über ein Verfahren zum bakteriologischen Nachweis der Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. Nr. 46, S. 833, 27. Jg. 1911. — [24]) *Müller, O.*, Zur Frage der Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder. B. T. W. Nr. 1, S. 179, 29. Jg. 1912. — [25]) *Titze* u. *Lindner*, Das Vorkommen von Tb.-Bacillen in den nicht tuberkulösen Atmungswegen des Rindes mit dem Nebenbefund von Kapseldiplokokken. Arb. a. d. Kais. R.-G.-A. **47**, 478. 1914. — [26]) *Altmann*, Berl. Med. Ges., Forts. d. Aussprache über die Tuberkul.-Vorträge. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1, S. 13, 58. Jg. 1921. — [27]) *Böhme, W.*, Friedmann-Impfstoff und Rindertuberkulose. B. T. W. Nr. 12, S. 136, 37. Jg. 1921. — [28]) *Knauer*, Bacillenträger bei der Lungentuberkulose des Rindes. D. T. W. Nr. 43, S. 563, 30. Jg. 1922. — [29]) *Hobstetter*, Wanderversammlung 1922 der Vertreter der bakteriologischen Institute der Landw.-Kammern. D. T. W. Nr. 43, S. 571, 30. Jg. 1922. — [30]) *Bongert, J.*, Über die Art der Infektion bei der Tuberkulose von Haustieren. 8. intern. Tierärztl. Kongr., Budapest 1905. Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. v. Lubarsch-Ostertag 18. Jg., 2. Abt., S. 136. 1917. — [31]) *Scharr* u. *Lentz* Weitere Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Feststellung der offenen Lungentuberkulose beim Rinde. D. T. W. Nr. 34, S. 495, 32. Jg. 1924. — [32]) *von Ostertag*,

Digitized by Google

Handbuch der Fleischbeschau. 7./8. Aufl., II. Bd., S. 393. 1923. — [33]) *Spengler, K.*, Neue Färbemethoden für Perlsucht- und Tb.-Bacillen und deren Differentialdiagnose. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 9, S. 337, 33. Jg. 1907. — [34]) *Geschke, F.*, Über Tuberkelbacillenfärbung. Zeitschr. f. Tuberkul. **36**, 351. 1922. — [35]) *Landolt*, zit. nach: *von Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau, 7./8. Aufl. II. Bd., S. 393. 1923. — [36]) *von Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau, 7./8. Aufl., II. Bd., S. 392. 1923. — [37]) *Köhler, O., Selter, Thöni, Thaysen*, zit. nach: *von Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau, 7./8. Aufl., II. Bd. S. 392. 1923. — [38]) *Kober, M.*, Die Verbreitung der Diphtheriebacillus auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **31**, 433. 1899. — [39]) *Ustvedt, Yngvar*, Die Diphtherieprophylaxe und die Bedeutung der gesunden Bacillenträger für die Verbreitung der Krankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **54**, 147. 1906. — [40]) *Büsing, Ed.*, Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie als Volksseuche. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **57**, 248. 1907. — [41]) *Gottschlich, Emil*, Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen. Von *Kolle* u. *Wassermann*, 2. Aufl., Bd. I, S. 30. 1912. — [42]) *Moeller, Alfr.*, Zur Verbreitungsweise der Tuberkelpilze. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **32**, 205. 1899. — [43]) *von Ostertag*, u. *R. Manninger*, Die Bedeutung der Bacillenträger hinsichtlich der Verbreitung der Geflügelcholera. Allatorvosi Lapok, Heft 1, S. 3. 1921.; D. T. W. Nr. 43, S. 547, 29. Jg. 1921.

Digitized by Google

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Neumann*.)

Über einfache Spann- und Niederlegemethoden für Pferde.

Von

Friedrich Woltmann,

approb. Tierarzt aus Garz-Rügen.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. April 1925.)

Das Verhalten der Pferde bei vorzunehmender tierärztlicher Behandlung ist oft mit Gefahren für diese und die an den Pferden tätigen Menschen verbunden. Es ist selbstverständlich, daß man sich stets bemüht hat, solche Gefahren nach Möglichkeit zu verringern oder gänzlich auszuschalten. Von alter Zeit her wird als erstes, man kann beinah sagen als *das* Zwangsmittel, die Bremse angewendet, die, in der Regel auf der Oberlippe angelegt, durch den verursachten heftigen Schmerz das Pferd von an ihm vorzunehmenden Hantierungen ablenken soll. Oft ist freilich in diesem Zwangsmittel, besonders bei schwierigen Pferden, ein voller Gehorsam nicht zu erzielen. Sie haben noch ihre Gliedmaßen frei und wissen sich ihrer recht wirksam zu bedienen. Sodann hat die Bremse in ihrer Anwendung bei empfindlichen Pferden noch einen weiteren erheblichen Nachteil: sie erzieht solche Pferde zur Kopfscheue. Aus diesem Grunde wird sie von manchen Tierärzten ungern angewendet. In der Literatur sind sonderbarerweise nur zwei deutliche Ablehnungen zu finden. Die älteste spricht *Erxleben*[1]) aus. In seinem „Warnung für den Notstall und die Bremse" genannten Abschnitt sagt er folgendes: „Die Bremse ist nicht besser und ihr Gebrauch macht, daß ein Pferd, welchem man einmal dieses Werkzeug hat empfinden lassen, sich nachher gar nicht ohne Widerstand an den Kopf kommen läßt, weil es beständig die Bremse fürchtet." Die zweite Warnung ist neueren Datums und stammt vom Oberstabsveterinär *Jembsch*[2]).

Den Widerstand ungebärdiger Pferde bricht man wirksam durch das Spannen und durch das Legen. Diese beiden Arten der Zwangsausübung haben noch den großen Vorteil der nicht durch Schmerzerzeugung arbeitenden Zwangsmittel, daß sie auch erzieherisch auf das ihnen unterworfene Pferd einwirken, insofern als sie von ihm unbedingten Gehor-

Digitized by Google

sam fordern und auch erzwingen. Aus diesem Grunde sind sowohl das Spannen wie das Hinlegen bei der Korrektur verdorbener Pferde mit Erfolg anzuwenden.

Das Spannen.

Das Spannen an sich ist ein uraltes Zwangsmittel; man hat es als teilweises Spannen in der Pferdezucht beim Belegen der Stuten, auf die Hinterbeine beschränkt, angewendet, um den Hengst vor etwaigen Schlägen der Stute zu schützen. Dieses Spannen wird auch vom Tierarzt benutzt, um geschützt gegen Hufschläge, Geburtshülfe und kleine Operationen an der Hinterhand ausüben zu können. Durch Prof. Dr. *Neumann* ist mir die von ihm sogenannte „Königsberger Spannmethode" vorgeführt worden, bei der ein Spanntau nach vorheriger Umschlingung des Bauches beide Hinterbeine in Höhe der Kniegelenke umfaßt und, durch den Anfangsring zurückgehend, am Halse festgelegt wird. (*Müller-Koenigsberg*, mündliche Mitteilung.) Diese Methode scheint sehr sicher zu sein. Auch die *Bertram*sche[3]) Methode des Niederlegens kann zum Spannen Anwendung finden. Diese Methoden spannen aber zur Zeit nur die Hinterbeine. Muß in gefahrdrohender Nähe der Vorderhufe gearbeitet werden, dann kann natürlich das Pferd trotz gespannter Hinterbeine nach vorn schlagen, wenn es auch am Steigen verhindert ist. Man läßt, um sich zu schützen, einen Vorderhuf aufheben. Aber auch diese Vorsicht bietet bei unartigen Pferden keine wirkliche Sicherheit. *Raabe* und *Lünel*[4]) haben das Ganzspannen in die Tierheilkunde eingeführt und eine sehr brauchbare Vorrichtung, den Lasso-Dompteur, für diese Zwecke angegeben. Freilich ist diese Vorrichtung nicht immer im Bedarfsfalle zur Hand.

Das Legen.

Die bisher gebräuchlichen Methoden für das Werfen bzw. Niederlegen der Pferde haben noch nicht die Zustimmung aller Tierärzte gefunden. Das beweisen die immer wiederkehrenden Veröffentlichungen neuer Methoden. Den meisten älteren Methoden wird vorgeworfen, daß die dazu nötigen Fesseln, Gurte, Ketten usw., weil zu umfangreich und schwer, nicht immer auf die Praxis mitgeführt werden können und gerade dann, wenn es not tut, nicht zur Hand sind. Ein weiterer Vorwurf, der ihnen gemacht wird, ist der, daß zu ihrer Bedienung unverhältnismäßig viele Leute erforderlich sind, die auf dem Lande nicht immer gestellt werden können. Manche Wurfmethoden verlangen noch eine eingehende Belehrung der Leute und deren Arbeiten auf ein Kommando. Das klappt natürlich nicht immer! Auf dem Lande hat man doch oft mit Leuten zu tun, die zum erstenmal ein Pferd werfen und zwar mit gutem Willen, aber doch mit einer gewissen Ängstlichkeit an die ihnen

Digitized by Google

fremde Tätigkeit herangehen. Die eigentlichen Wurfmethoden, zu denen die Berliner, Stuttgarter, Dänische und ähnliche Methoden gehören, reißen den Pferden plötzlich die 4 Füße fort und lassen gleichzeitig durch seitlichen Zug den Körper auf die Seite werfen, so daß bei diesen Methoden, um Knochenbrüche und sonstige Beschädigungen des Pferdes zu verhüten, weiche Unterlagen vorbereitet werden müssen. Eine ideale Legemethode muß diese Mängel alle auszuscheiden versuchen. Sie muß also folgende Bedingungen erfüllen:

1. sie muß für die zu legenden Tiere möglichst ungefährlich sein,
2. sie muß nur wenige Hilfsmittel gebrauchen, die in Notfällen aus Mitteln, die sich in jeder kleinen Landwirtschaft finden, an Ort und Stelle behelfmäßig hergestellt werden können,
3. sie muß nur wenige Menschen zu ihrer Bedienung beanspruchen und in ihrer Anwendung einfach sein,
4. sie muß jede auf dem Lande billigerweise zu fordernde Operation in einer dem Stande der Wissenschaft genügenden Art und Weise ausführen lassen.

Die bereits bei der Besprechung des Spannens erwähnte Bertramsche Methode erfüllt fast diese Bedingungen. Nur ist sie etwas umständlich in ihrer Anwendung; sie beansprucht auch 2 Spezialfesseln oder 4 gewöhnliche Fesseln. Das Niederlegen geht recht ruhig vor sich, gefährdet also das Pferd nicht. Bei kräftigen Pferden erfordert es aber wohl ebenso viele Leute, als die sonst gebräuchlichen Wurfmethoden.

Die *Graf Wurmbrandt*sche[5]) Legemethode läßt die Pferde in ruhiger Weise sich niederlegen, jedoch ist diese Methode bei den Tierärzten nicht in Aufnahme gekommen, wohl deshalb nicht, weil nach dem Niederlegen erst die Fesselung vorgenommen werden muß, wodurch das Verfahren zu umständlich wird.

Rarey[6]) bringt ein Pferd dadurch zum Liegen, daß er ihm einen Vorderfuß mit einer nicht abstreifbaren Schleife hochbindet. Das Pferd bekommt dann einen Gurt um die Brust gelegt, durch den ein längeres Tau nach dem Fessel des anderen Vorderfußes geführt und an ihm befestigt wird. Das Pferd wird dann am Zaum nach vorne gezogen, auch wird gegen dessen Schulter gedrückt. Sobald es sich bewegt, wird versucht, durch Zug an dem freien Ende des Taues auch den zweiten Vorderschenkel zu beugen, so daß das Pferd zum Knieen kommt. Es wird dann durch (stetigen) Zug am Kopf und durch Druck gegen die Schulter auf die Seite gebracht. Das ganze Verfahren soll ungefähr 10 Minuten in Anspruch nehmen.

Graf Wrangel[7]) gibt eine modifizierte Rareysche Niederlegungsart an, bei der ein Vorderfuß hochgezogen und der Kopf gegen die andere Brustwand gebracht wird. Der Anzug wird dann solange fortgeführt, bis das Pferd liegt. Ich habe bei meinen Versuchen übrigens nie einen

Digitized by Google

Pferdekopf am Halfter in der Weise, wie es dort in der Abbildung dargestellt ist, abbiegen können. Stets entzog sich das Pferd dieser Zugwirkung, indem es den Kopf stark zur Brust beugte. Auch die Rareysche Methode wurde aus dem gleichen Grunde wie die Graf Wurmbrandtsche nicht von den Tierärzten angenommen. Dagegen ist die von vielen Tierärzten gern angewendete Blumesche Methode recht brauchbar. Übrigens scheint *Blume*[8]) sie nur wieder entdeckt und durch Hinzufügen einer Fessel und Änderung der Zugrichtung verbessert zu haben; denn *Forstner* beschreibt bereits 1867 ein Verfahren nach *Rohard*[9]), das dem Blumeschen schon recht ähnlich sieht. Bei *Rohard* geht der Zug des Taues über den Widerrist hinweg. Die Rohardsche Methode ähnelt darin der russischen Methode. Mit der Blumeschen Methode sind die Pferde leicht zu legen. Ihre Ausführung beansprucht nur wenige Leute. Nicht günstig ist es, wie in der Beschreibung angegeben, den Kopf nach der Seite, nach der das Pferd fallen soll, zu ziehen; denn dadurch kann das Pferd sein Gesicht nach der Seite der beiden stehenden Füße verschieben, wodurch das Legen sehr erschwert wird. Richtig ist es, den Kopf so zu behandeln, wie ich es bei meiner Methode B angegeben habe. Das Wurfzug kann auch leicht auf dem Lande zusammengestellt werden, so daß man sich im Notfalle mit einem solchen weiterhelfen kann. Andererseits aber hat die Methode einige erhebliche Mängel. So drückt die Halsschlinge auf die Trachea und die Halsblutgefäße. Wenn auch eine Erstickungsgefahr nur unter erschwerenden Umständen eintreten kann, nämlich dann, wenn die Halsschlinge zu eng ist, so ist andererseits doch zu fürchten, daß, falls zur Verstärkung der Narkose dem schon liegenden Pferde Gaben von Chloralhydrat intravenös verabfolgt werden, diese längere Zeit in der abgedrückten Jugularvene angestaut bleiben und dadurch vielleicht zu Veränderungen der Venenwand mit ihren Folgen Veranlassung geben können. Sodann läßt sich das Blumesche Verfahren nicht für alle Operationen anwenden. Der größte Mangel der Blumeschen Methode ist aber der, daß, falls das Pferd bei einem kräftigen Sträuben den Kopf den Hufen zudrücken kann, die Halsschlinge über Hals und Kopf abgleitet, was zu unangenehmen Unterbrechungen führt.

Mein Geschirr zum Spannen und Legen.

Mein Geschirr zum Spannen und Legen besteht aus einem starken Ledergurt von 130 cm Länge und 10 cm Breite. Seine Länge ist ungefähr gleich $^3/_4$ des Brustumfanges eines mittelgroßen Pferdes. Der Gurt trägt an dem einen Ende einen kräftigen D-förmigen Ring, an dem anderen Ende zwei (Abb. 1). Der 2. Ring steht senkrecht zu dem ersten, wie das die Abb. 1 zeigt. Diese Ringe müssen, um die Haltbarkeit des Taues zu verlängern, wenigstens daumenstark sein. Außerdem ist

Digitized by Google

es zweckmäßig, sie stark verbleien zu lassen, da sie dann die Taue noch weniger angreifen und beim Zug leichter gleiten lassen. In dem Endring des Endes, wo sich die beiden Ringe befinden, ist ein sogenannter Erntebinder, der von 9 m Länge, eingeknotet. Sodann gehört noch ein gleiches Tau dazu mit Öse an einem Ende, das als Ausbindetau dient, ein kräftiger Strang von ca. 2 m Länge mit Öse und eine einfache Fessel. Außerdem bediene ich mich zum Niederlegen des Tieres stets einer Kopfhaube. Junge und aufgeregte Pferde stehen unter einer Kopf-

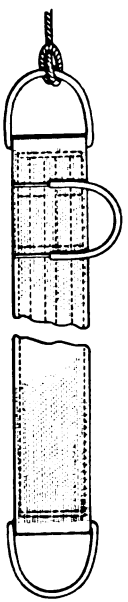


Abb. 1. Wurfgurt.

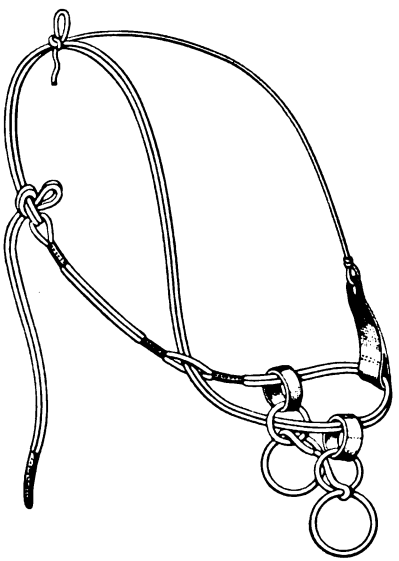


Abb. 2. Strickzaum.

haube bedeutend ruhiger als ohne sie. Auch die Kopfhaube — dies nebenbei — ist erzieherisch zu verwerten; sie wird bei der Erziehung des Jagdgeparten und des Jagdfalken schon seit alters her benutzt. Durch die Kopfhaube werden auch Augenverletzungen des zu legenden Pferdes vermieden. Um auch durch Zerreißen und Abrutschen morscher bzw. schlecht passender Zäume keine Störung zu haben, bediene ich mich eines einfachen, dem großen wie dem kleinen Pferde ohne weiteres passenden, festsitzenden Strickzaumes. Dieser Zaum besteht aus einem zusammengenähten Doppelstrick von 2,60 m Länge. An einem Ende ist durch das Zusammenlegen der Stricke eine Öse gebildet worden. Eine Handlang etwa von dieser Öse entfernt befindet sich eine zweite der Verstärkung wegen mit Leder umnähte Öse, durch die nach Aufschieben einer Vierringtrense und eines zwischen den Trensenringen aufgeschobenen Zwischenstückes aus Leder das andere Ende des Strickes

Digitized by Google

geschoben wird, so daß so der Nasenteil des Zaumes gebildet ist. Der Zaum wird wie jeder andere Zaum aufgelegt, und das freie Ende des Strickes wird, nachdem es über den Nacken geführt worden ist, in der ersten Öse verknotet. Das Zwischenstück ist ungefähr gleichseitig dreieckig, die Seite je 10 cm lang. Es trägt in der freien Ecke ein Loch, in das ein dünner Strick eingesplißt ist. Dieser Strick wird nach dem Auflegen des Zaumes um den Nackenstrick geknotet, um ein Abrutschen der Nasenschlinge nach unten zu verhüten. Wenn dieser Zaum richtig aufgelegt ist, so daß die Kreuzung der Stricke zwischen den Kinnbacken und der Strick im Weiterverlauf hinter den Kinnbacken liegt, sitzt der Zaum fast unverrückbar fest.

Spannen und Legen nach meinen Methoden.

Bei den von mir geübten Methoden ist die Methode des Spannens als grundlegende Methode für die gewissermaßen aus ihr zu entwickelnden Legemethoden anzusehen. Die Spannmethode kann im Notfalle auch zum Legen benutzt werden. Eine scharfe Trennung dieser Methoden kann aus diesem Grunde nicht durchgeführt werden. Für das Legen und Spannen eignet sich am besten ein freier Platz mit Rasen oder lockerem Boden. Steine dürfen nicht herumliegen. Zum Spannen werden zwei Leute benötigt, zum Legen sind drei gut zufassende Männer erforderlich, von denen der erste den Kopf, der zweite das Zugtau, der dritte den Schweif bedient. Mehr Leute zu nehmen ist nicht ratsam, da sie sich dann nur gegenseitig behindern. Dagegen geht es zur Not auch, wenn auch nicht so gut, mit wenigeren. Ein ruhiges Pferd kann von nur einem Manne gelegt werden. Pferde, die oft geworfen werden müssen, pflegen sich späterhin schon beim Anziehen des Zugtaues von selbst hin zu legen. Bei der Sonderbeschreibung der einzelnen Methoden wird stets angenommen, daß das Pferd auf die linke Seite gelegt werden soll. Die Pferde sind stets aufzuzäumen und möglichst auch mit Kopfhaube zu versehen.

Methode A. Zum Ganzspannen bediene ich mich des Gurtes meines Legegeschirrs mit anschließendem Zugtau. Diese Vorrichtung wird in folgender Weise angelegt: Der Gurt kommt um die Brust, der einzelne Ring liegt mitten unter der Brust, die zwei Ringe also ungefähr mitten auf der rechten Brustseite. Bei größeren Pferden liegen sie etwas höher, bei kleineren etwas tiefer, bei Fohlen vielleicht ganz unten, das macht für den Erfolg jedoch wenig aus. Das freie Ende des Taues wird durch den einzelnen Ring hindurch um beide Vorarme herum und wieder durch den Einzelring hindurchgeholt und nachgezogen. Das Tau wird dann unter dem Bauch auf die rechte Seite gebracht, um die Hinter-

Digitized by Google

beine in Höhe der Kniebeuge herum und durch den noch freien Ring in der Brustmitte geführt. An dem freien Tauende wird nun kräftig angezogen. Der Strick legt sich nunmehr um die Vorarme in der Kniebeuge fest und spannt sowohl Vorder- als Hintergliedmaßen. Das Pferd vermag jetzt weder nach vorn noch nach hinten zu schlagen, auch das Steigen ist ihm unmöglich, so daß auch bei empfindlichen Pferden gefahrlos

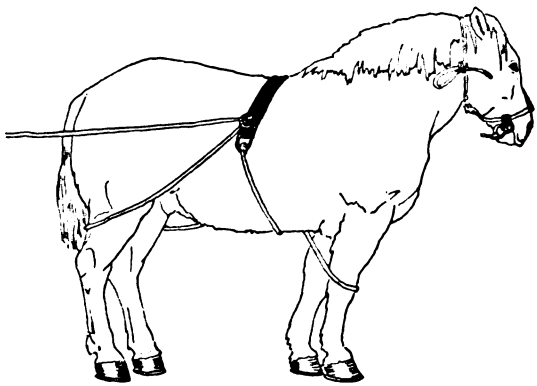


Abb. 3. Spannen, Leinenführung rechts. Methode A.

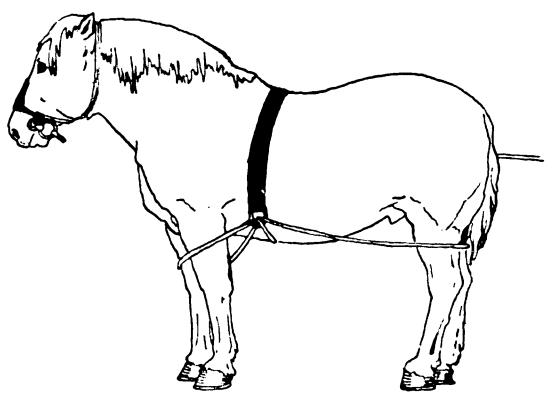


Abb. 4. Spannen, Leinenführung links. Methode A.

kleine Operationen ausgeführt werden können. Wird der Zug am Tau verstärkt, das Tau dabei noch gegen den Pferdekörper gelegt, — der das Tau anziehende Mann steht also hinter dem Pferde — so können Pferde auf diese Weise zum Liegen gebracht werden. Es ist dies aber eine recht primitive Methode. Immerhin kann sie bei bösartigen Pferden, besonders bei Pferden, die sich schlecht ankommen lassen wollen, angewendet werden. Es gelingt leichter, mit dieser Methode ein Pferd zu legen, wenn das Zugtau, bevor es über den Rücken in die Hand des

Digitized by Google

Mannes am Tau geht, durch den rechten Trensenring und wieder zurück durch den Brustring hindurchgezogen wird und nun erst in die Hand des Mannes am Tau kommt. Beim Anzug biegt sich der Kopf seitlich zur Brustwand ab. In gleicher Weise können die folgend beschriebenen Methoden mit oder ohne Benutzung des Zuges durch den rechten Trensenring ausgeübt werden. Bei letzteren Methoden ist besonders

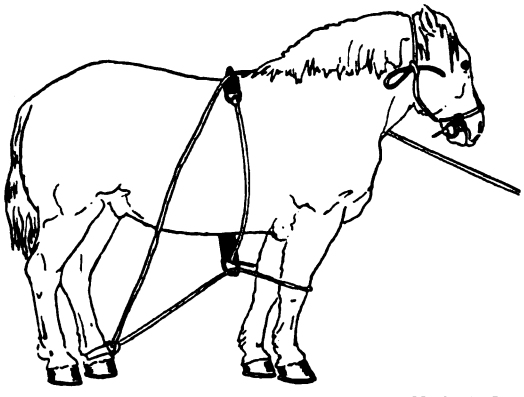


Abb. 5. Niederlegen. Wurfzeuglage rechts. Methode B.

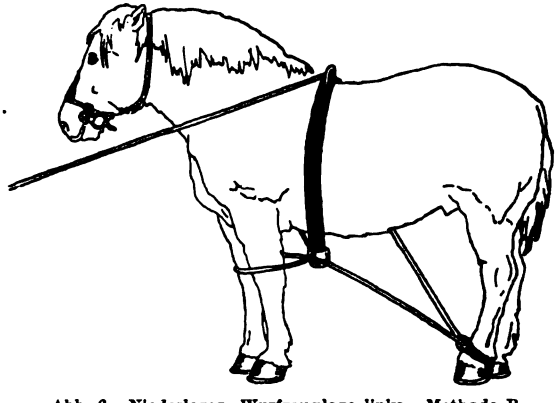


Abb. 6. Niederlegen, Wurfzeuglage links. Methode B.

darauf zu achten, daß das Tau vor dem eigentlichen Anziehen schon leicht straff in allen seinen dem Pferdekörper anlegenden Teilen ist. Dann muß der Mann am Tau das Zugtau möglichst kurz am Pferde ergreifen und nun kräftig, gleichmäßig und dauernd weiterziehen. Es gibt nämlich Pferde, die sich stark gegen den Zug legen und sich auf die falsche Seite zu werfen versuchen. Dem kann nur durch energischen Zug vorgebeugt werden. Der Mann am Schweif kann auch, statt am Schweife zu ziehen, das Ausbindetau, wie üblich, zum Zuge an der Vorhand benutzen.

Digitized by Google

Methode B. Der Gurt wird mit dem an ihm befestigten Zugtau so aufgelegt, wie bei der Methode A beschrieben. Es läuft dann das Tau von dem Ring unter der Mitte der Brust um die beiden Vorarme wieder durch den Ring unter der Brust und von außen nach innen durch den Ring der am linken Hinterfuß angelegten Fessel, um in geradem Zuge

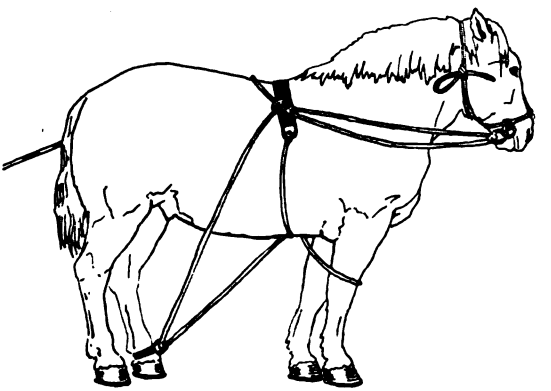


Abb. 7. Methode B mit Führung des Wurftaus durch den Trensenring. Wurfzeuglage rechts.

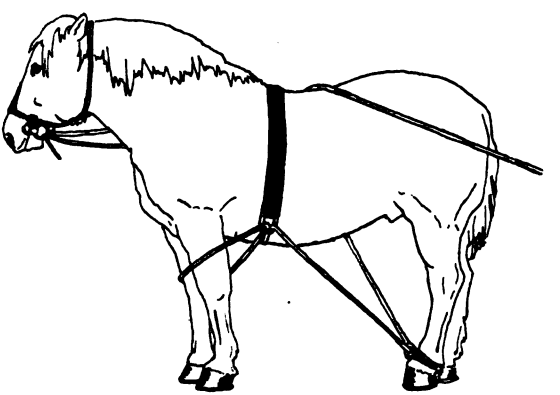


Abb. 8. Methode B mit Führung des Wurftaus durch den Trensenring. Wurfzeuglage links.

durch den noch freien Ring auf der rechten Brustwand über den Rücken zu fallen. Der Mann am Kopf hält das Pferde am lose hängenden Zügel. Dieser Zügel darf beim Werfen nicht straff gehalten werden, weil sonst das Pferd Halt in ihm findet und schwerer zum Liegen zu bringen ist. Geübtere Leute werden finden, daß das Pferd viel schneller zum Liegen kommt, wenn der Kopf nach der rechten Seite herumgenommen und unter kräftigem Druck nach dem Widerrist zu gehoben wird, und können hiernach handeln. Es können auch die Zügel über den Widerrist

Digitized by Google

genommen und an ihnen gezogen werden. Zum Legen ergreift der Mann am Tau von der linken Seite des Pferdes her das freie Ende des Taues so kurz wie möglich und zieht es, sich stets senkrecht zur Längsrichtung des Pferdes haltend, gleichmäßig und kräftig, dabei rückwärts tretend an. Dem Pferde wird dadurch der linke Hinterschenkel nach vorn und aufwärts gebeugt und gleichzeitig sein Körpergewicht nach der linken

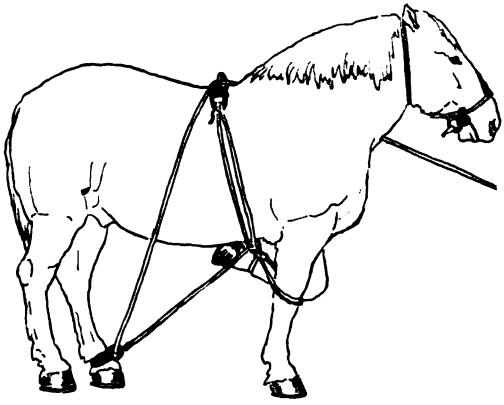


Abb. 9. Niederlegen mit aufgebundenem Vorderfuß. Wurfzeuglage rechts.

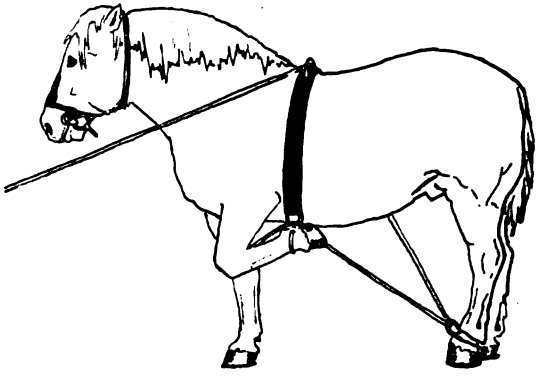


Abb. 10. Niederlegen mit aufgebundenem Vorderfuß. Wurfzeuglage links.

Seite gezogen, wodurch das Pferd schließlich auf den linken Hinterschenkel gleitet. Der Mann am Tau zieht kräftig weiter, legt dadurch das Pferd vollständig und hält es durch den ständig ausgeübten Zug am Boden fest. Der Mann am Kopf greift schnell ein und sucht den Kopf, wie es bei jedem gelegten Pferde sein soll, möglichst weit zurückzuziehen und in dieser Lage zu erhalten. Das Zugtau wird nunmehr in dem zuletzt von ihm durchzogenen Ring leicht lösbar eingeschlagen. Der noch freie Hinterschenkel wird mit dem Ausbindetau angeschleift und je nach

Digitized by Google

der vorzunehmenden Operation befestigt. Es empfiehlt sich, um dem Sträuben des Pferdes Einhalt zu tun, einige feste Touren um die Achillessehne des rechten Hinterschenkels zu legen. Der freie Hinterschenkel kann natürlich auch auf dem Vorderschenkel usw. festgebunden werden. Zur Kastration in der Seitenlage, die für normale Hengste genügt, wird der rechte Hinterschenkel, wie üblich, mittels des Ausbindetaues ausgebunden. Auch die Rückenlage läßt sich schaffen. Als Ring für das Ausbindetau des linken Hinterschenkels wird der Ring unter der Brustmitte benutzt, als Ring für den rechten Hinterschenkel einer der beiden zusammensitzenden Ringe. Der Gurt gleitet dabei soviel nach, daß beide Ringe in gleiche Höhe am Pferdekörper kommen. Auch zieht sich der Gurt durch das Anziehen der Ausbindetaue etwas nach rückwärts. Die Hinterschenkel werden, wie sonst gebräuchlich, durch die bekannten Achtertouren in Beugestellung festgelegt, zuerst der rechte Hinterschenkel mittels des Ausbindetaues, während für das Ausbinden des linken Hinterschenkels das Zugtau benutzt wird, indem es aus dem Ring auf der Brustwand herausgenommen und in den Ring unter der Mitte der Brust gebracht wird, von wo dann das eigentliche Ausbinden beginnt. Das Pferd wird schließlich zur Operation selbst in die Rückenlage gebracht. Wird mit Benutzung des rechten Trensenringes gelegt, so nimmt der Mann am Kopf nach dem Legen das Zugtau aus dem Trensenring heraus. Es ist dann die Lage wie beim Werfen ohne Benutzung des Trensenringes erreicht, und es kann wie oben weiter verfahren werden.

Methode C. Eine sehr exakt arbeitende Methode ist die folgende: Der Gurt wird wie vorher angelegt. Das Zugtau wird durch den Ring unter der Mitte der Brust gelegt, am Fessel des linken Vorderfußes wird ein Strang festgebunden, das freie Ende durch den Ring unter der Brust gezogen und nachdem der angebundene Vorderfuß aufgehoben ist, in dem Ring, in dem auch das Zugtau verknotet ist, straff aber leicht lösbar eingeschleift. Das Zugtau geht um das rechte Vorderbein herum, durch den Ring unter der Brust zur linken Hinterfessel und weiter, wie es bei Methode B bereits beschrieben wurde. Diese Methode eignet sich ganz besonders für solche Pferde, bei denen eine Behandlung an den Vordergliedmaßen vorgenommen werden soll.

Schlußbetrachtung.

Ich werfe stets mit dem wie beschrieben ausgerüsteten Legegeschirr, das ich stets bei mir habe, wenn ich nicht gerade zu Fuß unterwegs bin; man spart Zeit, wenn alles sofort zu einer Operation bereit ist. Ein einfaches Tau kann von einem kräftigen Hengst, wenn beide Schenkel an ihm befestigt werden, doch leicht zerrissen werden. Der schwere Ledergurt, der natürlich gut gepflegt sein muß, ist haltbarer. Es ist

Digitized by Google

aber wiederum leicht, sich das beschriebene Legezeug behelfsmäßig herzustellen. Man benötigt dazu einen Erntebinder als Zugtau, in dessen Öse ein Ring eingeschleift wird — es kann auch die Öse selbst an Stelle des Ringes benutzt werden, dies ist aber nicht zu empfehlen, da der Strick durch die Öse schlecht gleitet. $^3/_4$ Pferdebrustumfang von diesem Ring entfernt, wird ein zweiter Ring in das Tau eingeknotet. Der Brustgurt und das in ihm befestigte Tau sind damit ersetzt. Ein zweiter Erntebinder wird Ausbindetau. Wenn keine Fußfessel vorhanden ist, so wird ein Ring durch einen mehrmals um die Fesseln geschlungenen Strick dort festgebunden und so ein guter Ersatz für eine Fußfessel gewonnen.

Die von mir angegebenen Methoden des Spannens und Niederlegens von Pferden erfüllen alle Anforderungen, die an solche Vorrichtungen billigerweise gestellt werden können. Drei Leute, im Notfalle auch weniger sind imstande, ein Pferd zu legen und fast für jede vorzunehmende Operation auszubinden. Der Zaum hindert auch bei der Operation der Kehlkopfpfeifer und der Krippensetzer nicht. Bei schmerzhaften Operationen, sowie bei solchen von längerer Dauer ist die Narkose sehr zu empfehlen, schon um ein ruhigeres Liegen zu erzielen. Für den Landtierarzt eignet sich am besten die intravenöse Chloralhydrat-Narkose, die noch am liegenden Pferde, wenn erforderlich, verstärkt werden kann. Auch dies gestatten die beschriebenen Methoden. Die Pferde sind sowohl beim Spannen als auch beim Legen so gut wie nicht gefährdet. Bei letzterem gleiten sie in der Regel zuerst auf die Seite des unten liegenden Hinterschenkels und werden dann erst vollständig auf den Boden gedrückt, so daß von einem Hinfallen nicht gesprochen werden kann. Das Legegeschirr läßt natürlich noch andere Spann- und Legearten zu, deren Möglichkeiten sich beim Gebrauch ergeben werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Erxleben*, Einleitung in die Vieharzneikunst 1769, S. 196. — [2]) *Jembsch*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1918, S. 412—413. — [3]) *Bertram*, Über eine Niederlegungsmethode für große Haustiere unter Berücksichtigung des natürlichen Vorganges des Sichniederlegens. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 188.—197. — [4]) *Bayer*, Operationslehre, 1910, 4. Aufl., S. 34—35. — [5]) *Bayer*, Operationslehre, 1910, 4. Aufl., S. 66—67. — [6]) *Rarey*, Die Kunst der Pferdezähmung, 1858. S. 61—62. — [7]) Graf *Wrangel*, Das Buch vom Pferde, 1895, 1. Aufl., Bd. 1, S. 193—195. — [8]) *Bayer*, Operationslehre, 1910, 4. Aufl., S. 73—74. — [9]) *Forstner*, Kompendium der Operationslehre, 1867, S. 24—25.

Nachtrag zu vorstehender Arbeit.

Das in vorstehender Arbeit beschriebene Wurfzeug hat bis zur Entstehung seiner heutigen Form Jahre gebraucht. Versuche hat vor allem der Gurt erfordert, der bei jedem Ersatz seine Form und zuletzt auch den Stoff änderte; er war nämlich zuerst ein Hanfgurt. Diese

Digitized by Google

zerreißen aber leicht an den Nahtstellen. Auch der vorstehend beschriebene Ledergurt weist noch einen Mangel auf, der mir in letzter Zeit auffiel, als mich die Anregung des Herrn Prof. *Neumann*, meine Erfahrungen niederzuschreiben, eingehender mit dem Wurfzeug beschäftigte. Kleine, leichte Pferde, z. B. Jährlingsfohlen, die in jeder Landpraxis zum Zweck der Kastration häufig gelegt werden müssen, lassen sich zwar leicht bei Benutzung dieses Wurfzeuges niederlegen, doch werden sie, falls der das Wurftau bedienende Mann zu scharf weiter zieht, oft noch auf die andere Seite gedreht, weil der Zug ungefähr in der Brustbeingegend anfaßt: Der Gurt ist in seiner jetzigen Form für kleine Pferde zu lang. Dem Mangel ist aber leicht dadurch abzuhelfen, daß man den Zugangriff mehr nach dem Rücken zu verlegt. Es wird am Gurt noch ein weiterer, D-förmiger Ring, ungefähr 35 cm von dem mit zwei Ringen versehenen Gurtende entfernt, angebracht, durch den bei kleinen Pferden das Wurftau geführt wird. Letzteres muß ungefähr 9 m lang sein.

Bei einer Rücksprache mit Prof. *Neumann* wurde es mir zur Aufgabe gemacht, auch das Niederlegen mit Benutzung des Trensenringes für das Wurftau in die Arbeit hineinzunehmen. Nun hatte ich von der Ausübung dieser Methode in der Praxis Abstand genommen, weil die Trensen einesteils hierbei leicht abgleiten, andernteils meist viel zu schwach sind, um dem nötigen starken Zuge Widerstand zu leisten. Weit über die Hälfte der Trensen zerrissen. Für Fohlen war oft auch keine passende Trense an Ort und Stelle vorhanden. Ich sah mich also genötigt, einen stets festsitzenden, haltbaren und jeder Kopfgröße schnell anzupassenden Zaum herzustellen. Die in meiner Arbeit beschriebene Stricktrense genügt allen diesen Anforderungen, doch ist sie etwas umständlich aufzulegen. Ich kam nach Abgabe meiner Arbeit auf den Gedanken, den Nasenteil aus der Stricktrense herausschneiden und die Trageringe des Trensengebisses in die entstehenden Enden hineinnähen zu lassen. Der Strickzaum ist nun recht einfach geworden und läßt sich leicht auch bei den stets mehr oder weniger kopfscheuen Fohlen anlegen. Es wird zuerst der Halsteil um den Hals gelegt, dann das Gebiß eingesetzt und nun das Endstück nach entsprechendem Anziehen fest in der Öse verknotet. Die Trense muß also „scharf" anstehen, wenn der Zaum festsitzen soll.

Mein Wurfzeug benutze ich schon seit über 15 Jahren. Ich nehme es zu jeder Operation, gleichgültig an welcher Körperstelle sie auszuführen ist. Die nötigen Fesselungen, das Ausbinden usw. müssen der Lage des einzelnen Falles angepaßt werden. Ich benutze es auch oft statt der Bremse, der ich mich nur höchst ungern bediene. Mit unartigen Pferden gehe ich auf irgendeinen Platz, der das Hinlegen gestattet, und spanne oder lege dort das Pferd. Öfteres Legen bringt viele Pferde

Digitized by Google

dahin, daß sie sich auch schmerzhafte Behandlung ohne Zwang gefallen lassen.

Es sind noch andere Arten des Legens, als die beschriebenen, möglich; so kann z. B. das Wurfzeug von „rückwärts" her angelegt werden, d. h. der Gurt umschlingt zuerst den Bauch, geht dann um beide Hinterbeine in Höhe der Kniebeuge durch eine am linken Fuße angebrachte Fessel und nun zum zweiten Ring des Wurfgurtes über den Rücken hinweg. Die Pferde legen sich bei dieser Wurfart erst auf die Vorhand. Das Legen geschieht also recht ruhig, ähnlich dem natürlichen Hinlegen des Pferdes. Bei dem Anlegen des Taues um die Hinterbeine kann vorher die Schlinge auf dem Rücken des Pferdes gebildet werden, die man dann kurz vor dem Werfen über den Schweif des Pferdes hinabschiebt. Angebracht ist diese Art des Schlingebildens bei Schlägern. Zu den Vorzügen meines Wurfzeuges gehört eben diese Möglichkeit, es gerade bei Schlägern ohne Gefahr für die Mitwirkenden verwenden zu können. Liegt ein Pferd erst am Boden, so ist es völlig in der Hand des Operateurs. Es kann, wenn es am Kopf und vom Rücken her am Boden festgehalten wird, jede beliebige Umlegung des Wurfzeuges vorgenommen, das Pferd also in einer für jede Operation genügenden Weise gefesselt werden.

Digitized by Google

(Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Silbersiepe.*)

Beitrag zur Ovariotomie der Stute.

Von

Wilhelm Schöttler,

Tierarzt aus Stade, Veterinärrat in Bremervörde.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. Mai 1925.)

Schon in den ältesten Zeiten war die Wirkung der Kastration auf den Körperbau und die Psyche der operierten Tiere bekannt. *Aristoteles*, *Galen* und die alten Inder geben bereits Beschreibungen verschiedener Kastrationsmethoden.

Am meisten geübt ist die Kastration männlicher Tiere, da einerseits die den männlichen Geschlechtscharakter bedingenden Eigenschaften — Wildheit, Widersetzlichkeit und Bösartigkeit — für den Gebrauch besonders unangenehm und gefährlich sind, andererseits die männlichen Tiere bei der vom Menschen geregelten Fortpflanzung in Anbetracht der fast gleichen Geburtenziffer mit den weiblichen in so großer Zahl nicht vonnöten sind.

Die Kastration weiblicher Tiere ist ebenfalls schon in den ältesten Zeiten ausgeführt worden. In Verwunderung versetzt uns die Kühnheit, mit der bereits im Altertum derartige durch die Lage der Ovarien bedingten mit Laparotomie verbundenen Operationen durchgeführt wurden.

Während des Mittelalters wurde in Frankreich die Kastration der Stuten sogar so häufig vorgenommen, daß dadurch die Pferdezucht bedroht erschien und die Regierung sich zu einem generellen Verbot der Stutenkastration entschloß.

Am häufigsten wird die Ovariotomie bei Schweinen vorgenommen, um die Tiere durch den Ausfall der Brunst leichter mastfähig und das Fleisch der Kastraten zarter und wohlschmeckender zu machen. Die Kastration von Kühen wird in verschiedenen Gegenden, besonders dort, wo Hochzucht getrieben wird, vielfach geübt. Die Entfernung der Eierstöcke wird infolge vorwiegender Nutzung des Rindes als Milchtier nur bei solchen Kühen vorgenommen, die infolge Erkrankungen des Genitalapparates nicht mehr trächtig werden. Die Ovariotomie bedingt, wie von *Flocard*[12]) und anderen durch einwandfreie Untersuchungen festgestellt ist, in gleicher Weise wie beim Schwein leichtere Mastfähigkeit der Tiere und Verbesserung der Fleischqualität. Außerdem wird nach den Beobachtungen von *Falk*[13]), *Charlier*[7]) und *Cornevin*[9]) die Lactationsperiode beträchtlich verlängert und die Tagesmilchleistung erhöht. Nur in wenigen Gegenden, z. B. in der Schweiz und einzelnen Teilen Süddeutschlands, werden bereits jugendliche, noch im Wachstum begriffene, weibliche Tiere kastriert, um sie später zu Arbeitszwecken benutzen zu können, denn durch die Kastration wird eine stärkere Entwicklung der Muskeln und Knochen ausgelöst. Die weiblichen Kastraten sollen im Typus und der Arbeitsfähigkeit dem Ochsen nahestehen.

Digitized by Google

Dadurch, daß der Mensch in den Kulturländern das Pferd im Gegensatz zu Rind und Schwein nicht wegen Lieferung animalischer Erzeugnisse hält, sondern in erster Linie seine Arbeitskraft zu verwerten trachtet, ist die Indikation zur Ovariotomie hier viel seltener und nur in den Fällen gegeben, wo die Nutzung der Stute als Arbeitstier durch auf Ovarialerkrankungen beruhende psychische Störungen herabgesetzt oder aufgehoben ist.

Durch die anatomischen Verhältnisse des Aufhängeapparates der Ovarien gestaltet sich die *Absetzung der Eierstöcke* bei Stute und Rind verschieden insofern, als es bei der Kuh normalerweise möglich ist, die Eierstöcke durch eine im Scheidengewölbe angelegte Operationsöffnung in die Vagina hineinzuziehen und dort abzutragen. Bei der Stute dagegen kann infolge der kurzen straffen Mesovarien die Absetzung nur in der Bauchhöhle vorgenommen werden.

Nach *Cadiot*[5]) hat *Brugnone* ein Operationsverfahren angewandt, nach dem er die Eierstöcke durch eine Schnittwunde in der unteren Bauchwand nahe der Linea alba entfernt. Diese Methode scheint jedoch bald wieder verlassen zu sein.

Vinsot[29]) und *Hardou*[19]) beschreiben eine Operationsmethode, nach der sie die Ovarien *vom Leistenkanal aus* aufsuchen.

Im Jahre 1916 hat *Weischer*[31]) in Anlehnung an die Kastrationsmethode abdominaler Kryptorchiden eine Operationstechnik zur Entfernung der Eierstöcke vom Leistenkanal angegeben, die er mit der wenig glücklichen Bezeichnung „inguinale-subperitoneale Ovariotomie" belegt. Er hebt hervor, daß bei seinem Operationsverfahren infolge der günstigen Lage des Wundkanales Darmvorfälle und Bauchfellentzündungen nur selten eintreten. Die Operation ist jedoch, da zur Absetzung jedes Eierstockes eine besondere Operationsöffnung notwendig ist, umständlich. Außerdem ist nach *Weischers* eigener Angabe die Absetzung des infolge kurzen Gekröses nur schwer in die Operationsöffnung zu ziehenden Ovars sehr schwierig, so daß diese Methode keine Verbesserung der augenblicklich geübten Verfahren zu sein scheint und auch bisher keine Nachahmer gefunden hat. Im übrigen hat *Weischer* selbst diese Operationsmethode, aus vorher angeführten Gründen, inzwischen wieder aufgegeben [*Silbersiepe*[33])].

Im Jahre 1850 gab der französische Tierarzt *Charlier*[7]) eine Operationsmethode an, bei der die Eierstöcke von einer *im Scheidengewölbe angelegten Wunde* entfernt wurden. Dieses Operationsverfahren hat sich durchaus bewährt, so daß es heute bei Kastrationen von Stuten und Kühen allgemein angewandt wird. *Charlier* wurde zu dieser Operationstechnik durch die Beobachtung angeregt, daß eine Scheidenwunde, die sich eine Stute beim Stürzen auf eine Wagendeichsel zugezogen hatte, überraschend schnell heilte. In der Folgezeit sind zahlreiche Modifikationen des von ihm erfundenen Operationsverfahrens angegeben, die alle darauf hinzielen, die bestehende Gefahr der Verletzung der Därme und der großen unter der Wirbelsäule verlaufenden Gefäße möglichst auszuschalten. Während *Charlier*, *Vennerholm*[28]), *Ostertag*, *Falk*[13]), *Reisinger*[25]) u. a. die Anwendung eines Scheidenspanners bei der Anlegung des Schnittes für notwendig erachten, benutzen *Colin*[8]) und *Cadiot*[5]) und die Verff. der neueren Operationslehren, z. B. *Frick*[15]) und *Röder*[26]) kein Instrument zur Spannung der Scheide und halten zum Teil diese Maßnahme sogar für gefährlich. *Silbersiepe*[33]) rät von der Anwendung der Scheidenspanner dringend ab, weil sie die Operation nur erschweren.

Auch die *Technik der Perforation der Scheide* ist bei den einzelnen Autoren verschieden ausgebildet.

Während die einen, unter ihnen *Schwendimann*[27]), die Wandung der Vagina mit dem allgemein gebräuchlichen Bistouri caché vollkommen durchtrennen, ritzen die anderen die Scheide nur an und schaffen sich die Perforationsöffnung

Digitized by Google

durch manuelle Erweiterung. *Bertschy*[1]) dagegen stellt die Perforationswunde an der schamwärts gezogenen und dadurch entspannten Scheide nach Bildung einer Querfalte durch Scherenschlag her.

Um Verletzungen der großen Gefäße, wie sie in der Literatur mehrfach, z. B. von *Weber*[30]) verzeichnet sind, und des Mastdarms, der mit der Dorsalfläche der Scheide in großer Ausdehnung verwachsen ist, zu vermeiden, schlägt *Gräub*[18]) vor, nicht wie alle übrigen Autoren oberhalb des äußeren Muttermundes, sondern an der ventralen Seite der Scheide die Laparotomie vorzunehmen, da hier Gefäß- und Darmverletzungen leichter zu vermeiden seien. Seiner Ansicht schließt sich mit Enthusiasmus *Weischer*[32]) an, der feststellt, „daß erst durch die Gräubsche Modifikation die vaginale Stutenkastration für den Allgemeingebrauch nutzbar geworden ist". Bei der Anlage der Perforationsöffnung muß man sich hüten, statt das Peritoneum zu durchtrennen, es von seiner Unterlage abzuheben, weil durch Bildung eines Blindsackes die Operation, ähnlich wie bei der Kastration des abdominalen Kryptorchiden außerordentlich erschwert und selbst zu völligem Mißlingen verurteilt werden kann [*Schwendimann*[11])].

Vor Kenntnis der aseptischen Operationsmethode war die *Mortalität* im Anschluß an Laparotomien so erheblich, daß jede Öffnung der Bauchhöhle als ein Eingriff auf Leben und Tod angesehen und daher nur in äußersten Fällen angewandt wurde.

Die Verlustziffer ist nach Einführung der Asepsis ganz erheblich verringert, so daß die Vornahme der Laparotomie heute selbst bei großen Haustieren durchaus nicht als besonders gefährliche Operation angesehen wird.

Nach der *Lister*schen Zeit hielt man zur Vorbereitung des Operationsfeldes eine, oft tagelang fortgesetzte Ausspülung der Scheide mit scharfen Desinfizientien für notwendig, und diese Maßnahmen werden auch heute noch in vielen Operationsanweisungen gefordert und ihre Unterlassung als Kunstfehler bewertet. Ausgedehnte Versuche in der Humangynäkologie[11]) und klinische Erfahrungen der veterinären Praxis haben jedoch gezeigt, daß eine Verminderung des Keimgehaltes der Scheide durch intensive Desinfektionsmaßnahmen praktisch unmöglich ist und daß durch die infolge der *Einwirkung des Desinfektionsmittels* hervorgerufenen *Schädigungen der Vaginalschleimhaut* die *Wundheilung* in ungünstiger Weise *beeinträchtigt* wird. Außerdem muß als festgestellt gelten, daß die in der Scheide vorkommende normale Bakterienflora auf das Bauchfell und die Wundheilung gewöhnlich nicht schädlich einzuwirken imstande ist.

Dagegen wird der Abhaltung virulenter Eitererreger, wie sie in der Außenwelt häufig vorkommen, durch sorgfältige *Desinfektion der äußeren Genitalien* und besonders durch *Sterilisierung der Instrumente* und *peinliche Desinfektion der Hand des Operateurs* große Bedeutung beigemessen.

Praktische Erfahrungen haben gelehrt, daß das Bauchfell des Schweines und des Rindes eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit gegen-

Digitized by Google

über Infektionen mit Eitererregern besitzt; dagegen glaubte man bis in die neuere Zeit, daß dem Peritoneum des Pferdes eine hochgradige Empfindlichkeit gegenüber allen Infektionen eigen sei. Durch vielfache Erfahrungen der modernen Operateure muß der *Glaube an „die übergroße Empfindlichkeit"* als *erschüttert* gelten, und *Cadiot*[5]) hat mit seiner Ansicht recht behalten, daß diese bloß eine Legende sei, die von unglücklichen Operateuren als Ausflucht zum Dogma erhoben wurde.

Für den günstigen Ausgang der Operation ist *außer* Einhaltung der *Asepsis* eine unbedingt *sichere Stillung der Blutung* aus den infolge der Absetzung durchtrennten Ovarialgefäßen erforderlich. In der Literatur finden sich zahlreiche Aufzeichnungen von Fällen, wo ovariotomierte Rinder infolge Verblutung aus den Ovarialgefäßen gestorben sind.

Im Gegensatz hierzu sind Verblutungenvon Pferden im Anschluß an die Ovariotomie selten beschrieben. Mir gelang es nur einen Fall in der Literatur nachzuweisen, und auch in diesem Fall muß es als unerwiesen gelten, daß die Verblutung aus den Ovarialgefäßen erfolgt ist [*Fulstow*[16])].

Auch bei der Kastration männlicher Tiere ist die Verblutung aus den Hodengefäßen der Hengste sehr viel seltener als bei Bullen. Während bei einwandfreier Technik die Absetzung der Hoden mittels einfachen Emaskulators bei Hengsten nur in Ausnahmefällen Blutungen im Gefolge hat, hat jeder Operateur nach Kastration von Bullen trotz sorgfältiger Technik und einwandfreien Instrumentariums häufig Blutungen feststellen müssen, so daß bei Bullen, vor allen Dingen bei älteren Tieren, die Kastration mit dem einfachen Emaskulator nur ungern durchgeführt wird.

Es scheinen damit nach den klinischen Beobachtungen Unterschiede im Aufhören der durch operative Eingriffe entstandenen Blutungen bei Rind und Pferd zu bestehen. Noch ungeklärt ist jedoch, ob sie auf Unterschiede in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes oder auf die Beschaffenheit der Gefäßwandungen, die ja bekanntlich für die Hämostase von großem Einfluß sind, zurückzuführen sind.

Die immer wieder bei Kühen durch Verblutung entstandenen Verluste regten zu einer Ausgestaltung der Methodik der Ovariotomie und zur Vervollkommnung der hierzu benutzten Instrumente an.

Die geübten Operationen lassen sich einteilen in Methoden mit und ohne Entfernung der Eierstöcke. Bei der sogenannten *unblutigen* Methode wird durch Anlegung von starren oder elastischen *Ligaturen* die Blutversorgung der Ovarien aufgehoben und der Eierstock dadurch funktionell ausgeschaltet. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, daß diese, besonders von *Bertschy*[2]) und anderen geübten Methoden häufig versagen, und daß bei einem gewissen Prozentsatz der auf diese Weise kastrierten Tiere nach kürzerer oder längerer Zeit der Geschlechtstrieb wieder auflebt.

Digitized by Google

Die älteste der sog. *blutigen* Methoden ist die Entfernung der Eierstöcke durch *Torsion*. Die bei Kühen verhältnismäßig leicht durchführbare und noch heute vielfach geübte Methode stößt beim Pferde infolge der Lagerung der Eierstöcke und der anatomischen Beschaffenheit der Mesovarien auf erhebliche Schwierigkeit [*Vennerholm*[28])]. Zur Vornahme dieser Art der Absetzung sind von *Charlier*[7]) und anderen Instrumente angegeben, die eine Fixierung des Mesovariums bei der Torsion der Eierstöcke ermöglichen.

Die Instrumente, mit denen man in neuerer Zeit die Ovariotomie vornimmt, streben die Absetzung der Ovarien unter Bildung einer *Quetschwunde* an, die nach allgemein medizinischer Erfahrung durch ihren Einfluß auf die Gefäßwandungen besonders günstig im Sinne der Blutstillung wirkt, und auf deren Prinzip auch der in der modernen Chirurgie unentbehrliche *Emaskulator* und die Blunksche Blutstillungszange beruhen. Das älteste, in dieser Weise wirkende und noch heute für die Stutenkastration gebräuchlichste Instrument ist der *Kettenekraseur* in seinen verschiedenen Modifikationen. *Cadiot*[6]), *Flocard*[12]), *Fröhner*[14]), *Frick*[15]), *Röder*[26]) u. a.

Die übrigen von den verschiedensten Seiten angegebenen und mit teilweise wenig glücklichen Namen belegten Instrumente, wie die Ovariotome nach *Freyberger*[17]), *Krebs*[21]), *Bertschy*[2]), der Stuten-Emaskulateur nach *Loidold*[23]), der Effeminator nach *Reisinger*[25]) und der Ekraseur-Emaskulateur nach *Blunk*[3]) sind Modifikationen des bekannten Emaskulators.

Trotz der Vielzahl der Instrumente erscheint das Problem der Blutstillung bei der Ovariotomie noch nicht gelöst, so daß als Preisaufgabe von der Tierärztlichen Hochschule in Berlin im Jahre 1924 das Thema gestellt wurde: „Die zweckmäßigste Methode der Kastration von Kühen, festgestellt an Schlachttieren unter gleichzeitiger Vervollkommnung des erforderlichen Instrumentariums." Die von dem Preisträger cand. *Korkhaus*[11]) in der bujatrischen Klinik (Prof. *Schöttler*) durchgeführten umfangreichen vergleichenden Versuche haben ergeben, daß mit dem Blunkschen Ekraseuremaskulator die besten Operationserfolge erzielt wurden. Das erwähnte Instrument hat durchaus die Quetschflächen eines normalen Emaskulators; die Hakenschneide wird jedoch nicht durch Hebelwirkung geschlossen, sondern die Schließung durch einen in einer etwa 50 cm langen Metallröhre verlaufenden, mit einer Schraubvorrichtung versehenen Stahlstab bewirkt.

Auf Grund der bei seinen Untersuchungen gemachten Erfahrungen ließ *Korkhaus*[22]) an diesem Instrument die Hakenschneide vergrößern und gleichzeitig mit stärkerer Krümmung herstellen, so daß die Spitze der Hakenschneide bereits bei halbgeschlossenem Emaskulator die Quetschbacke berührt, wobei ein vollkommen geschlossenes Maul von genügender Größe entsteht, durch das der normale Eierstock hineingeschoben werden kann. Außerdem hat er das Instrument so eingerichtet, daß die Schließung bis zum Abstand von 1,5 cm nicht durch Schrauben, sondern durch Zug bewirkt wird. Durch Einführung eines feineren Gewindes ist die Schraubvorrichtung so gestaltet, daß die letzte, die Abquetschung bewirkende Schließung des Emaskulators zwangmäßig

Digitized by Google

nur langsam erfolgen kann. Diese Modifikation des Blunkschen Instrumentes erfüllt nach den Angaben von *Korkhaus* alle Ansprüche, die bei Kastration von *Kühen* an ein modernes Ovariotom gestellt werden können.

Es lag nahe, die von *Korkhaus* gemachten guten Erfahrungen bei der Kastration von *Stuten* nachzuprüfen, eine Aufgabe, der ich mich auf Anregung des Direktors der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule, Herrn Prof. Dr. *Silbersiepe*, unterzogen habe.

Die Operationen wurden an Pferden durchgeführt, die in einem Zeitraum von 10—96 Stunden nach der Ovariotomie getötet wurden und bei denen nach der Schlachtung ein sorgfältiger Befund, besonders über das Vorhandensein von Blut in der Bauchhöhle, erhoben wurde.

Um ein Urteil zu bekommen, ob das neue Instrument gegenüber dem bei der Stutenkastration allgemein gebräuchlichen Ekraseur Vorzüge besitzt, wurden die Operationen in der Weise durchgeführt, daß das eine Ovar mit Ekraseur, das andere mit dem modifizierten Blunkschen Ekraseuremaskulator abgesetzt wurde.

Die Laparotomie wurde im Scheidengewölbe oberhalb des Orificium externum vorgenommen und der Schnitt so groß angelegt, daß vom Operateur die Hand und das zu erprobende Instrument mühelos in die Bauchhöhle eingeführt werden konnten.

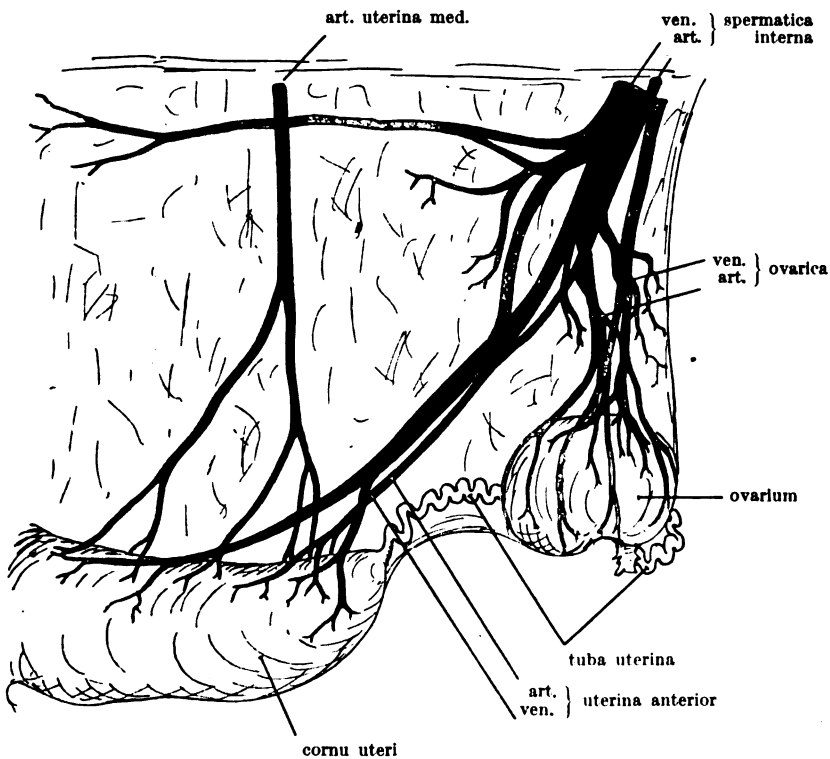
Bei den ersten beiden Versuchen zeigte sich bereits, daß der nach *Korkhaus* modifizierte *Ekraseuremaskulator* in der vorliegenden Form *für die Stutenkastration nicht geeignet* ist. Infolge des im Vergleich zur Kuh wesentlich derberen und stärker entwickelten Mesovariums der Stute reicht die zwischen den Quetschbacken und der Hakenschneide befindliche, zur Herbeiführung einer Quetschung erforderliche Spalte nicht aus, so daß die Abquetschung nur unter Aufwendung einer Kraftanwendung möglich war, die das Gewinde des Instrumentariums sprengte. Glattes Absetzen der Ovarien wurde erst nach Verbreiterung des Zwischenraumes zwischen Hakenschneide und Quetschbacken erzielt. Außerdem erwies sich die Anbringung des bei Ekraseuren üblichen Querhebels notwendig, durch dessen Fixierung das Instrument bei Anziehen der Schraubenvorrichtung am Rotieren verhindert wird.

Die Ausführung der Operation hat gezeigt, daß die *Absetzung des Eierstocks* mit dem *modifizierten Ekraseuremaskulator sich viel schwieriger und zeitraubender gestaltet und mehr Übung erfordert als mit dem gewöhnlichen Kettenekraseur*. Dies hat seinen Grund darin, daß die Einführung des Ovars in die auf der operierenden Hand befindliche Kettenschlinge des Ekraseurs verhältnismäßig leicht gelingt, während das Hineinbringen des Eierstocks in die Hakenschneide des Emaskulators infolge der Kürze und Straffheit der Mesovarien Hin- und Herbewegungen und Schwenkungen des ganzen in sich starren Instrumentes erforderlich

Digitized by Google

macht, die in den engen Geburtswegen der Stute nur schwer möglich sind. Außerdem erfordert das stark ausgebildete Vorderende des Emaskulators die Anlage einer größeren Perforationsöffnung zwecks Einführung des Instrumentes in die Bauchhöhle.

An den geschlachteten Tieren konnte festgestellt werden, daß der durch den Ekraseuremaskulator erzeugte Quetschstumpf sich



nicht von dem unterscheidet, wie wir ihn bei dem gewöhnlichen Emaskulator zu sehen gewohnt sind und wie ihn *Heizmann*[20]) näher beschrieben hat.

Die durch den *Kettenekraseur* gebildete *Quetschwunde ist erheblich schmäler*. Bei keinem der Versuchstiere konnte nach der Schlachtung Blut in der Bauchhöhle festgestellt werden. Die Blutstillung war also durch beide Operationsverfahren in gleicher Weise exakt bewerkstelligt worden. Bemerkt sei, daß bei den im Verlaufe der letzten Jahre zu Übungszwecken an Anatomiepferden mit dem Kettenekraseur vorgenommenen Ovariotomien erhebliche Blutungen bei der stets vornommenen Exenteration nie festgestellt worden sind.

Digitized by Google

Die anatomische Betrachtung der Blutversorgung von Uterus und Ovar an den geschlachteten Versuchstieren ergab, daß die aus der Arteria und Vena spermatica interna entspringenden Ovarialgefäße bei der Stute im Ruhezustande des Eierstocks nur klein sind und daß ihr Lumen sich in der Nähe des Ovars infolge der Aufteilung erheblich verringert. Ferner konnte festgestellt werden, daß die an das Uterushorn gehenden Arteria und Vena spermatica interna in einem gegen das Ovarium konvexen Bogen nur wenige Zentimeter von diesem entfernt in dem Mesotubarium und Mesometrium verlaufen.

Bei der Ovariotomie ist es möglich, wie durch Versuche erwiesen werden konnte, durch hohe Absetzung der Eierstöcke die Arteria und Vena spermatica interna mit zu durchtrennen. In Anbetracht der Größe dieser Gefäße, von denen die Vene fast die Stärke eines kleinen Fingers hat, erscheint eine Verblutung trotz einwandfreier Quetschung durchaus möglich. *Der Operateur hat daher anzustreben, die Absetzung möglichst nahe dem Eierstocke vorzunehmen*, weil nur dadurch mit Sicherheit eine Verletzung der Arteria und Vena spermatica interna vermieden werden kann, und außerdem die Ovarialgefäße hier nach ihrer Aufteilung infolge der kleineren Lumina an der für die Blutstillung günstigsten Stelle getroffen werden.

An den geschlachteten Tieren konnten interessante *Befunde über die Heilungsvorgänge der Perforationswunde* erhoben werden. *Charlier*[7]) war durch die Beobachtung der schnellen Heilung einer Scheidenwunde zur Vornahme der Ovariotomie von der Vagina aus angeregt worden. Infolge der verborgenen Lage der Perforationswunde war trotz häufiger Durchführung der Operation früher wenig über den Heilungsvorgang bekannt. Da man offenbar mit längerem Offenstehen der Wunde rechnete, wurde teilweise die Naht für notwendig gehalten [*Degive*[10])] oder die operierten Pferde wurden zur Vermeidung von Darmvorfällen längere Zeit hinten hochgestellt.

Diese Maßnahmen sind unnötig, denn die zur Einführung des Ekraseuremaskulators ziemlich groß angelegten Scheidenwunden hatten sich nach 12 bzw. 24 Stunden soweit zusammengezogen, daß drei Finger kaum hindurchgeführt werden konnten, und sich nach 48 Stunden bereits bis auf die Dicke eines Fingers verkleinert.

Die Befunde finden ihre Bestätigung in der Literatur durch *Frick*[15]) und eine Beobachtung von *Mayer-Pullmann*[24]), der eine Operationswunde bereits nach drei Tagen geschlossen fand.

Kasuistik:

1. Braune Stute, 10 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, mäßig genährt, wurde am 12. II. 1925, 1 Uhr nachm. im Notstand nach intravenöser Gabe von 12.0 Chloralhydrat ovariotomiert. Scheidenschnitt oberhalb des Orificium externum.

Digitized by Google

Absetzung beider Ovarien mit modifiziertem Ekraseur-Emaskulator. Leichte Unruheerscheinungen und Tympanitis; kurz andauernder Temperaturanstieg bis 39,1°.

Schlachtung 48 Stunden nach der Operation. Kein Blut in der Bauchhöhle, Quetschstümpfe graurot, Scheidenwunde bis auf 3 cm geschlossen.

2. Schwarze Stute, 16 Jahre alt, Ernährungszustand mäßig. Ovariotomie in Chloralhydratnarkose am 14. II. 12 Uhr mittags. Perforationswunde in der Mittellinie des oberen Scheidengewölbes. Absetzen beider Ovarien mit Kettenekraseur. Temperaturanstieg bis 39.6°, der bis zur Schlachtung am 16. II. 2 Uhr nachmittags zur Norm abgefallen war. Kein Blut in der Bauchhöhle, haselnußgroßes Hämatom am linken Quetschstumpf. Operationswunde fast verklebt.

3. Schwarze Stute, 14 Jahre alt, wurde im Notstand am 18. II. 12 Uhr mittags kastriert. Chloralhydrat intravenös 15,0. Absetzung des linken Ovars mit Ekraseur-Emaskulator, rechts mit Kettenekraseur. Kaum merkliche Schmerzensäußerung beim Absetzen der Eierstöcke. Ungestörtes Allgemeinbefinden. Schlachtung am 21. II. 12 Uhr mittags. Kein Blut in der Bauchhöhle. Kastrationswunden leicht bogenförmig, graurot, einzelne schrotkorngroße Hämatome, Scheidenwunde verklebt.

4. Rotschimmelstute, *belgischer* Abstammung, 15 Jahre alt, Operation am 19. II. 4 Uhr nachmittags. Nach Vorbereitung durch 25,0 Chloralhydrat intravenös im Notstand operiert. Niederstürzen des Pferdes während der Operation, Beendigung derselben im Liegen. *Ekraseur-Emaskulator versagt.* Absetzen der Ovarien mit Kettenekraseur. Temperatur am 19. II. 9 Uhr nachmittags 39,2°, Puls 60, Atmung 18. Am 20. II. 7 Uhr vormittags Temperatur 38,9°, Puls 52, Atmung 20. Schlachtung 21. II. 8 Uhr vormittags. Keine Nachblutung, Quetschstümpfe graurot, Scheidenwunde fast verklebt.

5. Braune Stute, 14 Jahre alt, mittelschweres Wagenpferd, Ovariotomie am 24. II. 11 Uhr vormittags, intravenöse Chloralhydrat-Narkose 11,0. Im Notstand Absetzen des rechten Eierstocks mit Ekraseur-Emaskulator, links mit Kettenekraseur. Pferd ist während der Operation etwas unruhig. 24. II. 8 Uhr nachmittags: Pferd liegt, geringgradiger Vorfall der Mastdarmschleimhaut. Maximaltemperatur 39,1°. Schlachtung am 25. II. 9 Uhr vormittags. Kein Blut in der Bauchhöhle. Quetschstümpfe mit wenig Blutgerinnsel bedeckt. Scheidenwunde noch für 2 Finger durchlässig.

6. Schimmelstute, etwa 17 Jahre alt, Wagenpferd, mäßig genährt, Operation am 24. II. 12 Uhr mittags unter Chloralhydratnarkose im Notstand. Abtragung des linken Ovars mit Ekraseur-Emaskulator, rechtsseitig mit Kettenekraseur. 24. II. 8 Uhr nachmittags: Temperatur 39,0°, Puls 50, Atmung 18. An den nächsten beiden Tagen keine wesentliche Veränderung. Schlachtung: 26. II. 8 Uhr vormittags. Bauchhöhle blutfrei, Quetschstümpfe graurot, Scheidenwunde fast geschlossen.

7. Braune Stute, 14 Jahre alt, schlecht genährt, Kastration am 25. II. 10 Uhr vormittags, unter leichter Chloralhydratnarkose (13.0) im Notstand. Absetzung des linken Ovars mit Kettenekraseur, rechts mit modifiziertem Ekraseur-Emaskulator. Keine Schmerzensäußerung. 25. II. 7 Uhr nachmittags: Temperatur 39,0°, Allgemeinbefinden gut. Schlachtung 27. II. 4 Uhr nachmittags. Kein Blut in der Bauchhöhle, Quetschstümpfe graurot, Scheidenwunde für 1 Finger passierbar.

8. Braune Stute, 10 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, mäßig genährt. Operation: 27. II. 11 Uhr vormittags, unter Chloralhydratnarkose (15,0) im Notstand. Abtragung des rechten Eierstockes mit Ekraseur-Emaskulator, des linken mit Kettenekraseur. Pferd ist während der Operation etwas unruhig. 27. II. 8 Uhr nachmittags: Temperatur 39.2°, Puls 48, Atmung 19. Allgemeinbefinden

Digitized by Google

weiterhin günstig. Schlachtung am 1. III. 11 Uhr vormittags. Kein Blut in der Bauchhöhle, Quetschwunden graurot, Perforationsöffnung im Scheidengewölbe fast verklebt.

9. Braune Stute, 13 Jahre alt, mäßig genährt, wurde am 1. III. 9 Uhr vormittags im Notstand unter Vorbereitung durch intravenöse Injektion von 15,0 Chloralhydrat operiert. Absetzung des rechten Ovars mit Ekraseur-Emaskulator, linksseitig mit Kettenekraseur. Höchsttemperatur nach der Operation 39,0°. Allgemeinbefinden gut. Schlachtung am 2. III. 5 Uhr nachmittags. Kein Blut in der Bauchhöhle; Quetschstümpfe graurot; im linken Mesovarium erbsengroßes Hämatom. Scheidenwunde für 2 Finger passierbar.

10. Fuchsstute, 12 Jahre alt, leichtes Wagenpferd; in mäßigem Nährzustand, wurde am 3. III. 11 Uhr vormittags unter leichter Chloralhydrat-Narkose (15 g) im Notstand kastriert. Abtragung des rechten Eierstocks mit modifiziertem Ekraseur-Emaskulator, des linken mit Kettenekraseur. Pferd zeigt beim Absetzen der Ovarien leichte Schmerzensäußerungen. 3. III. 8 Uhr nachmittags: Temperatur 38,9°, Puls 52, Atmung 16. Allgemeinbefinden gut bis zur Schlachtung, die am 5. III. 4 Uhr nachmittags erfolgt. Kein Blut in der Bauchhöhle, Quetschstümpfe graurot; Scheidenwunde fast verklebt.

Zusammenfassung.

1. Die Ovariotomie der Stute geschieht am sichersten vom Scheidengewölbe aus.

2. Der von Korkhaus modifizierte Ekraseuremaskulator Blunk ermöglicht hierbei zwar eine zuverlässige Blutstillung, die Durchführung der Operation ist jedoch mit diesem Instrument viel schwieriger als mit dem bisher gebräuchlichen Kettenekraseur.

3. Die Art der Gefäßversorgung von Ovarium und Uterus läßt im Interesse einer möglichst günstigen Blutstillung die operative Absetzung des Ovars an einer diesem möglichst nahe gelegenen Stelle angebracht erscheinen.

4. Die schnelle Verkleinerung der Perforationswunde im Scheidengewölbe macht ein längeres Hochbinden und Hochstellen der Pferde mit der Hinterhand überflüssig.

Am Schlusse meiner Abhandlung erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Silbersiepe* für die mir gegebenen Anregungen und das meinen Untersuchungen entgegengebrachte Interesse aufrichtigen Dank auszusprechen. Auch danke ich Herrn Oberassistenten Dr. *Pape* für die mannigfachen Ratschläge, durch die er mich bei den Untersuchungen in liebenswürdiger Weise unterstützte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bertschy, K.*, Anatomisch-histologische Grundlagen und technische Erläuterungen zur Ovariotomie des Rindes mittels Scheidenschnittes und elastischer Ligatur. Münchener Tierärztliche Wochenschrift 1923, S. 433—456. — [2]) *Bertschy, M.*, Praktische Winke zur Ausführung der Ovariotomie. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 1899, S. 277. — [3]) *Blunk*, Stumpfer Emaskulator und Ekraseur-Emas-

Digitized by Google

kulator. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 231—232. — [4]) *Blunk*, Der Ekraseur-Emaskulator. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 245. — [5]) *Cadiot*, Die Ovariotomie bei der Stute und Kuh. Übersetzt von Fröhner. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1893, S. 336—423. — [6]) *Cadiot*, Castration de la jument. Bulletin de la Société de Médicine Vétérinaire 1888, S. 666. — [7]) *Charlier*, Nouvelles observations de castration pratiqué sur la vache. Rec. d. méd. vét. 1853, S. 590 bis 593. — [8]) *Colin*, De la castration de la vache sous le rapport chirurg. Bullet. de la Soc. centr. de méd. vét. 1858, S. 967—976. — [9]) *Cornevin*, zit. nach *Worch*: „Geschichte der Kastration beim Menschen und den Tieren; Wirkung der Kastration auf den tierischen Organismus". Jahrb. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierzucht; herausgegeben v. d. Deutschen Gesellschaft f. Züchtungskunde 1909, S. 116—163. — [10]) *Degive*, Un cas de castration (ovariotomie), sui-vie de succès chez une jument nymphomane. Annales de Méd. Vét. 1876, S. 24. — [11]) *Döderlein-Krönig*, Operative Gynäkologie 1912, S. 4—9. — [12]) *Flocard*, Über Kastration der Kühe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 328. — [13]) *Falk*, Kastration der Milchkühe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 333. — [14]) *Fröhner-Silbersiepe*, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte 1924, S. 205. — [15]) *Frick*, Tierärztliche Operationslehre 1923, S. 331. — [16]) *Fulstow*, My observations on Ovariectomy of the mare. Americ. vet. rev. 1912, S. 651. — [17]) *Freyberger*, Ovariotomie beim Rinde. Wochenschrift f. Tierheilkunde und Viehzucht 1903, S. 233—238. — [18]) *Gräub*, Eine Modifikation in der Technik der Kastration der Stute. Schweiz. Arch. 1915, S. 173—184. — [19]) *Hardou*, Considerations chirurgicales sur l'ovariotomie chez la jument. Rec. de Méd. Vét. 1914, S. 12. — [20]) *Heizmann*, Beitrag zur Kastration des Pferdes vermittels des Emaskulators. Inaug.-Diss. Berlin 1918. — [21]) *Krebs*, Über Ovariotomie und die Ovariotome. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 443—444. — [22]) *Korkhaus*, Die zweckmäßigste Methode der Kastration von Kühen, festgestellt an Schlachttieren unter gleichzeitiger Vervollkommnung des erforderlichen Instrumentariums. Preisarbeit der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — [23]) *Loidold, Joh.*, Stutenkastration mittels Emaskulators. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde 1911, S. 333—336. — [24]) *Mayer-Pullmann*, Erfahrungen bei Ausführung der Ovariotomie von der Vagina und der linken Flanke aus. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1921, S. 79—80. — [25]) *Reisinger*, Über Kastration von Kühen. Tierärztliches Zentralblatt 1906, S. 86—90 u. 105—111. — [26]) *Röder*, Chirurgische Operationstechnik für Tierärzte. 1922, S. 197. — [27]) *Schwendimann*, Über Kastration der Stuten. Schweiz. Arch. 1898, S. 15—21. — [28]) *Silbersiepe*, Nachschrift der Vorlesung über Operationslehre. — [29]) *Vennerholm*, Spezielle Operationslehre der Pferde 1907, S. 518—519. — [30]) *Vinsot*, zit. nach *Benjamin*: Castration de la jument par la voie inguinale. Bullet. de la Soc. cent. de Méd. Vét. 1913, S. 39. — [30]) *Weber*, Kastration einer Stute. Wochenschrift f. Tierheilkunde u. Viehzucht 1861, S. 194—197. — [31]) *Weischer, Fr.*, Kastration der Stuten vom Leistenkanal aus. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 445—449. — [32a]) *Weischer, Fr.*, Die einfache Eierstocksentzündung bei Stuten und die wirtschaftliche Bedeutung der Stutenkastration. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 505—509. — [33]) *Silbersiepe*, Nachschrift der Vorlesung über Operationslehre. W. S. 1924/1925.

Digitized by Google

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Neumann*.)

Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde.

Von

Dr. W. Löwa,

Schlachthofdirektor in Bunzlau i. Schlesien.

(*Eingegangen am 30. März 1925.*)

Die dem Pferdegeschlecht eigentümlichen Krankheitserscheinungen vonseiten des Darmtraktus, gemeinhin unter dem Namen „Kolik" zusammengefaßt, haben von jeher die Tierärzte veranlaßt, ihren Arzneischatz an Abführmitteln besonders reichhaltig zu gestalten. Bewährt und allgemein in die Therapie eingeführt sind Aloe in Form von Pillen oder Boli, sowie Eserin und Arecolin, während das von *Dieckerhoff* im Jahre 1895 eingeführte Chlorbarium wegen seiner ungünstigen Nebenwirkung (*Fröhner*) zum Teil wieder verlassen wurde, ungeachtet dieses Umstandes sich jedoch wegen seiner drastischen Wirkung immer noch einer gewissen Beliebtheit erfreut. Auch die in den letzten Jahren neu auf den Markt gebrachten Abführmittel Istizin, Cesol, Neu-Cesol und Sennatin haben das Chlorbarium nicht gänzlich zu verdrängen vermocht.

So wird in neuerer Zeit von günstigen Erfolgen bei Chlorbariumanwendung in der Literatur berichtet [*Leue*[9]), *Woltmann*[20])]. Es bleibt allerdings zu beachten, daß Chlorbarium und in gleichem Sinne auch andere Bariumsalze nur für ein begrenztes Indikationsgebiet bei Futteranschoppungen im Pferdedarm in Frage kommen können. Vor allem sind es hier jene Formen der Kolik (Grimmdarmverstopfung, Blinddarmverstopfung, Windkolik), in welchen der Grimm- und Blinddarm betroffen ist, wo das Chlorbarium infolge seiner Wirkung auf die glatte Muskulatur des Darmes mit Erfolg angewendet werden kann. Wie bereits erwähnt, ist jedoch das Chlorbarium nicht frei von unerwünschten Nebenwirkungen. Es wirkt sowohl auf die glatte Darmmuskulatur, indem es peripher vom Auerbachschen und Meissnerschen Plexus angreift [*Magnus*[10]), *Kobert*[7])]. Es entfaltet aber auch eine starke, digitalisähnliche Wirkung auf das Herz [*Schmiedeberg*[16]), *Froehner*[4])]. Der Wunsch, die ausgezeichnete Abführwirkung des Chlorbariums ohne die erwähnten Nebenerscheinungen zu erzielen, haben zu Versuchen mit anderen Bariumsalzen geführt. So wurde von *Neumann* und *Schöneck* ein an organische Säure gebundenes Bariumsalz, Bariomyl, an Versuchspferden erprobt und bei kolikkranken Pferden erfolgreich angewendet. Über Versuche mit essigsaurem Barium an Pferden und vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Chlorbarium, Bariumacetat und Bariomyl an Kaninchen berichten *Reinhardt* und *Seiberth*[4]).

Digitized by Google

Auf Anregung des Direktors der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Prof. Dr. *Neumann*, wurden von mir Versuche an gesunden und kolikkranken Pferden, sowie an Kaninchen mit einem anderen Bariumsalz, genannt Bariomyl 17, angestellt, über welche nachstehend berichtet wird:

Eigene Untersuchungen.

A. Versuche an Kaninchen.

Diese Versuche wurden an gesunden, in Berlin angekauften Kaninchen nur einmal zur Injektion benutzt. Bei der verwendeten Bariumsalzlösung Bariomyl 17 waren

1,6 g enthalten in 10 ccm Lösung, mithin 1,0 g enthalten in 6,25 ccm Lösung.

Es wurden nun folgende Lösungen angesetzt: 6,25 ccm Lösung und 3,75 ccm Aqu. dest. = 10 ccm Stammlösung enthaltend 1 g Bariomyl 17; 1 ccm Stamm und 9 ccm Aqu. dest. = 10 ccm Lösung I, enthaltend 0,1 g Bariomyl 17. Die Injektionen wurden mit Rekordspritzen von 1—2 ccm an der Randvene des linken Ohres mit Lösungen von Zimmertemperatur (18—20°) angestellt. In Nachstehendem folgen die Versuchsprotokolle unter Gruppierung nach steigenden Dosen. Die beigefügte Tabelle diene zur Erleichterung der Übersicht über die wirksame, die toxische und die letale Dosis beim Kaninchen. In die nachstehenden Protokolle sind mit einem * bezeichnete, von *Reinhardt* und *Seiberth* seiner Zeit angestellte und bisher unveröffentlichte Versuche mit einbezogen:

Kaninchen Nr. 1*. Gewicht 2,05 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,007 g; insgesamt 0,014 g. Ohne Wirkung.

Kaninchen Nr. 2. Gewicht 1,89 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,007 g; insgesamt 0,013 g. — A. J. P. 160, 5 Minuten p. J. P. 116. Ohne Wirkung.

Kaninchen Nr. 3*. Gewicht 2,74 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,009 g; insgesamt 0,025 g; laut hörbare Peristaltik. Wirkung.

Kaninchen Nr. 4. Gewicht 2,39 kg· Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,009 g insgesamt 0,022 g. — A. J. P. 176, 5 Minuten p. J. P. 180· 12 Minuten p. J. P. 160. Ohne Wirkung.

Kaninchen Nr. 5. Gewicht 2,30 kg· Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,010 g; insgesamt 0,023 g. A. J. P. 200, sofort p. J. Kauen, 5 Minuten p. J. P. 240, nach jedem 5. Schlage aussetzend, nach weiteren 5 Minuten P. 220· nach 2 Stunden P. 102, sonst keinerlei Wirkung. Schwache Wirkung.

Kaninchen Nr. 6*. Gewicht 2,76 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,010 g; insgesamt 0,027 g. P. J. Zungenlecken, Kauen, Defäkation; nach 15 Minuten geringe Lähmung der Vorderhand. Kot erst geballt, dann weich. Toxisch.

Kaninchen Nr. 7*. Gewicht 2,43 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,012 g insgesamt 0,028 g. P. J. Kauen, laut hörbare Peristaltik, Schwäche der Extremitäten. Schwach toxisch.

Kaninchen Nr. 8*. Gewicht 2,96 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,014 g; insgesamt 0,041 g. P. J. Krämpfe, Schreie, laut hörbare Peristaltik; nach einer Minute Atmungs- und Herzstillstand, Tod. Letal.

Digitized by Google

Kaninchen Nr. 9*. Gewicht 2,33 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,015 g: insgesamt 0,035 g. Nach einer Minute laut hörbare Peristaltik, Kauen, Zungenstrecken; P. 210 nach 30 Minuten 180, Atmung 120, geringe Lähmung; Kot in erheblicher Menge, erst geballt, dann breiig unter schmerzhaftem Stöhnen und Pressen auf den Darm entleert. Wirkung.

Kaninchen Nr. 10. Gewicht 2,52 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,015 g; insgesamt 0,038 g. A. J. P. 156, unmittelbar p. J. Kauen; Atmungsbeschleunigung, Kotabsatz. Krämpfe; nach 30 Sekunden Lähmung der Nachhand. 10 Minuten p. J. P. 160. Zu dieser Zeit erfolgte immer noch starke Darmentleerung, jedoch nicht breiig, sondern in Form von Ballen, auch Harnabsatz trat zu dieser Zeit ein. Die Lähmung der Nachhand ließ nach etwa 3 Minuten wieder nach, trat dann jedoch nach Verlauf von $^1/_2$ Stunde wieder von neuem in Erscheinung. Das Tier war nach 18 Stunden noch gelähmt an den vorderen und hinteren Gliedmaßen, und zwar war die Lähmung eine kreuzweise, den Kopf konnte es jedoch heben. Die Psyche war nicht gestört. Auch nach weiteren 24 Stunden bestand noch völlige Lähmung. Toxisch.

Kaninchen Nr. 11. Gewicht 3,00 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,015 g; insgesamt 0,045 g. A. J. P. rund 192. Sofort p. J. traten Atembeschwerden, Krämpfe, Lähmungen, Pupillenerweiterung nud nach einer Minute der Tod ein. Nach Eintritt des Todes zog sich die Pupille stark wieder zusammen, auch waren noch Zuckungen in den Muskeln zu beobachten. Totenstarre war nach Verlauf von $^1/_2$ Stunde eingetreten. Letal.

Kaninchen Nr. 12*. Gewicht 1,73 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,016 g; insgesamt 0,027 g. P. J. Kauen, Speicheln, Zungenlecken, wenige Minuten p. J. Kontentleerung; Lähmung der Extremitäten. Toxisch.

Kaninchen Nr. 13. Gewicht 2,51 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,016 g; insgesamt 0,040 g. A. J. P. 170, 5 Minuten p. J. P. 160. Sofort nach der Injektion Kauen; 20 Minuten nach derselben Parese der Nachhand. Nach 20 Stunden war das Tier wieder gesund. Toxisch.

Kaninchen Nr. 14. Gewicht 2,23 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,017 g; insgesamt 0,038 g. A. J. P. 170. Sofort nach der Injektion Kauen; 3 Minuten darauf Kotabsatz, aber nicht breiig, sondern in Form von Ballen. 5 Minuten nach der Injektion P. 175. Erst nach $^1/_2$ Stunde trat Lähmung ein, nach 18 Stunden war das Tier wieder gesund. Toxisch.

Kaninchen Nr. 15*. Gewicht 2,76 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,017 g; insgesamt 0,047 g. Nach 2 Minuten Krämpfe, mehrere schrille Schreie, Herzstillstand, 1 Minute später Atemstillstand, Hervorquellen der Bulbi; Tod. Letal.

Albinokaninchen Nr. 16. Gewicht 2,38 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,018 g; insgesamt 0,043 g. A. J. P. 210. Sofort nach der Injektion Kauen, nach 30 Sekunden Lähmungserscheinungen, Schreie, Pupillenerweiterung; nach Verlauf von einer Minute Tod. Pupille zog sich nach Eintritt des Todes wieder stark zusammen. Nach Eintritt des Todes noch Muskelzuckungen. Totenstarre war nach $^3/_4$ Stunde eingetreten. Letal.

Kaninchen Nr. 17. Gewicht 2.02 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,019 g; insgesamt 0,039 g. A. J. P. 184. Sofort nach der Injektion Kauen und Zungenstrecken. Nach 5 Minuten Abgang einiger Kotballen. Nach 10 Minuten P. 120, nach 15 Minuten Abgang noch einiger Kotballen, sonst keinerlei Wirkung. Schwache Wirkung.

Kaninchen Nr. 18*. Gewicht 2.00 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,020 g; insgesamt 0,040 g. Nach wenigen Sekunden Krämpfe, Stürzen nach vorwärts, Herzstillstand, Tod. Letal.

Digitized by Google

Bewertung. Bei intravenöser Verabreichung von Bariomyl 17 beträgt bei Kaninchen demnach pro Kilogramm Körpergewicht:

die unschädliche Dosis . . . . . 0,007—0,010 g
„ toxische „ . . . . . 0,010—0,017 g
„ letale „ . . . . . 0,014 und darüber.

Die wirksamen, aber unschädlichen, die toxischen und die letalen Dosen greifen zum Teil ineinander über und sind nach der Individualität der einzelnen Tiere verschieden, wie aus den vorstehenden Versuchsprotokollen und der beigefügten Tabelle hervorgeht.

B. Versuche an gesunden Pferden.

Eine Reihe von Versuchen wurde an gesunden, mir zur Verfügung stehenden Schlacht- und auch Arbeitspferden vorgenommen. Ich benutzte dazu die mir in Ampullen gelieferte sterile Bariumsalzlösung Bariomyl 17. Die 10 ccm Ampullen enthalten 1,6 g Substanz. Die Injektionen wurden mit Rekordspritzen von 10 ccm an der linksseitigen Jugularis mit blutwarmen Lösungen ausgeführt. Nachstehend folgen die Versuchsprotokolle:

1. Braune Stute, leichtes Wagenpferd, 15 Jahre alt; 6,25 Ztr. schwer. Das Tier hatte 40 kräftige Pulse und 14 Atemzüge; die Temperatur betrug 38,2°. Es wurden ihm 1 ccm der Lösung: 9 ccm Aqu. = 0,16 g Bariomyl 17, gelöst in 10 ccm Aqu. steril, eingespritzt. Darauf während einer einstündigen Beobachtung keinerlei Veränderungen. Puls, Atmung, Temperatur wie vorher. Kein Kotabsatz.

2. Nach der demselben Pferde später applizierten Injektion von 2 ccm der Lösung: 8 ccm Aqu. = 0,32 g Bariomyl 17, gelöst in 10 ccm Aqu. steril, trat nach 5 Minuten eine nur einmalige Entleerung von etwa 1 Schaufel voll weicher Kotballen ein, sonst keine Veränderungen. Pulse 40, Atmung 14; Temperatur 38,2°. Das Pferd nahm gleich nach der Einspritzung Futter und Wasser gierig auf, war völlig ruhig, zeigte nur einige Male leichtes Zungenstrecken. Die Beobachtung erstreckte sich auf die Dauer von einer Stunde.

3. Demselben Pferde mit 40 Pulsen, 12 Atemzügen, einer Temperatur von 37,6° und einer Pupillenweite von 9 mm wurden 3 ccm der Lösung: 7 ccm Aqu. = 0,48 g Bariomyl 17 gelöst in 10 ccm Aqu. steril, eingespritzt. 5 Minuten nach der Injektion Abgang einer mäßigen Menge weicher Kotballen. Während einstündiger Beobachtung sonst keine Veränderungen, Puls, Atmung, Temperatur wie vorher, Pupillenerweiterung fand nicht statt. Das Pferd blieb vollständig ruhig, nahm bald nach der Injektion Futter und Getränk mit Appetit auf.

4. Dasselbe Pferd, dessen Pulse und Atemzüge unverändert geblieben sind und welches eine Temperatur von 37,9° zeigt, erhielt 4 ccm der Lösung: 6 ccm Aqu. = 0,64 g Bariomyl 17 gelöst in 10 ccm Aqu. steril. Darauf keine Veränderungen, Puls, Atmung, Temperatur wie vorher.

5. Demselben Pferde, welches die gleichen Pulse und Atmzüge bekundet und dessen Temperatur 38° betrug, wurden 5 ccm der Lösung: 5 ccm Aqu. = 0,8 g Bariomyl 17 gelöst in 10 ccm Aqu. steril, beigebracht. Nach 5 Minuten Abgang einer Schaufel voll ziemlich weicher Kotballen, nach weiteren 5 Minuten, wieder ein solches Quantum, nach weiteren 20 Minuten eine dritte gleiche Menge. Die Darmgeräusche sind laut und stark vermehrt, des öfteren gehen Gase ab. An

Digitized by Google

Pulsen sind 40 vorhanden, an Atemzügen 14, die Temperatur beträgt 38°. Das Pferd bleibt ganz ruhig und nimmt gleich nach der Injektion Futter auf.

6. Das gleiche Pferd erhält 6 ccm der Lösung: 4 ccm Aqu. = 0,96 g Bariomyl 17 gelöst in 10 Aqu. steril. Nach 5 Minuten Entleerung einer mäßigen Menge weicher Kotballen, sonst keine Veränderungen. Pulse bleiben 40, Atemzüge 14, die Temperatur betrug 38,1°. Das Pferd verhält sich äußerst ruhig, nahm sofort Futter und Getränk auf.

7. Demselben Pferde mit 40 Pulsen, 14 Atemzügen und einer Temperatur von 37,9° werden 8 ccm der Lösung: 2 ccm Aqu. = 1,28 g Bariomyl 17, gelöst in 10 ccm Aqu. steril einverleibt. Nach 5 Minuten geringgradiges Kauen, sowie der Abgang eines mäßigen Quantums weicher Kotballen, es folgen noch 2 weitere, gleiche Kotentleerungen in Zwischenräumen von immer 5 Minuten, eine letzte nach weiteren 15 Minuten. Das Tier ist ganz ruhig, frißt sofort sein Futter, Pulse, Atemzüge, Temperatur unverändert.

8. Dem gleichen Pferde mit 40 Pulsen, 14 Atemzügen und einer Temperatur von 38,2° wurde der Inhalt einer ganzen Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17, gelöst in 10 ccm Aqu. steril, eingespritzt. Nach 3 Minuten etwas Kauen und nach 5 Minuten Absatz eines mäßigen Quantums ziemlich weicher Kotballen, desgleichen nach weiteren 5 Minuten sowie nach weiteren 25 Minuten, 10 Minuten nach der Injektion 44 Pulse, 14 Atemzüge, die Temperatur von 38,2° ist geblieben. Nach weiteren 10 Minuten ist indessen die Pulszahl schon wieder auf 40 zurückgegangen. Das Pferd bekundet nach der Injektion nicht die geringsten Unruheerscheinungen, kein Muskelzittern, keinen Schweißausbruch und nimmt sofort eifrig Futter und Wasser zu sich.

9. Brauner Wallach, schlecht genährtes Arbeitspferd, etwa 18 Jahre alt, 9,50 Ztr. im Gewicht.

Das Tier hatte vor der Einspritzung 36 mittelstarke Pulse, 14 Atemzüge und eine Temperatur von 37,8°. Nach der Injektion des Inhaltes von einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 erfolgte nach 3 Minuten Kauen und Absatz einer Schaufel voll weichgeballten Kotes. Weitere Entleerungen traten dann ein in Zwischenräumen von 2, 3, 2, 3, 2, 10 und 8 Minuten. Der Kot nahm mit jeder Entleerung eine immer weichere, breiigere bis flüssige Gestalt an, die Darmgeräusche wurden 8 Minuten nach der Injektion äußerst lebhaft. Der Puls zeigte 5 Minuten nach der Einspritzung 43 volle und kräftige Schläge. Zahl der Atemzüge betrug 18 in der Minute; Temperatur 20 Minuten nach der Einspritzung 37,9°. In der gleichen Zeit war die Zahl der Pulse auf 38, die der Atemzüge auf 14 zurückgegangen. Muskelzittern und Schweißausbruch traten nicht ein, das Pferd blieb andauernd ruhig, fraß bald nach der Einspritzung vorgelegtes Futter mit Begierde.

10. Rappwallach, mittelstarkes Arbeitspferd, ca. 20 Jahre alt, 7 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 36 Pulse, 12 Atemzüge, Temperatur 37,5°. Es wurde der Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 injiziert; 5 Minuten darauf Kauen und Zungenstrecken sowie die erste Entleerung von Kotballen. Weitere Abgänge schlossen sich an in Zwischenräumen von 3, 3, 3, 4 und 3—4 Minuten. In $^1/_2$ Stunde wurden 10, allerdings nicht allzu große Portionen Kot abgesetzt. Die letzten waren weicherer Natur als die ersten Abgänge, jedoch nicht wässerig. $^1/_2$ Stunde nach der Injektion trat auch Harnabsatz ein. Zu dieser Zeit hielt, obwohl die Entleerungen bereits aufgehört hatten, der Drang auf den Mastdarm immer noch an. 15 Minuten nach der Injektion waren 38 Pulse und 16 Atemzüge vorhanden, die Temperatur betrug 30 Minuten nach der Injektion 37,6°. Das Pferd fraß sofort nach der Einspritzung dargereichtes Futter mit Begierde. Während der ganzen einstündigen Beobachtung wurden weder Unruheerscheinungen, noch Muskelzittern oder Schweißausbruch beobachtet.

Digitized by Google

11. Brauner Wallach, ziemlich kräftiges Wagenpferd, 15 Jahre alt, 9 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 34 Pulse, 12 Atemzüge und eine Temperatur von 37,7°. Das Tier erhielt den Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. 3 Minuten darauf Kauen und Zungenstrecken und gleichzeitig die 1. Entleerung von festweichen Kotballen. Weitere Entleerungen geschahen in Zwischenräumen von immer 2—3 Minuten, in der einstündigen Beobachtung fanden 9, zuletzt ziemlich flüssig werdende Abgänge statt. Darmgeräusche 5 Minuten nach der Injektion sehr lebhaft. 15 Minuten nach der Injektion 36 Pulse, 15 Atemzüge, die Temperatur betrug 45 Minuten nach der Injektion 38,10. Kein Schweißausbruch, kein Muskelzittern, keine Unruheerscheinungen während der einstündigen Beobachtung. Das Pferd fraß sofort sein Futter mit Eifer.

12. Fuchswallach, mittelstarkes Arbeitspferd, 15 Jahre alt, 8,25 Ztr. schwer.

Das Tier ist dämpfig (chronisches Lungenemphysem). Vor der Injektion 46 ziemlich schwache Pulse, 30 Atemzüge und eine Temperatur von 37,9°. Injiziert wurde der Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. 2 Minuten darauf Kauen und Zungenstrecken. Nach 3 Minuten Abgang eines mäßigen Haufens trockener Kotballen, weitere, allerdings nicht zu ergiebige Abgänge fester Kotballen folgten in Zwischenräumen von 2 Minuten. In diesem Zeitraum von 25 Minuten erreigneten sich 7 nicht zu umfangreiche Entleerungen. 5 Minuten nach der Injektion ziemlich rege Darmgeräusche. Pulse wurden zu dieser Zeit 50 gezählt, die Pulswelle war aber kräftiger als vor der Injektion, die Zahl der Atemzüge blieb unverändert. Das Pferd fraß sofort nach der Injektion vorgehaltenes Futter mit Begierde. Während der reichlich einstündigen Beobachtung weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern, noch Unruheerscheinungen. Die Pulse waren in kurzer Zeit — 15 Minuten nach der Injektion — wieder auf 46 zurückgegangen, die Temperatur betrug 45 Minuten nach der Injektion 38°.

13. Brauner Wallach, ziemlich kräftiges Arbeitspferd, 16—17 Jahre alt, 8,50 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 32 ziemlich schwache Pulse, 14 Atemzüge, Temperatur 37,8°. Das Tier erhält den Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. 3 Minuten darauf Kauen, Zungenstrecken und Abgang eines größeren Haufens festweicher Kotballen. Weitere ergiebige Entleerungen folgten in Abständen von 3—4 Minuten, so daß in 40 Minuten 13 ziemlich umfangreiche Abgänge, von denen die letzten schon wässerig wurden, stattfanden. Darmgeräusche 5 Minuten nach der Injektion lebhaft. 8 Minuten nach der Einspritzung zeigten sich 36 Pulse, die jedoch viel kräftiger als vorher waren. Die Atemzüge waren unverändert geblieben. Das Pferd nahm unmittelbar nach der Injektion begierig Futter auf, zeigte während der ganzen einstündigen Beobachtung weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern, noch Unruheerscheinungen. Die Pulse waren in ganz kurzer Zeit — 17 Minuten nach der Injektion — schon wieder auf 32 zurückgegangen. Temperatur 45 Minuten nach der Injektion 38,1°.

14. Rappstute, ziemlich kräftiges Arbeitspferd, 15 Jahre alt, 9,25 Ztr. schwer.

Das Tier hatte eine Fraktur des linken Hinterfesselbeins. Vor der Injektion zeigten sich 52 Pulse, 20 Atemzüge und eine Temperatur von 39,4°. Um einmal die Wirkung von Bariomyl 17 bei einem fieberhaft erkrankten Tier, betr. evtl. Veränderungen an Puls, Atmung und Temperatur zu erproben, injizierte ich diesem Pferd den Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. Sofort Kauen und nach 3 Minuten der 1. Absatz eines kleinen Haufens ziemlich trockener Kotballen. Weitere immer ergiebiger werdende Entleerungen geschahen in Zwischenräumen von 4, 4, 5, 2, 4, 4, 5 und 11 Minuten. Die anfänglich trockenen Entleerungen wurden nach und nach immer weicher und die letzten beiden waren ganz wässerig.

Digitized by Google

15 Minuten nach der Injektion reichlicher Harnabsatz. Darmgeräusche, welche vor der Injektion kaum zu hören waren, erfolgten 10 Minuten nach derselben mit größter Lebhaftigkeit. Pulszahl und Atmungsfrequenz sowie Körpertemperatur blieben während der ganzen einstündigen Beobachtung unverändert. Auch zeigten sich weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern, noch Unruheerscheinungen. Das Pferd nahm gleich nach der Injektion, wenn auch nur wenig, vorgelegtes Heu auf, es hatte aber vorher wegen der Schmerzempfindung infolge der Fraktur auch nicht viel gefressen.

15. Brauner Wallach, ca. 25 Jahre alt, 10,25 Ztr. schwer, starkes Arbeitspferd.

Vor der Injektion 40 Pulse, 14 Atemzüge; Temperatur 37,5°. Es kam eine Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 zur Anwendung. Sofort erfolgte Kauen und nach 2 Minuten die 1. Kotentleerung, der sich alle 3—4 Minuten weiter anschlossen. In der ganzen einstündigen Beobachtung setzte das Tier 8 mal Kot ab. Die ersten 6 Abgänge waren geballter Natur, die letzten beiden nahmen wässerigen Charakter an. 15 Minuten nach der Injektion reichlicher Harnabsatz. An Pulsen waren 10 Minuten nach der Injektion 44, an Atemzügen 14 vorhanden. Das Tier fraß sofort Futter mit Begierde. Weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern, noch Unruheerscheinungen. Temperatur 40 Minuten nach der Einspritzung 37,6°.

16. Braune Stute, 18—20 Jahre alt, 9 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 37,8° Temperatur, 45 Pulse, 32 Atemzüge. (Das Tier war dämpfig, chronisches Lungenemphysem.) Es gelangte der Inhalt einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 zur Injektion. Sofortiges Kauen und Gähnen. Kotabsatz nach 2 Minuten, weitere Entleerungen in Zwischenräumen von 3, 2, 3, 3, 3, 5, 11 und 5 Minuten. Der anfangs geballte Kot nahm von der 7. Entleerung ab wässerige Gestalt an. Die vor der Injektion kaum vernehmbaren Darmgeräusche wurden 10 Minuten nach derselben äußerst lebhaft und auf Schritte weit hörbar. 20 Minuten nach der Injektion reichlicher Harnabsatz. 8 Minuten nach der Einspritzuug 45, aber viel vollere Pulse, 32 Atmzüge, die Temperatur betrug 30 Minuten nach der Einspritzung 38°. Das Tier fraß sofort Futter, zeigte weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern.

Um zu sehen, wieviel von Bariomyl 17 ein Pferd, ohne Schaden zu nehmen, verträgt bzw. um an die toxische Dosis heranzukommen, stellte ich den folgenden Versuch an:

17. Brauner Wallach, sehr starkes Arbeitspferd, 8 Jahre alt, 11,25 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 40 Pulse, 15 Atemzüge; Temperatur 38,1°. Es gelangte der Inhalt von 2 Ampullen = 3.2 g Bariomyl 17 zur Injektion. Nach 3 Minuten Kauen, Zungenstrecken und Abgang einer mäßigen Menge hartgeballten Kotes. Diese Abgänge wiederholten sich alle 4 Minuten und erfolgten während der einstündigen Beobachtung 12 mal, wobei der Kot immer weicher und zuletzt ziemlich wässerig wurde. Die Darmgeräusche waren sehr lebhaft und ließen sich schon von weitem hören, auch ergiebiger Harnabsatz trat ein. 5 Minuten nach der Injektion zeigte sich leichtes, jedoch sehr bald wieder verschwindendes Zittern der Schultermuskulatur, die Atmung steigerte sich auf 18 Züge, der Puls auf 45 Schläge, die Temperatur jedoch blieb unverändert. Pulse und Atemzüge gingen bereits nach 8 Minuten wieder auf 40 bzw. 15 zurück. Das Pferd nahm sofort nach der Einspritzung Futter zu sich und es erfolgten keinerlei Unruheerscheinungen.

18. Rappstute, mittelmäßig genährtes Arbeitspferd, 16—17 Jahre alt, 8 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 38 Pulse, 13 Atemzüge; Temperatur 38,2°. Da die 2 Ampullen bei dem vorigen Versuch keinerlei Schädlichkeit hervorgerufen hatten, so injizierte ich jetzt den Inhalt von 3 Ampullen = 4,8 g Bariomyl 17. 1 Minute

Digitized by Google

darauf Kauen und Abgang eines großen Haufens festweicher Kotballen. Das Pferd drängte fortgesetzt unter Heben des Schweifes auf den Mastdarm, so daß die Kotentleerungen, die immer breiiger und weiterhin ganz flüssig wurden, anfangs alle 1—2 Minuten erfolgten und sich in einem Zeitraum von 1 Stunde 24 mal wiederholten. Bald nach der Injektion äußerst lebhafte Darmgeräusche, welche späterhin sogar auf Schritte weit hörbar wurden. 7 Minuten nach der Einspritzung 45 etwas unregelmäßige Pulse und 19 Atemzüge, welche jedoch schon nach kurzer Zeit wieder auf die Norm zurückgingen. 30 Minuten nach der Injektion betrug die Temperatur 38,5°. Schweißausbruch, Muskelzittern und Unruheerscheinungen waren während der ganzen, über eine Stunde dauernden Beobachtung nicht festzustellen. Das Pferd nahm etwa 30 Minuten nach der Injektion dargereichtes Futter mit Begierde auf.

Bewertung. Nach den ausgeführten Versuchen ist das Bariumsalz Bariomyl 17 bei *gesunden* Pferden als ein durchaus zuverlässig und sicher wirkendes Abführmittel zu betrachten. Es entfaltet nach intravenöser Injektion eine fast sofortige Wirkung auf den Darm und ruft eine rasche Entleerung desselben hervor.

C. Versuche an kranken Pferden.

Die Injektionstechnik war die gleiche wie oben. Sämtliche behandelten Pferde waren fieberlos. Nachstehend folgen die Krankengeschichten:

1. Fuchswallach, mittelschweres Arbeitspferd, ziemlich gut genährt, 16 Jahre alt.

Nach Aussage des Besitzer hatte das Tier schon seit 24 Stunden Kolikerscheinungen bekundet, mit den Vorderfüßen gescharrt, sich des öfteren hingelegt, gestöhnt und kein Futter aufgenommen. Kotabsatz war nur in einzelnen, kleinen trockenen Ballen beobachtet worden.

Untersuchungsbefund: Das unruhige Pferd scharrt mit den Vorderfüßen und legt sich oft hin, der Hinterleib ist etwas voller, der Mastdarm leer, der Blind- und Grimmdarm dagegen mit ziemlich festem Kot angefüllt. Darmgeräusche kurz, kaum hörbar, zuweilen klingend. 45 mäßigstarke Pulse, 20 Atemzüge; Temperatur 38,3°.

Diagnose: Anschoppungskolik im Blind- und Grimmdarm.

Behandlung: Dar Pferd bekam eine intravenöse Injektion von einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. Nach 2 Minuten Kauen und Zungenstrecken und nach 4 Minuten Abgang eines mäßigen Haufens fester Kotballen. Weitere, nach und nach immer weicher und zuletzt ziemlich wässerig werdende Abgänge folgten in Zwischenräumen von 7, 11, 14, 18, 21, 25 und 30 Minuten. Äußerst lebhafte Darmgeräusche waren vernehmbar. Auch zweimalige reichliche Harnentleerung trat ein. Der Puls zeigte 6 Minuten nach der Injektion 50 Schläge, die Pulswelle war aber bedeutend kräftiger als vorher; an Atemzügen waren 24 vorhanden, die Temperatur betrug 1 Stunde nach der Injektion 38,5°. Muskelzittern und Schweißausbruch waren nicht zu beobachten. Nach Verlauf einer reichlichen Stunde war das Pferd ganz ruhig und nahm vorgelegtes Heu auf, es konnte somit als geheilt angesehen werden. Die Pulse waren nach einer Stunde auf 40, die Atemzüge auf 15 zurückgegangen.

2. Fuchsstute, starkes Arbeitspferd, 12 Jahre alt, etwa 10 Ztr. schwer.

Kommt wegen Kolikerscheinungen zur Behandlung.

Digitized by Google

Untersuchungsbefund: Das Pferd ist eine Zeitlang sehr unruhig, scharrt mit den Vorderfüßen, stellt sich wiederholt zum Urinieren an, legt sich plötzlich hin und wälzt sich. Diese Unruheerscheinungen wechseln dann wieder mit einer Ruhepause ab, während welcher das Tier ruhig daliegt und nur zuweilen stöhnt. Der Hinterleib ist etwas aufgetrieben, die Peristaltik ist unterdrückt. Bei der Exploration des Mastdarmes finden sich Blind- und Grimmdarm mit festen Kotmassen und Gasen angefüllt. Es sind 50 schwache Pulse und 30 Atemzüge in der Minute vorhanden.

Diagnose: Anschoppungs- und Windkolik im Blind- und Grimmdarm.

Behandlung: Dem Pferd wird eine intravenöse Injektion von einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 : 10 ccm Aqu. gemacht, unmittelbar darauf Kauen, Zungenstrecken und nach 4 Minuten Abgang einiger sehr trockener Kotballen, dem aber bald weitere ergiebigere und weicher werdende Entleerungen — in einer Stunde 7 mal — folgten. Zwischendurch gehen Flatus ab und auch reichlicher Harnabsatz stellt sich ein. Die Auftreibung des Hinterleibes ist verschwunden. An Pulsen sind nur noch 42, an Atemzügen 16 vorhanden. Die Unruheerscheinungen des Tieres haben aufgehört uud nach $1^1/_4$ Stunden zeigt es Appetit auf Futter und Getränk.

3. Fuchswallach, mittelstarkes Arbeitspferd, 15 Jahre alt, etwa 8 Ztr. schwer, ist seit einigen Stunden an Kolikerscheinungen erkrankt.

Untersuchungsbefund: Das Pferd ist unruhig, scharrt mit den Vorderfüßen und stampft mit ihnen den Boden. Der ziemlich kräftige Puls ist in der Minute 46 mal zu zählen. An Atemzügen sind 20 vorhanden. Der Kotabsatz ist verzögert, nur vereinzelte, sehr trockene, kleine, mit Schleimfetzen überzogene Kotballen gehen ab. Darmgeräusche fast gar nicht zu hören. Bei der Untersuchung per rectum läßt sich eine starke Füllung des Blind- und Grimmdarmes mit äußerst festen Kotmengen feststellen.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Intravenöse Einverleibung des Inhalts einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 : 10 ccm Aqu. Darauf sofortiges Kauen, Zungenstrecken und Flehmen. Nach 3 Minuten entleert das Pferd eine geringe Menge festen, trockenen geballten Kotes. In Zwischenräumen von 3—4 Minuten fanden dann größere, immer weicher und breiiger werdende Entleerungen statt, und zwar in einer Stunde 9 mal. Der Puls ist im Verlauf von $^1/_2$ Stunde auf 40, die Atmung auf 41 zurückgegangen. Nach etwa einer Stunde ist das Pferd ganz ruhig und nimmt Futter und Wasser zu sich.

4. Dunkelfuchswallach, kräftiges Arbeitspferd, 16—17 Jahre alt, etwa 9,50 Ztr. schwer.

Kommt mit Kolikerscheinungen zur Behandlung.

Untersuchungsbefund: Das Pferd ist sehr unruhig, scharrt mit den Vorderfüßen, legt sich wiederholt hin, wälzt sich einige Male, um dann wieder aufzuspringen. Der schwache Puls ist 55 mal in der Minute zu fühlen, die Zahl der Atemzüge beträgt 25. Der Hinterleib ist mäßig aufgetrieben, Darmgeräusche nur schwach hörbar. Kot wird hin und wieder in kleinen Mengen abgesetzt, er ist ziemlich weich und von säuerlichem Geruche. Bei der rectalen Untersuchung findet sich der Dickdarm mit ziemlich weichen Futtermassen angefüllt.

Diagnose: Verstopfungskolik mit saurer Gärung.

Behandlung: Intravenöse Injektion von 8 ccm des Inhalts einer Ampulle = 1,28 g. Sofortiges Flehmen und geringes Kauen. Nach 3 Minuten Absatz einer halben Schaufel voll erweichten Kotes. Weitere ergiebige Entleerungen weichen, säuerlich riechenden Kotes folgten in Zwischenräumen von 3, 3, 2, 5 und 3 Minuten, zwischendurch gehen Flatus ab. Die vorherige Auftreibung des

Digitized by Google

Hinterleibes ist verschwunden, der Puls auf 47 Schläge, die Atmung auf 19 Atemzüge zurückgegangen. Die Unruheerscheinungen werden immer geringer, nach $1^1/_2$ Stunden ist das Pferd ganz ruhig geworden und nimmt dargereichten Kleientrank auf.

5. Dunkelbraune Stute, mittelstarkes Arbeitspferd, 15—16 Jahre alt, etwa 8,50 Ztr. im Gewicht.

Das Tier ist seit 3 Stunden an Kolikerscheinungen erkrankt.

Untersuchungsbefund: Das Pferd ist eine Zeitlang ziemlich unruhig, scharrt mit den Vorderfüßen, legt sich hin und wälzt sich. Danach liegt es wieder ruhig da, stöhnt zuweilen und sieht sich nach dem etwas aufgetriebenen Hinterleib um. Darmgeräusche sind nur ganz schwach zu hören, zuweilen klingend, nur einige kleine, trockene Kotballen gehen ab. Die Conjunctiva verwaschen rosarot. Der ziemlich schwache Puls läßt sich 60 mal in der Minute fühlen, die Zahl der Atemzüge beträgt 28; Temperatur 38,4°. Die Untersuchung per rectum, wobei das Tier sehr stark preßt, ergibt pralle Anfüllung des Dickdarms mit festem Kot.

Diagnose: Anschoppungs- und Windkolik.

Behandlung: Intravenöse Einspritzung des Inhalts einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 : 10 ccm Aqu. Nach einer Minute Kauen, Zungenstrecken und nach 3 Minuten Absatz eines mittleren Quantums fester Kotballen. Weitere Abgänge zunächst noch fester, dann festweicher und zuletzt breiiger Kotmengen erfolgten in Zwischenräumen von 3, 4, 3, 3, 5, 4 und 6 Minuten. Der Hinterleib ist zusammengefallen; nach 45 Minuten ist der Puls auf 40 Schläge, die Atmung auf 17 Atemzüge zurückgegangen. Das Pferd ist bedeutend ruhiger geworden, scharrt zwar noch etwas, wird aber nach $1^1/_4$ Stunden ganz ruhig, zeigt Appetit auf Getränk und Futter.

6. Rappwallach, 12 Jahre alt, kleines, schwächliches Wagenpferd, ca. 5,50 Ztr. im Gewicht, zeigt geringgradige Kolikerscheinung.

Untersuchungsbefund: Das Tier scharrt mit den Vorderfüßen, ist unruhig, zittert, sieht sich nach dem Bauch um und preßt auf den Mastdarm, Darmgeräusche kaum hörbar. Kot wird nur in ganz geringen Mengen und weicher Beschaffenheit und säuerlichem Geruch abgesetzt. Pulse 42, Atmung 14; Temperatur 37,6°; Conjunctiva blaßrot. Die rectale Untersuchung ergibt Ansammlung festweicher Kotmassen im Blind- und Grimmdarm.

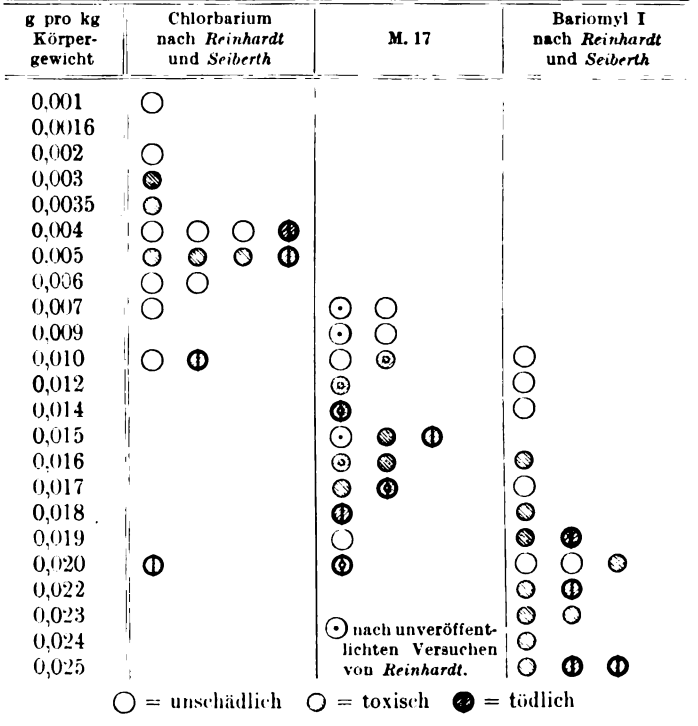
Diagnose: Anschoppungskolik mit saurer Gärung.

Behandlung: Intravenöse Injektion des Inhalts einer halben Ampulle = 0,8 g Bariomyl 17. Sofortiges Kauen, Zungenstrecken und Gähnen, Absatz von weichem, sauer riechendem Kot nach 3 Minuten, weitere, reichliche Entleerungen in Zwischenräumen von 4, 5 und 6 Minuten. Pulse 15 Minuten nach der Injektion 40; Atmung und Temperatur unverändert. Das Pferd ist ganz ruhig geworden und hat Verlangen nach Futter.

Bewertung. Wie aus den Krankengeschichten der mit Bariumsalz Bariomyl 17 behandelten 6 Kolikfälle hervorgeht, besitzt dieses Mittel die Eigenschaft, bei Anschoppungs- und Windkolik der Pferde schnellstens ergiebige Kotentleerungen herbeizuführen. Vor einer schematischen Anwendung von Bariomyl 17 ist zu warnen. Kontraindiziert erscheint es bei höheren Graden von Windkolik und bei akuten Magenerweiterungen, besonders nach Kleefütterung, wo es leicht eine Magenzerreißung hervorrufen kann. Ein Todesfall bei Anwendung des dem Bariomyl 17 ähnlichen Bariomyl I von anderer Seite (*Zernecke*, bisher nicht veröffentlicht), ist beobachtet worden. Bei der Sektion wurde

Digitized by Google

eine erhebliche Magendehnung gefunden. Bariomyl 17 scheint soweit man dies aus der geringen Anzahl von Versuchen schließen darf, nicht die nachteilige Wirkung des Chlorbariums auf das Herz des Pferdes auszuüben, es ruft bei obiger Dosierung eine geringe Pulsbeschleunigung hervor; die Pulswelle wird kräftiger. Bei Verwendung von Bariomyl 17 traten in meinen Versuchen die unangenehmen toxischen Wirkungen anderer Abführmittel (Speicheln, Schweißausbruch, Muskelzittern), nicht in die Erscheinung.



Zusammenfassung.

In meiner Arbeit sind aufgeführt:

I. 18 Kaninchenversuche, wobei Dosen von 0,007; 0,009; 0,010; 0,012 0,014; 0,015; 0,016; 0,017; 0,018; 0,019, 0,020 g Bariomyl 17 pro Kilogramm Körpergewicht Verwendung fanden.

II. 18 Versuche an gesunden Pferden mit Dosen von 0,16; 0,32; 0,48; 0,64; 0,8; 0,96; 1,28; 1,6; 3,2; 4,8 g Bariomyl 17.

III. Die Anwendung von Bariomyl 17 bei 6 kolikkranken Pferden in Dosen von 0,8; 1,28 und 1,6 g.

Digitized by Google

Bariomyl 17 ist im Kaninchenversuch toxischer als Bariomyl, aber nicht so toxisch wie Chlorbarium. Die therapeutische Dosis von Bariomyl 17 beträgt bei Pferden auf Grund meiner Versuche 0,8—1,2—1,6 g. Diese Dosen können nötigenfalls nach 1 Stunde wiederholt werden. Versuche an *gesunden* Pferden (Vers. 17 und 18) ergaben, daß Injektionen von 3,2 bzw. 4,8 g Bariomyl 17 ohne jegliche Schädigung vertragen werden können. Es wird sich aber nicht empfehlen, diese hohen Dosen bei *kolikkranken* Pferden zu verwenden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Boehm, R.* (1875), Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **3**, 216—251. — [2]) *Dieckerhoff, W.* (1895), Die Anwendung von Chlorbarium bei der Kolik des Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 27, S. 313—318. — [3]) *Dieckerhoff, W.* (1896), Über die Dosierung des Chlorbariums zur endovenösen Injektion bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 6, S. 63. — [4]) *Froehner, E.* (1919), Toxikologie für Tierärzte, 4. Aufl. Stuttgart. — [5]) *Froehner, E.* (1919), Arzneimittellehre für Tierärzte, 12. Aufl. Stuttgart. — [6]) *Killmer, P.* (1922), Über die toxische und letale Dosis von Bariumcarbonat bei Hunden, Kaninchen und Mäusen. Inaug.-Diss. Hannover. — [7]) *Kobert, R.* (1906), Lehrbuch der Intoxikationen, II. Bd., S. 236, 238 u. 1240. Stuttgart: Enke. — [8]) *Kunkel, A. J.* (1899), Handbuch der Toxikologie, S. 114. Jena: Fischer. — [9]) *Leue*, (1919) Tierärztl. Rundschau Jg. 25, Nr. 21, S. 217 u. 218, Nr. 22, S. 230 u. 231. — [10]) *Magnus, R.* (1905), Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **108**, 1—71. — [11]) *Mollereau*, Verluste infolge der Chlorbariumbehandlung. Recueil de méd. vét. v. 30. XII. 1895), ref. in Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 6, S. 66. 1896. — [12]) *Müller, F. L. W.* (1896), Etwas über Chlorbariumwirkung. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 6, S. 64—65. — [13]) *Neumann, K.*, u. *K. Schoeneck* (1924), Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferde, Berlin. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. — [14]) *Reinhardt, C.*, u. *K. Seiberth* (1925), Die Wirkung von Chlorbarium, Bariomyl und essigsaures Barium. Berl. tierärztl. Wochenschr. **41**, S. 243—248. — [15]) *Schirmer* (1897), Chlorbariumvergiftung beim Hunde. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 23, S. 268. — [16]) *Schmiedeberg, O.* (1913), Pharmakologie, 7. Aufl. S. 302, 446 u. 464. Leipzig. — [17]) *Siebert, E.* (1896), Tödlicher Ausgang nach einer Chlorbariuminjektion. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 52, S. 616. — [18]) *Stahn* (1924), Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 12, S. 143—144. — [19]) *Vogel* (1899), Vergiftungsversuch mit Chlorbarium beim Hunde. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 52, S. 615—616. — [20]) *Woltmann* (1919), Tierärztl. Rundschau Jg. 25, Nr. 30, S. 335—337, Nr. 42, S. 517—518.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Tierärztliche Geburtskunde. Ein physiologisches, pathologisches und geburtshilfliches Repetitorium für Tierärzte und Studierende von Dr. med. vet. *Wilh. Wittmer*, praktischem Tierarzt in Hamburg. Mit 67 Abbildungen. Berlin 1925. Rich. Schoetz. Preis geb. 9,60 M.

Der Verfasser beabsichtigt, wie er im Vorwort mitteilt, seine zusammenfassenden Aufzeichnungen aus Literatur, Praxis und Fortbildungskursen im Depeschenstil dem Leser zu übermitteln, um ihm hierdurch die Möglichkeit zu geben, sich das früher Studierte wieder ins Gedächtnis zurückzurufen. Repetitorien sind sehr nützliche Schriften, am nützlichsten aber dann, wenn sie vom Studierenden selbst zum Zwecke der späteren Wiederverwendung hergestellt sind. Die Arbeit der Herstellung eines solchen Auszuges will der Verfasser mit seiner 228 Seiten starken Tierärztlichen Geburtskunde den Kollegen ersparen. In übersichtlicher Einteilung des ganzen Stoffes (Physiologie der Trächtigkeit und Geburt, Pathologie der Trächtigkeit und Geburt, Pathologie nach der Geburt bzgl. der Mutter und des Jungen) ist das Gebotene, besonders die Untersuchung, das klinische Bild und die Behandlung nur in kurzen Sätzen oder meist nur in Schlagworten zusammengedrängt. Es ist klar, daß diese große Kürze der Darstellung zu Mißverständnissen Anlaß geben kann. Ich sehe auch davon ab, auf textliche Unstimmigkeiten, die sich zuweilen finden, näher einzugehen. Zwischen dem übersichtlich disponierten Text sind Abbildungen eingestreut, die zum größten Teile geburtshilflichen Lehrbüchern, leider aber in wenig vorteilhafter Umzeichnung, entlehnt sind. Auch nimmt der Text auf die Abbildungen vielfach nicht Bezug, die Einschiebung von Abbildungen des Beckens der Haustiere in die Kapitel über Vorfall des Uterus, der Blase und des Mastdarmes, über Festliegen, Parese und Eklampsie usw. ist unzweckmäßig. Viele andere Abbildungen finden sich weit entfernt von dem dazugehörigen Text. Die Abb. 55 (Abreißen des Musc. rect. abdominis vom Becken) ist wohl versehentlich in das Kapitel der Beckenverletzungen geraten. Die Mängel in dem vom Verlage gut ausgestatteten Buche sind nicht unbedeutend, trotzdem aber mag das Buch, aus der Feder eines praktischen Tierarztes für den Praktiker geschrieben, gediegene Grundlage des Lesers vorausgesetzt, seinen Zweck erfüllen. *A. O. Stoß*, München.

Unterspann, Richard, Die Gastroskopie beim Hunde. Berlin: R. Schoetz 1925. 24 S. mit 1 farbigen Tafel u. 1 Abb. Preis M. 2,70.

Die Ausführungen des Verf. bauen sich auf zahlreichen praktischen Versuchen auf. Am besten eignet sich für die Gastroskopie das Sternbergsche Gastroskop, hergestellt von der Firma Georg Wolf, Berlin. Es ist ein verlängertes und etwas abgeändertes Cystoskop. Länge 72 cm. Die Einführung des Gastroskopes bereitet zuerst Schwierigkeiten und erfordert große Übung. Narkose ist unbedingt erforderlich. Am besten soll sich hierfür eignen Chlorhydrat 0,6 g pro Kilogramm Körpergewicht in 10proz. Gummilösung rectal. Leider gibt Verf. nicht an, ob bei allen Hunderassen, speziell bei Bulldoggen, die Einführung des Gastroskops möglich ist. Bei verschiedenen Magenerkrankungen, besonders bei Fremdkörperverdacht, leistet es zur Sicherung der Diagnose gute Dienste. Die Zahl der diagnostischen Hilfsmittel in der Veterinärmedizin ist durch das Gastroskop um ein wertvolles Hilfsmittel bereichert worden. Jedem Hundepraktiker ist es bestens zu empfehlen.
Fehse, Berlin.

Digitized by Google

SEP 4 1925

Medical Lib.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

ZWEIUNDFÜNFZIGSTER BAND

SECHSTES (SCHLUSS-) HEFT

MIT 7 TEXTABBILDUNGEN UND 1 FARBIGEN TAFEL

(AUSGEGEBEN AM 1. AUGUST 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 6.80

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

52. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Seite

Trautwein, Karl. Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. (Mit einer bunten Tafel und 2 Textabbildungen) 475
Gude, Hermann. Die Wild- und Rinderseuche im Regierungsbezirk Marienwerder, insbesondere die während der Kriegsjahre 1915—1919 im Kreise Strasburg (Westpr.) gemachten Beobachtungen 483
Seelemann, M. Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme bei Rind und Schaf 525
Memmen, Johann. Beiträge zu der Frage der Verbreitung der Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. (Mit 2 Textabbildungen) 533
Schouppe. Beitrag zur Kastration der Kryptorchiden und Stuten von der Flanke. (Mit 2 Textabbildungen) 547
Pape, J., und **C. Pitzschk.** Versuche über extradurale Anästhesie beim Pferde. (Mit 1 Textabbildung) 558
Bierbaum, K., und **W. Krause.** Über das Vorhandensein von Milzbrandpräcipitinogen in der Haut gegen Milzbrand schutzgeimpfter Rinder 572
Reinstorf, A. Ist in der Haut von Rindern, die gegen Milzbrand schutzgeimpft sind, Milzbrandantigen durch die Ascolireaktion nachweisbar? 576
Bücherbesprechungen 578
Autorenverzeichnis 579

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Anatomie des Menschen

Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte

In drei Bänden

Von

Hermann Braus

o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg

Erster Band: **Bewegungsapparat.** 846 Seiten mit 400 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 1921. Gebunden 16 Goldmark

Zweiter Band: **Eingeweide.** (Einschließlich periphere Leitungsbahnen. I. Teil.) 705 Seiten mit 392 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 1924. Gebunden 18 Goldmark

Dritter Band: **Periphere Leitungsbahnen.** (II. Spezieller Teil.) **Zentral- und Sinnesorgane.** Generalregister. Unter der Presse

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems Direktor: Professor Dr. *Waldmann*.)

Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche.

Von

Dr. Karl Trautwein,

I. Assistent am Institut.

Mit 1 bunten Tafel und 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Juli 1925.*)

Die ätiologische Forschung hat sich bei der Maul- und Klauenseuche ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten, deren Erreger bis heute unbekannt sind, vor allem in 2 Richtungen bewegt. Man suchte einmal auf dem bei der ätiologischen Erforschung der bakteriellen Krankheiten so erfolgreich beschrittenen Wege weiter zu kommen und zu einer Isolierung und Züchtung des Erregers in Reinkultur zu gelangen. Die Erkenntnis der außerordentlichen Schwierigkeiten in dieser Richtung führte dann auf den 2. Weg, im erkrankten Gewebe und den Krankheitsprodukten mikroskopisch bzw. mit den Methoden der Histopathologie nach spezifischen Formelementen des Virus oder wenigstens nach spezifischen Reaktionsprodukten der Körperzellen zu suchen. Die bei anderen Seuchen hierbei erzielten Ergebnisse ließen auch bei der Maul- und Klauenseuche ähnliche ätiologisch verwertbare Befunde erhoffen. Durch mehr oder weniger komplizierte Untersuchungsmethoden wurden bei einer ganzen Reihe von Infektionen mit unbekanntem Erreger auffallende, meist elektiv färbbare Gebilde in oder außerhalb von Körperzellen gefunden, die im gesunden Organismus oder auch bei bakteriellen Infektionen niemals nachzuweisen sind.

Man war ursprünglich geneigt, diesen „Einschlüssen" direkte ätiologische Bedeutung beizumessen. Nach der von *v. Prowazek*[1]) zuerst vertretenen Auffassung handelt es sich hierbei um Erscheinungsformen sogenannter „Chlamydozoen", pathogener Mikroorganismen, die weder zu den Protozoen noch zu den Bakterien gehören. Die Entwickelung der Chlamydozoen soll in den ektodermalen Zellen erfolgen, wobei es zu einer Umhüllung des Erregers seitens einer plastinartigen Substanz kommen soll.

Entsprechend dieser ätiologischen Bewertung der Zelleinschlüsse hat man die betreffenden Infektionen, im Gegensatz zu den durch „in-

Digitized by Google

visible" Erreger hervorgerufenen, zu der Gruppe der Chlamydozoenkrankheiten zusammengefaßt. (Wut, Pocken, Trachom, Bornasche Krankheit, Staupe der Hunde usw.)

In der direkten ätiologischen Einschätzung der Einschlußkörperchen ist man heute skeptischer geworden. Während die Guarnierischen und die Negrischen Körperchen fast allgemein als spezifische Reaktionsprodukte der Zelle auf den durch das Virus gesetzten Reiz aufgefaßt werden, ist die Spezifität bei den meisten anderen Einschlüssen umstritten bzw. negiert.

Trotz dieser ihnen heute meist zugewiesenen nur indirekten ätiologischen Bedeutung ist der Nachweis der Zelleinschlüsse für die anatomische Diagnosestellung verschiedener schwerer Infektionen ausschlaggebend (Pocken, Tollwut, in gewissem Grade auch bei der Bornaschen Krankheit).

Auch bei Maul- und Klauenseuche sind von mehreren Autoren Zelleinschlüsse beschrieben worden. Wegen des charakteristischen klinischen und epidemiologischen Verlaufs nach spontaner oder experimenteller Infektion sowie wegen der Übertragbarkeit auf das Meerschweinchen erscheint die Möglichkeit einer mikroskopischen Diagnose nur ausnahmsweise, etwa in forensischen Fällen von Bedeutung. Gleichwohl besitzen die von verschiedenen Autoren erhobenen mikroskopischen Befunde großes theoretisches Interesse. Zum Teil wird den gefundenen Einschlüssen auch ätiologische Bedeutung beigelegt.

Ohne auf die mannigfachen Untersuchungen des Aphtheninhalts, der Lymphe, einzugehen, erinnere ich kurz an die histologischen Befunde, die *Huntemüller*, *Terni*, *Stauffacher* und *Kallert* beim maul- und klauenseuchekranken Rinde bzw. Ferkel erhoben haben.

Huntemüller[2]) beschreibt die von ihm gefundenen Gebilde als rundliche, manchmal diplokokkenartig gelagerte und von einem hellen Hof umgebene Körperchen von verschiedener Größe. Sie befinden sich intracellulär, sind mitunter durch feine Fäden verbunden und nehmen in mehr degenerierten Zellen gern Margueritenform an. Bei Romanowsky-Färbung (Schillingsche Modifikation) färben sich die Körperchen blau. In Kontrollschnitten durch normales Zungengewebe fand *Huntemüller* etwas ähnliches niemals. Dagegen sah er in Nativpräparaten filtrierter Lymphe große und kleine Kügelchen mit lichtbrechenden Körnern im Innern, die er mit den Kerneinschlüssen im infizierten Gewebe in Zusammenhang brachte. Trotzdem überläßt es *Huntemüller* weiteren Untersuchungen zu entscheiden, ob es sich bei diesen Befunden um einen Mikroorganismus oder um irgendwelche Zelldegenerationen handelt. *Huntemüller* selbst konnte späterhin die von ihm in der Aphthenlymphe beschriebenen Körperchen auch in Normalseren verschiedener Tiere nachweisen.

Kallert[3]) bestätigte die von *Huntemüller* beschriebenen Einschlüsse. Er fand sie extra- und intracellulär, auch dem Kern direkt angelagert. Doch erscheinen ihm die Gebilde vor allem zu polymorph, um ihnen spezifische Bedeutung beimessen zu können. Er hält sie vielmehr für Chromatinteilchen degenerierter Zellkerne. Paralleluntersuchungen normaler Gewebe hat *Kallert* nicht vorgenommen, wenigstens nicht beschrieben.

Digitized by Google

Im Gegensatz zu *Huntemüller* und *Kallert* legen *Terni* und *Stauffacher* den von ihnen gefundenen verschiedenen Gebilden direkte ätiologische Bedeutung bei. *Terni*[4, 5]) hält die von ihm im maul- und klauenseuchekranken Gewebe und Blaseninhalt gesehenen anscheinend amöboid beweglichen und mit eosinophilen Granulis ausgestatteten Gebilde für Protozoen. Die von *Terni* gefundenen Körperchen dürften nach allgemeiner Ansicht mit granulierten Leukocyten identisch sein, übrigens hat *Terni* ähnliche Gebilde auch bei Variola und Varicellen nachgewiesen.

Am eingehendsten wohl hat sich *Stauffacher*[6, 7, 8]) mit der Frage der Zelleinschlüsse bei Maul- und Klauenseuche befaßt. Er hat seine in unzähligen Schnitten hauptsächlich durch Drüsengewebe erkrankter Rinder gefundenen polymorphen Einschlüsse als Entwicklungsformen eines Flagellaten, „Aphthomonas infestans" bezeichnet. In der Lymphe und im Blut der kranken Rinder soll dieser Erreger ebenfalls zum Teil in Massen vorkommen. Auf Grund seiner histologischen Befunde, mehr oder weniger starkem Kernschwund, Anhäufung der Einschlüsse im und am Kernbezirk, hält *Stauffacher* diese Gebilde für Vernichter des Kerns „Kernfresser". Die *Stauffacher*schen Befunde sind bis jetzt nicht bestätigt. Die Zelleinschlüsse konnten von der nachprüfenden Kommission [*Zschokke*[9])] zum Teil auch in dem Gewebe gesunder Rinder nachgewiesen werden. Von *Zschokke* wurden sie für Kunstprodukte gehalten.

Nöller[10]) kommt neuerdings zu dem Schluß, daß die von *Stauffacher* beschriebenen Protozoen nur Entwicklungsformen des weitverbreiteten Trypanosoma theileri sein dürften. *Frosch*[10]) lehnt die Erregernatur des Aphthomonas hauptsächlich wegen des Fehlens der Filtrierbarkeit ab.

Die Möglichkeit des experimentellen Arbeitens mit Maul- und Klauenseuche am Meerschweinchen hat auch der histologischen Forschung einen neuen Impuls gegeben. Während sich die Arbeiten von *Siedschlag*[11]) und *Ernst*[12]) mit den feineren Vorgängen der Aphthenbildung beim Meerschweinchen im allgemeinen befaßten, schenkte *Gins* seine Aufmerksamkeit speziell den Veränderungen im Zellkern.

Gins[13, 14]) berichtet über bei etwa 20 infizierten Meerschweinchenzungen und einer Rinderzunge gefundene Ergebnisse. Er fand verschieden große, bei Giemsafärbung mit starker Differenzierung meist leuchtend rot gefärbte Kerneinschlüsse mit häufig typischer Lagerung an die blaßblau gefärbten Nucleolen (Zeichnung 1). In normalen Meerschweinchenzungen und solchen mit unspezifischen, künstlich erzeugten Blasen (Hitze, Säure) fand *Gins* die beschriebenen Kernveränderungen nicht. Er bringt deshalb die Kerneinschlüsse mit der Maul- und Klauenseucheinfektion in Beziehung, macht jedoch die abschließende Beurteilung ihrer Spezifität von eingehender Untersuchung eines größeren Materials abhängig.

Gins selbst hat über die weiteren Untersuchungen bisher nicht wieder berichtet, auch von anderer Seite liegt m. W. keine Nachprüfung vor, so daß die im folgenden geschilderten Untersuchungen über diese Frage wohl von Interesse sein dürften.

Meine Untersuchungen beschränkten sich ganz auf das Meerschweinchen unter genauester Anlehnung an die von *Gins* geschilderte Technik: Fixierung des lebenswarmen Materials in Sublimatalkohol, Einbettung in Paraffin, 4stündige

Digitized by Google

Färbung in $^1/_{20}$ Giemsa-Lösung, Differenzierung 10—20 Minuten in der Acetonreihe. Zuletzt kamen die Schnitte in wasserfreien Alkohol, der eine Spur Eosin enthielt. Die Differenzierung wurde solange fortgesetzt, bis die Schnitte makroskopisch offenbar denselben Farbton aufwiesen wie die mir zur Verfügung stehenden *Gins*schen Originalschnitte.

Zur Untersuchung kamen zunächst Zungen von Meerschweinchen, die 48 Stunden p. i. also auf dem Höhepunkt der Infektion getötet wurden. Die Zungen zeigen in diesem Stadium makroskopisch und mikroskopisch verschieden starke sekundäre Blasenbildung. Zum Teil waren die Blasen zur Zeit der Materialentnahme schon geplatzt. Sofern die Differenzierung gelungen ist, ist in allen Schnitten der von *Gins* geschilderte Befund nachzuweisen (Abb. 1, farbige Zeichnung 2). In den oft bis zur Farblosigkeit differenzierten Kernen liegen *die meist* intensiv rotgefärbten Körperchen. Die Färbung ist abhängig von der Differenzierung, worauf auch *Gins* hinweist. Auch die Größe der Körperchen spielt eine Rolle. Leuchtendes Rot zeigen am besten die kleinen Einschlüsse, während die größeren Formen häufig mehr violett-rot erscheinen. Die Struktur der Körperchen erschien durchweg homogen. In keinem Falle konnte die bei vielen Zelleinschlüssen vorkommende Innenstruktur nachgewiesen werden. Die Körperchen gehören verschiedensten Größenordnungen an. Solche an der Grenze der Sichtbarkeit wechseln ab mit anderen etwa 1—4η großen Einschlüssen, die häufig eine Anlagerung an die bläulich gefärbten Nucleolen zeigen. Vielfach sieht man den Nucleolen 2—3 Körperchen angelagert. Besonders scharf heben sich die Körperchen von der weniger intensiv gefärbten Umgebung im stereoskopischen Bilde ab. Vorwiegend finden sich die Einschlüsse in den Epithelzellen in der Umgebung der Aphthen, und zwar in allen Schichten des Epithels, weniger häufig in den Bindegewebszellen der Subcutis. Mitunter sind anscheinend dieselben Körperchen auch extranucläer bzw. extracellulär zu sehen. Beim stereoskopischen Betrachten findet man vereinzelt auch, daß ein kleines Körperchen einem größeren angelagert ist. Die Gestalt der Körperchen ist vorwiegend kugel-, mitunter auch keulenförmig, vereinzelt sichel- oder bohnenförmig, meist mit abgerundeten, seltener mit spitzen Ecken, aber immer scharf konturiert. In der Regel kommen sie zu zweien oder dreien in den Kernen vor; es sind aber auch Einschlüsse in größerer Zahl (bis zu 10) in ein und demselben Kern zu finden. Somit waren die von *Gins* beschriebenen Einschlußkörperchen für die infizierte Meerschweinchenzunge vollkommen bestätigt.

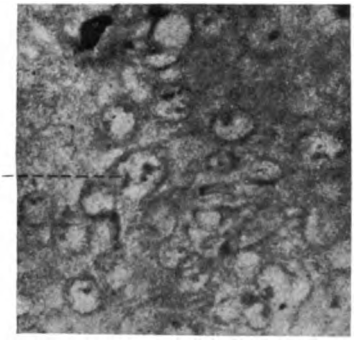


Abb. 1. Zunge von maul- und klauenseuchekrankem Meerschweinch., 48 Std. p. i. (z = in der Mitte) großer Zellkern mit 8 Einschlüssen am Nucleolus.

Digitized by Google

Die weiteren Untersuchungen sollten Aufschluß geben über die Natur der Körperchen, insbesondere über ihren Zusammenhang mit der Maul- und Klauenseuche. *Gins* selbst gibt an, daß die Einschlußkörperchen 2 Tage nach der Infektion am reichlichsten, jedoch auch noch am 3. und 4. Tage nachgewiesen werden konnten. Auch diese Befunde konnte ich bestätigen, mußte sie aber dahin erweitern, *daß auch am 6. und 14., ja sogar am 18. Tage p. i. die Körperchen noch in großer Zahl (Zeichnung 3,4) vorhanden waren.*

Dieser Befund war auffällig. Wie bekannt, geht die Regeneration bei Maul- und Klauenseuche besonders bei Zungenerkrankungen des Meerschweinchens sehr schnell, in der Regel innerhalb weniger Tage vor sich. Untersuchungen über die feineren Vorgänge liegen bislang noch nicht vor. Es war auch in den betreffenden Schnitten von anderweitiger Gewebsveränderung, wie sie bei der Aphthenbildung auftritt, im allgemeinen nichts mehr festzustellen. Auffallend waren viele Kernfragmente, die offenbar von einer starken Leukocyteninvasion des maul- und klauenseuchekranken Gewebes herrührten. Es handelte sich, soweit sich dies feststellen ließ, um neutrophile Leukocyten sowie um lymphocytäre Elemente, die auch *Siedschlag* bei seinen Untersuchungen über primäre und sekundäre Aphthenbildung bei Meerschweinchen nachgewiesen hat. *In der Umgebung dieser Leukocytenanhäufungen sind die Kerneinschlüsse in besonders großer Zahl zu finden, was mir schon bei den Schnitten von akut kranken Tieren aufgefallen war.*

Diese Feststellungen ließen die Vermutung aufkommen, daß die Kerneinschlüsse in irgendeiner Beziehung zu dem Auftreten von Leukocyten im Gewebe standen. Die Spezifität der Einschlüsse für die Maul- und Klauenseucheinfektion war damit allerdings in Frage gestellt. Eine weitere Stütze erhielt diese Vermutung durch die Ergebnisse der folgenden Schnittserien. Hierbei kamen Meerschweinchenzungen zur Untersuchung, bei denen durch Einwirkung von Hitze oder Säure künstlich Blasen erzeugt worden waren.

In all diesen Blöcken, wenn auch nicht in jedem Schnitt, konnten Kerneinschlüsse in mehr oder weniger großer Zahl nachgewiesen werden, die den bereits beschriebenen in jeder Hinsicht gleichen. Größe, Form, Farbe und Lagerung sind die typische (siehe Abb. 2, S.480, Zeichnung 5, 6). Auch hier wurden die Einschlüsse in unmittelbarer Nachbarschaft der z. T. massenhaft eingewanderten Leukocyten gefunden. *Es kann kein Zweifel bestehen, daß es sich in diesen Kontrollschnitten um dieselben Körperchen handelt, wie in den spezifisch erkrankten Zungen*; ein Befund, der mit den *Gins*schen Mitteilungen in Widerspruch steht.

Da die Einschlüsse auch in einer weiteren Reihe von Zungenschnitten normaler, undurchseuchter Meerschweinchen einwandfrei

Digitized by Google

nachgewiesen werden konnten, so war damit die Möglichkeit ihrer Spezifität ausgeschlossen.

Es erhob sich jetzt die Frage nach der offenbar identischen Herkunft dieser Kerneinschlüsse in infizierten, unspezifisch vorbehandelten und ganz normalen Meerschweinchenzungen, und ob sie womöglich identisch sind mit den von verschiedenen Autoren beschriebenen Befunden. Es konnte sich um kerneigene oder kern- bzw. zellfremde Gebilde handeln. Schon *Kallert* hat anläßlich seiner Nachprüfung der *Huntemüller*schen Befunde die Vermutung ausgesprochen, daß in den degenerierten Epithelzellen sowohl ausgewanderte Kerne als ausgefallene Protoplasmateile infolge veränderter Tinktionsfähigkeit Einschlußkörperchen vortäuschen können. Die Einschlüsse *im Kern* selbst hat *Kallert* nicht gesehen, seine im Cytoplasma gelegenen Körperchen haben, abgesehen von der Färbung z. T. Ähnlichkeit mit den Bildern in meinen Schnitten. Trotzdem ist die Erklärung *Kallerts* wohl kaum zutreffend, da sie für die analogen Befunde in normalem Zungengewebe nicht stimmt. *Kallert* selbst hat über Kontrolluntersuchungen von Normalgewebe nicht berichtet.

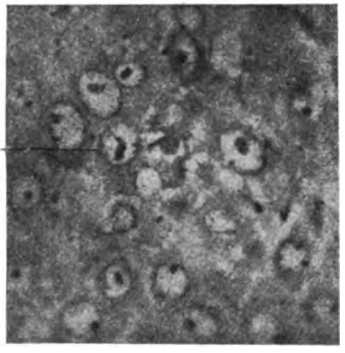


Abb. 2. Zunge von Meerschweinchen mit Brandblasen. (z = u. a. links von der Mitte) Zellkern mit 2 Einschlüssen im Nucleolus.

Da nach dem ganzen Ergebnis meiner Untersuchungen weder spezifische reaktive noch degenerative Vorgänge im Epithelkern selbst vorliegen konnten, *so mußte es sich um kernfremde Elemente handeln, die entweder intra vitam oder infolge der Präparation des Materials in die Zellkerne gelangt sind.* Spezifische Gebilde, wie Mikroorganismen, kommen auch in diesem Falle nicht in Frage. Abgesehen von den bereits mehrfach erörterten Gründen spricht hiergegen vor allem die polymorphe Gestalt der gefundenen Gebilde. Da die Körperchen im gesunden Gewebe zahlreich vorkommen, können sie auch nicht als Degenerationsprodukte des Cytoplasmas aufgefaßt werden. Diese Annahme ist ferner wenig wahrscheinlich mit Rücksicht auf das färberische Verhalten der Einschlüsse.

Das Studium der Schnitte ließ weniger an einen Zusammenhang der Einschlüsse mit Bestandteilen fixer Gewebszellen als vielmehr mit Leukocyten denken. Wie *Siedschlag* für die Genese der Aphthen nachgewiesen hat, treten bereits 5 Stunden nach der Infektion zahlreiche weiße Blutkörperchen an der Infektionsstelle auf, deren Zahl sich in wenigen Stunden außerordentlich steigert. Cutis und Papillarkörper sind dann mit neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten und we-

Digitized by Google

niger zahlreichen Lymphocyten geradezu überschwemmt. Dasselbe gilt für die generalisierten Aphthen. Diesen Befund konnte ich bestätigen. Er war aber auch vorhanden bei der unspezifischen Blasenbildung infolge Hitze- oder Säurewirkung. Ferner konnten die in der Subcutis und Cutis normalerweise vorkommenden leukocytoiden Wanderzellen in den Schnitten durch Zungen normaler undurchseuchter Meerschweinchen mitunter in großer Zahl nachgewiesen werden.

Auf den Parallelismus im Auftreten dieser leukocytären Elemente und der Kerneinschlüsse ist bereits hingewiesen worden. In allen Schnitten traten die Einschlüsse am zahlreichsten in der unmittelbaren Nachbarschaft von Leukocytenansammlungen auf. In größerer Entfernung davon waren Einschlüsse nur noch vereinzelt oder gar nicht nachzuweisen. Dieses konstant gefundene Verhalten mußte an einen ursächlichen Zusammenhang mit Kerneinschlüssen und Leukocyten denken lassen.

Wenn diese Annahme richtig ist, dann müssen die beschriebenen Einschlüsse nicht nur im Zungengewebe, sondern auch in anderen leukocytenhaltigen Organen vorkommen. Tatsächlich ist es auch leicht gelungen, unter genauer Innehaltung der beschriebenen Technik die Einschlüsse in Zellen des Magens (Abb. 6) Duodenums, (Abb. 7) der Milz und des Pankreas sowohl bei maul- und klauenseuchekranken als auch bei normalen Meerschweinchen nachzuweisen. Wenn die Einschlüsse auch selten so zahlreich wie in den untersuchten Zungen vorhanden sind, so entsprechen sie doch in allen wesentlichen Punkten dem beschriebenen Befund. Charakteristisch ist vor allem auch ihr ausschließliches Vorkommen in der Nachbarschaft von Leukocyten.

Auf Grund dieses Ergebnisses erscheint die Vermutung berechtigt, daß die beschriebenen Einschlüsse als Chromatinteile von Leukocyten aufzufassen sind. Von den Granula eosinophiler Leukocyten sind sie nach färberischem und morphologischem Verhalten grundsätzlich verschieden, wie bei einem Schnitt durch Duodenum, der auffallend viel Eosinophile enthielt, besonders deutlich festgestellt werden konnte. Hingegen findet man in den Schnitten stellenweise Zellen von leukocytärem Typus, deren Kerne in verschieden zahlreiche und verschieden große, z. T. kleinste Teile zerfallen sind, die morphologisch und färberisch große Ähnlichkeit mit den Kerneinschlüssen besitzen. Wie weit diese Chromatinreste als Kunstprodukte der Präparation aufzufassen sind, bleibt dahingestellt, ebenso die Frage, wie sie in den Zellkern kamen. Es ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß die Chromatinverklumpung infolge des Fixierungs-, Härtungs- und Färbeprozesses entsteht, und daß die „Einschlußkörperchen" durch das Mikrotommesser in die Kerne verschleppt werden. Mit dieser Annahme schlecht vereinbar ist allerdings die häufige Anlagerung an die Nucleoli, die besonders regelmäßig da auffällt, wo die Einschlüsse nicht so

Digitized by Google

zahlreich vorhanden sind. Durch weitere Untersuchungen, unter Anwendung geeigneter Färbemethoden wird diese Frage wohl geklärt werden können. Sie scheint aber vorläufig von sekundärem Interesse gegenüber der *Feststellung, daß es sich bei den von Gins zuerst beschriebenen und in vorliegender Mitteilung bestätigten Kerneinschlüssen nicht um spezifische Gebilde handelt. Die Einschlüsse konnten nicht nur im Zellkern von Zungenepithelien akut maul- und klauenseuchekranker, normaler und durchseuchter Meerschweinchen, sowie bei Meerschweinchen mit künstlich erzeugten Blasen (Hitze, Säure), sondern auch in anderen Organen (Magen, Duodenum, Pankreas, Milz) nachgewiesen werden.* Bindende Schlüsse über die Natur und die Herkunft der Einschlüsse lassen sich aus den Untersuchungen nicht ziehen. Doch erscheint die Vermutung nicht unberechtigt, daß es sich bei den „Einschlüssen" um polymorphe Chromatinteile intra vitam oder infolge der Präparation zerstörter Kerne von Leukocyten handelt.

Literaturverzeichnis.

[1]) Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von *Kolle* und *Wassermann*, 2. Aufl. **8**, 345. — [2]) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. **91**, 375. — [3]) Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamt **47**, 603. 1914. — [4]) Sitzungsber. d. Soc. med. Chir. die Pavia **2**, 7. 1909. — [5]) Elementi spezifici delle lesioni pathologiche nell'afta epizootica e nelle malattie affini al vaiuolo. Modena 1909. — [6]) Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Leipzig 1915. — [7]) Zeitschr. f. wiss. Zool. 115, 1. Heft. — [8]) T. R. 1924, S. 549. — [9]) Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1915, S. 165. — [10]) T. R. 1924, S. 341. — [11]) Über die Histogenese der Aphthen beim Meerschweinchen nach künstlicher Infektion mit Maul- und Klauenseuche-Virus. Diss. Dresden 1922. — [12]) M. T. W. 1921, Nr. 17, S. 358. — [13]) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1, Orig. **88**, 265. 1922, [14]) Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche aus: Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. **20**, 2. Abt. 1924.

Erklärung der Tafel.

Abb. 1. Zunge von maul- und klauenseuchekrankem Meerschweinchen, nach einem *Gins*schen Originalschnitt. Epithelzellkern (stark differenziert) mit 4 Einschlüssen, die zum Teil an die Nucleolen angelagert sind.

Abb. 2. Zunge von maul- und klauenseuchekrankem Meerschweinchen, 48 Stunden p. i. 2 Epithelzellkerne mit Einschlüssen, in der Nähe Kernfragmente von weißen Blutkörperchen.

Abb. 3. Zunge von durchgeseuchtem Meerschweinchen, 14 Tage p. i. Kerne mit mehreren Einschlüssen.

Abb. 4. Zunge von durchgeseuchtem Meerschweinchen, 18 Tage p. i. Kerne mit zahlreichen Einschlüssen.

Abb. 5. Zunge von normalem, undurchseuchten Meerschweinchen. Kern mit Einschlüssen zum Teil am Nucleolus.

Abb. 6. Zunge von normalem Meerschweinchen mit Brandblasen. Mehrere Einschlüsse im Kern.

Abb. 7. Magen eines maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchens 48 Stunden p. i. Kern mit je 1 Einschluß.

Digitized by Google

Die Wild- und Rinderseuche im Regierungsbezirk Marienwerder, insbesondere die während der Kriegsjahre 1915—1919 im Kreise Strasburg (Westpr.) gemachten Beobachtungen.

Von

Dr. Hermann Gude.

(Eingegangen am 5. März 1925.)

Geschichtliches.

Bevor eigene Beobachtungen über die zahlreichen Wild- und Rinderseuchenfälle während der Kriegsjahre 1915/1919 im Kreise Strasburg (Westpr.) geschildert werden, mögen einige historische Bemerkungen über die Ausbreitung der Wild- und Rinderseuche in Deutschland vorausgeschickt sein.

Bollinger[1]) berichtete 1878 über eine neue Wild- und Rinderseuche, die in der Umgegend von München, besonders im Park von Nymphenburg, Verluste an Wildschweinen und Hirschen verursachte. Im Jahre 1881 erkrankten Haustiere in Oberbayern an dieser Seuche, und im Jahre 1883 herrschte sie in größerer Ausbreitung in Oberschlesien, 1885/86 im Regierungsbezirk Kassel, 1889 im Kreise Obornik (Regierungsbezirk Posen).

Über die Verseuchung von 1900 ab gibt nachfolgende Übersichtstabelle 1 Aufschluß, die den Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens entnommen ist.

Hiernach waren während der Kriegsjahre verseucht die Regierungsbezirke Marienwerder, Posen, Bromberg, Breslau, Münster, Arnsberg, Düsseldorf und Coblenz. Die meisten Fälle betrafen den Regierungsbezirk Marienwerder und hier vornehmlich den Kreis Strasburg (Westpr.). Die Seuche gelangte zuerst im III. Vierteljahr des Jahres 1915 zur Beobachtung und wurde in diesem Zeitabschnitte in 7 Gemeinden mit 9 Gehöften an 2 Pferden, 22 Rindern und 9 Schweinen festgestellt. Im Winter 1915/16 kam die Seuche zum Erlöschen, sie trat jedoch wieder im Sommer 1916 in stärkerer Verbreitung auf, wobei 20 Gemeinden mit 40 Gehöften im Kreise Strasburg betroffen wurden. Die Seuche griff auch über auf den nordwestlich gelegenen Nachbarkreis Briesen mit einer Verseuchung von 4 Gemeinden und 15 Gehöften. Im Kreise Strasburg erkrankten und verendeten an Wild- und Rinderseuche 13 Pferde, 33 Rinder und 68 Schweine, im Kriese Briesen 2 Pferde, 36 Rinder und 13 Schweine. Während des folgenden Winters 1916/17 blieb der Kreis Briesen vollkommen verschont, während im Kreise Strasburg noch vereinzelte Fälle auftraten. Eine erhebliche Zunahme der Fälle trat im Kreise Strasburg wieder im Jahre 1917 im II. Vierteljahr ein, in dem 10 Gemeinden mit 11 Gehöften verseucht wurden, und 14 Rinder und 23 Schweine erkrankten. Ihren Höhepunkt erreichte die Seuche in diesem Kreise im III. Vierteljahr, in dem 34 Gemeinden und 62 Gehöfte von ihr betroffen wurden, und 13 Pferde, 71 Rinder und 81 Schweine erkrankten und verendeten. Auch

Digitized by Google

im Kreise Briesen trat die Seuche im letzten Vierteljahr 1917 wieder auf. Es verendeten an ihr 3 Rinder in 3 Gehöften und 2 Gemeinden. Im IV. Vierteljahr des Jahres 1917 verringerten sich die Erkrankungen im Kreise Strasburg wieder ganz erheblich, es waren nur 2 Gemeinden und 2 Gehöfte verseucht, in denen

Verseuchungstabelle für Preußen 1900—1919.

Jahr	Verseuchte Gehöfte	An der Seuche erkrankt			Davon gefallen			Regierungsbezirke
		Pferde	Rinder	Schweine	Pferde	Rinder	Schweine	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1900	7		14	1		14	1	Königsberg, Posen
1901	vacat							
1902		4	60	28	4	57	28	Marienwerder, Posen, Arnsberg, Köslin
1903		9	104	64	9	91	29	Marienwerder, Posen, Bromberg, Arnsberg, Cassel
1904	26		41	20		41	20	Stralsund, Posen, Bromberg
1905	59	5	88		4	77		Oppeln, Posen, Bromberg, Hannover
1906	vacat							
1907	12	1	21		1	21		Marienwerder, Stralsund, Bromberg, Oppeln
1908	7	1	11	1	1	11	1	Posen, Bromberg
1909	4		5			5		Posen, Bromberg
1910	14		12	7		12	7	Danzig, Bromberg
1911	19	2	31	13	2	31	13	Frankfurt, Posen, Bromberg
1912	37	1	64	16*)	1	57	16*)	Oppeln, Posen, Bromberg, Magdeburg, Cassel
1913	19	1	57	2	1	65	2	Marienwerder, Posen, Bromberg, Danzig, Potsdam
1914	11		12			12		Marienwerder, Posen, Bromberg, Breslau, Münster
1915	26	2	45	9	2	43	9	Marienwerder, Posen, Bromberg, Düsseldorf
1916	77	21	109	83	21	105	83	Marienwerder, Posen, Bromberg, Arnsberg
1917	89	18	127	104	18	73	103	Marienwerder, Posen, Bromberg
1918	36	22	27	3	21	26	3	Marienwerder, Bromberg, Arnsberg, Coblenz
1919	16	3	25	10	3	19	10	Marienwerder, Bromberg, Breslau, Münster, Wiesbaden

2 Rinder und 2 Schweine erkrankten und verendeten, während im Kreise Briesen die Zahl der Fälle gegen das Vorvierteljahr etwas zunahm. Es wurden in diesem Kreise 4 Gemeinden und 4 Gehöfte von der Seuche betroffen, und es erkrankten und verendeten 1 Pferd und 9 Rinder. Außerdem traten im II. Vierteljahr 1917 im Kreise Rosenberg und im III. Vierteljahr im Landkreise Thorn vereinzelte Fälle auf. Im erstgenannten Kreise verendeten 7 Rinder in 2 Gemeinden und 2 Gehöften

*) 5 Wildschweine.

Digitized by Google

und im Landkreise Thorn 6 Rinder in einem Gehöft. Im Kreise Strasburg trat im Jahre 1918 bereits im I. Vierteljahr eine Zunahme der Seuchenfälle ein, die sich auch in den beiden folgenden Vierteljahren annähernd auf derselben Höhe hielten. Erst im IV. Vierteljahr erfolgte eine Abnahme der Seuche. Es verendeten an ihr während des Jahres 1918 im Kreise Strasburg 18 Pferde, 17 Rinder und 3 Schweine in 25 Gehöften von 25 Gemeinden. Außerdem wurden in dem genannten Jahre im I., II. und III. Vierteljahre im Kreise Briesen 4 Gemeinden und 5 Gehöfte von der Seuche betroffen; es verendeten an ihr 4 Pferde und 1 Rind. Ferner trat die Seuche im III. Vierteljahr 1918 in den Nachbarkreisen Löbau und Graudenz (Land) in je einem Gehöft auf. Die Verluste betrugen 6 Rinder und 5 Schweine. Im Jahre 1919 brach die Wild- und Rinderseuche wiederum im Kreise Strasburg und im Nachbarkreise Briesen aus. Im Kreise Strasburg trat sie im Jahre 1919 in 5 Gemeinden und 6 Gehöften auf. Es erkrankten und verendeten an ihr: 2 Pferde, 10 Rinder und 9 Schweine. Im Kreise Briesen wurde 1919 eine Gemeinde und ein Gehöft betroffen, in dem 1 Pferd an der Seuche verendete.

Auf die einzelnen Vierteljahre im Jahre 1919 verteilen sich die verseuchten Gemeinden und Gehöfte im Kreise Strasburg wie folgt:

II. Vierteljahr 1919 = 1 Gemeinde, 1 Gehöft,
III. „ 1919 = 3 Gemeinden, 4 Gehöfte,
IV. „ 1919 = 2 „ 2 „

In einer nachfolgenden Tabelle 2 sind die Rinderseuchefälle im Kreise Strasburg während des Krieges nach Gehöften geordnet, zu ersehen.

Verseuchungstabelle für den Kreis Strasburg Westpreußen 1915—1919.

	1915 Vierteljahre				1916 Vierteljahre				1917 Vierteljahre				1918 Vierteljahre				1919 Vierteljahre			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Verseuchte Gehöfte			9	1		1	40	3	1	11	62	2	7	7	8	3		1	4	1
Summe der erkrankten Tiere			33	2		1	114	4	1	37	165	6	9	10	11	8		1	19	2
Summe der gefallenen Tiere			32	2		1	114	4	1	36	165	6	9	10	11	8		1	19	2

Meist stimmt die Zahl der verseuchten Gehöfte mit derjenigen der betroffenen Gemeinden überein. In den Fällen, in denen die Zahl der verseuchten Gehöfte erheblich größer ist als die der verseuchten Gemeinden, z. B. Bobrau und Fichtenwalde III. Vierteljahr 1916, kann man annehmen, daß in diesen Gemeinden durch zahlreiche heimliche Notschlachtungen die Rinderseuche weiter verbreitet worden ist, wobei das Fleisch ohne vorgeschriebene Untersuchung im Orte zum Verbrauch kam.

Über das Jahr 1919 hinaus ist die Seuche nicht weiter verfolgt worden, weil Verf. am 1. VIII. 1919 die kreistierärztlichen Geschäfte an den aus dem Felde zurückgekehrten Stelleninhaber abgab.

Die hiernach geschilderten Beobachtungen des Unterzeichneten beziehen sich auf die Zeit vom 1. VII 1915 bis 1. VIII. 1919.

Es soll in den folgenden Ausführungen auf die Ätiologie der Krankheit, die Infektionswege des Erregers, sein enzootisches und epizootisches Verhalten, Verlauf der Seuche, Prognose und Behandlung, Diagnose

Digitized by Google

und Differentialdiagnose, Veterinärpolizei, Fleischbeschau und Entschädigung eingegangen werden.

Morphologie. Der Wild- und Rinderseucheerreger ist nach *Kitt*[2]) ein kurzes, unbewegliches, bipolar sich färbendes, ovales Stäbchen von 0,6—1 μ Länge und 0,3 μ Breite, welches im Blute und den hämorrhagischen Exsudaten sich in großer Zahl findet und leicht im mit Methylenblau gefärbten Ausstrichpräparat nachgewiesen werden kann.

Vorkommen. Der Erreger der Wild- und Rinderseuche kommt wie der Milzbrand-, Rauschbrand- und Rotlaufbacillus in der freien Natur im feuchten Erdboden überall da vor, wo Kadaver an Wild- und Rinderseuche verendeter Tiere verscharrt worden sind. Zu Beginn des Seuchenganges 1915 wurde von Förstern behauptet, daß sie Rehe mit Anschwellungen am Kopfe und Halse gesehen hätten. Auf eine Verfügung des Regierungspräsidenten in Marienwerder, etwaige Wildkadaver zwecks amtstierärztlicher Untersuchung zur Anmeldung zu bringen, wurden dem Verf. nur 2 verendete Hasen übersandt, die jedoch an Coccidien verendet waren.

Nach Aussage der in Strasburg ansässigen Tierärzte soll die Wild- und Rinderseuche im polnischen Nachbarkreise Rypin stationär gewesen sein und das Fortschreiten der Seuche von Süden nach Norden läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß die Seuche, begünstigt durch den Vieh- und Fleischschmuggel aus Polen, über die dicht bewaldete preußisch-polnische Grenze zwischen Gorzno und Glinken ihren Einzug in den Kreis Strasburg gehalten hat. Sie hat sich im Kreise Strasburg in nordwestlicher Richtung, den Verkehrsstraßen folgend, weiter ausgedehnt und sich auch auf die Nachbarkreise, insbesondere Briesen, weiter ausgebreitet. Im Kreise Strasburg bildeten die feuchten und bewaldeten Flußtäler und Wiesen (Soldau, Welle, Pissa, Branitza, Drewenz) die natürlichen Einzugsstraßen, wie denn Wiesen mit hohem Grundwasserstande das Wachstumsvermögen des Erregers besonders zu begünstigen scheinen.

Jahreszeit. Bezüglich der Jahreszeit sind nach der Statistik die Wintermonate in der Regel frei von Seuche. Im Sommer, während der Weidezeit, werden die meisten Fälle beobachtet und im September, wenn dieser Monat sich durch große Wärme auszeichnet.

Empfänglichkeit. Empfänglich für die Wild- und Rinderseuche sind von den Haustieren Pferde, Rinder und Schweine. Erkrankungsfälle von Schafen und Ziegen sind nicht beobachtet worden.

Hühner, Enten, Gänse, Krähenvögel (Elster, Krähen, Dohle) und Ratten, die auf der Abdeckerei Kadaverteile von rinderseuchekranken Tieren verzehrt hatten, erkrankten nicht.

Das Fleisch notgeschlachteter, an Wild- und Rinderseuche erkrankter Haustiere ist von Menschen vielfach und ohne jeden Nachteil verzehrt.

Digitized by Google

worden, die gleiche Beobachtung wurde beim Genuß roher geräucherter Würste gemacht, die aus Fleisch von wegen Rinderseuche notgeschlachteten Rindern und Schweinen hergestellt waren.

Auch durch die verletzte menschliche Haut vermag der Erreger nicht einzudringen und Krankheiten hervorzurufen, wie Verf. dieses aus eigener Erfahrung mehrfach beobachten konnte.

Eingangspforte. Als Eingangspforte dient dem Erreger bei unseren Haustieren in erster Linie der Digestionsapparat, insbesondere die Maul- und Rachenhöhle mit den lymphatischen Organen, dann die Speiseröhre, Magen und Darm.

Nachdem im Jahre 1905 der Kreistierarzt zu Neustadt a/Rübenberge Rinderseucheübertragungen durch Simulia ornata festgestellt hat, ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß blutsaugende Dipteren (Rachenbremsen und Biesfliegen) sowie Ixodinen bei der Seuchenübertragung von Tier zu Tier eine Rolle spielen können. Verdächtig in dieser Beziehung sahen die Seuchenfälle auf den Wiesen einer Gemeinde N. aus, wo die Rinderseucheödeme auf die abschüssigen Körperstellen lokalisiert bleiben.

Personen als Zwischenträger. Die Seuche kann verschleppt werden durch den Personenverkehr. Da das Blut der erkrankten Tiere schon im letzten Stadium der Krankheit virulent ist und ganz besonders nach dem Tode des Tieres, kann dieses durch Schlächter, Viehkastrierer, Abdecker, Fellhändler, Schweizer, Viehfütterer, Viehhändler, Viehtreiber und Hirten auf die Futterstoffe anderer für die Seuche empfängliche Tiere verschleppt werden und neue Seuchenfälle verursachen. So wurde in 3 Fällen bei Fleischern, die Notschlachtungen erkrankter Tiere vorgenommen hatten, Rinderseucheerkrankungen in den eigenen Schweinebeständen von mir beobachtet.

Andere Übertragungsmöglichkeiten. Aber nicht allein das Blut, auch die Se- und Exkrete der erkrankten Tiere und das Fleisch sowie die Organe und die Haut notgeschlachteter oder verendeter Tiere sind Träger des Infektionsstoffes. So wurde durch Instleute des Gutes B., die Fleisch eines notgeschlachteten Bullen in der Gemeinde N. — etwa 3 km von B. — gekauft hatten, die Seuche nach B. verschleppt, worauf in den nächsten Tagen 9 Schweine, 2 Rinder und 4 Kälber an Wild- und Rinderseuche verendeten. Als ganz besonders gefährlich gilt die Verfütterung von Spülwasser von Fleisch, das von rinderseuchekranken Tieren herstammt. Hierdurch erkrankten und verendeten auf der Försterei L. von 10 Schweinen 3 an Wild- und Rinderseuche.

Die von rinderseuchekranken Tieren stammende Milch scheint primär keine Rinderseucheerreger zu enthalten. Es blieben z. B. Saugferkel einer an pektoraler Rinderseuche erkrankten Muttersau des Gastwirts v. W. in Gr. L. am Leben und wurden nach dem Tode des Muttertieres mit Kuhmilch aufgezogen.

Digitized by Google

Die Milch kann aber sekundär mit Rinderseuchekeimen infiziert werden, wenn die Milchkannen in Ortschaften, in denen viele Notschlachtungen vorkommen, mit infiziertem Brunnen- oder Teichwasser ausgespült werden. Kommt derartige Milch in die Sammelmolkerei und wird sie hier nicht genügend erhitzt, so kann durch die Abgabe von Magermilch durch Verfütterung an Schweine und Kälber die Seuche weiterverbreitet werden. Beobachtungen, die diese Art der Seuchenverschleppung zu bestätigen scheinen, wurden in der Gemeinde Bobrau gemacht, wo plötzlich nach Verfütterung von Magermilch aus der stark verseuchten Ortschaft Fichtenwalde Kälber und Schweine an Rinderseuche erkrankten und verendeten.

Unsauberkeit fördert die Seuchenausbreitung außerordentlich; dunkle Ställe mit durchlässigem Fußboden und Bretterwänden, ungepflasterte Höfe, offene Brunnen, Gleichgültigkeit der Besitzer gegen tierseuchenpolizeiliche Maßnahmen, mangelhafte Ausführung der Desinfektion, begünstigen die Ausbreitung der Seuche. Deshalb wurde sie hauptsächlich bei kleineren Besitzern festgestellt, große Güter wurden selten und nur in mäßigen Grenzen betroffen.

In einem Falle wurde die Übertragung der Seuche durch tierärztliche Impfinstrumente festgestellt. Ein Tierarzt hatte am 27. VIII. 1916 in dem Orte B. Rotlaufnotimpfungen vorgenommen, in dem von mir bereits Rinderseuchefälle festgestellt waren, und hatte mit denselben Impfnadeln am gleichen Tage in den Ortschaften Rmg. K. und F. (5 km von B. entfernt) Rotlaufschutzimpfungen vorgenommen. Er impfte den noch völlig gesunden Beständen mit 13 bzw. 21 Schweinen sämtliche Tiere, worauf in den nächsten beiden Tagen 10 Schweine an Rinderseuche verendeten. Verf. hat auf Ersuchen des Landrats die Zerlegung der 10 Schweine am 30. VIII 1916 vorgenommen und Rinderseuche festgestellt. An den Impfstellen hinter den Ohren waren ödematöse Anschwellungen; in der Ödemflüssigkeit wurden bipolare Stäbchen gefunden.

Dem Umstande, daß eine mechanische Reinigung der Impfnadeln beim Impfen allmählich eintrat, ist es zu danken, daß nicht sämtliche Tiere beider Bestände verendeten.

Übertragung durch Tiere. Die Seuche kann übertragen werden durch Hunde, Katzen und Ratten, ferner Krähenvögel, Sperlinge, Tauben. Auf diese Weise waren wohl die Seuchenfälle auf dem Stadtteile Strasburg in der Nähe der Abdeckerei zu erklären.

Symptome. Es lassen sich klinisch und pathologisch-anatomisch 3 Formen der Wild- und Rinderseuche unterscheiden:

1. die exanthematische oder Hautform;
2. die pectorale oder Lungenform;
3. die intestinale oder Darmform.

Digitized by Google

Die 3. Form kommt häufig mit 1 und 2 vergesellschaftet vor, aus diesem Grunde hat man sie neuerdings wohl als selbständige Form aufgegeben. Da aber nach Beobachtungen des Verfassers die Erscheinungen in der Bauchhöhle manchmal den Charakter der Seuche beherrschen, soll die 3. Form hier besonders besprochen werden.

Die exanthematische Form beobachtet man bei Rind und Schwein in überwiegender Zahl (80—90%). Beim Pferde halten sich alle 3 Formen die Wage.

Empfänglichkeit. Rinder und Schweine sind offenbar viel empfänglicher für das Kontagium der Rinderseuche als Pferde. Vielleicht hängt diese Beobachtung mit der verschiedenartigen Futteraufnahme bei Rind und Pferd zusammen.

Wegen Fehlens der Schneidezähne im Zwischenkiefer der Rinder umgreifen diese beim Weiden ein Grasbüschel mit der sehr beweglichen Zunge und reißen es mit der Wurzel und den daran haftenden infizierten erdigen Bestandteilen aus, ziehen dann den Bissen durch Schließen des Maules in die Maulhöhle hinein und schlucken ihn nach dem Kauakt ab. Da Rinder außerdem bekanntlich aus Neugierde scharfe Gegenstände (Nadeln, Drähte, Nägel) aufnehmen, so haben sie nicht selten Verletzungen im Maule. Außerdem können auch aktinomykotische und Maulseucheerosionen die Eingangspforte für die mit dem Bissen aufgenommenen Rinderseucheerreger bilden. Daher beobachtet man bei Rindern die so häufig am Kopfe beginnende exanthematische Form der Rinderseuche.

Anders liegen die Verhältnisse beim Pferde. Dieses erfaßt mit den vorgestreckten, sehr beweglichen Lippen ein Grasbüschel und beißt es mit den zangenartig vorspringenden Schneidezähnen des Ober- und Unterkiefers glatt ab, so daß die Wurzel der Gräser in der Erde bleibt und diese nicht aufgenommen wird. Auch fehlt dem Pferde die Vorliebe für scharfe Gegenstände, so daß es nur selten Maulverletzungen sich zuziehen wird.

Bei Schweinen wird die enge Rachenpassage für die Aufnahme des Wild- und Rinderseucheerregers beschuldigt.

1. Die exanthematische Form.

Klinische Erscheinungen. Die klinischen Erscheinungen der *exanthematischen* Form der Wild- und Rinderseuche bei *Pferden* sind in der Literatur sehr spärlich aufgezeichnet. Es können die Erscheinungen ähnlich wie beim Rinde verlaufen, indem nach Abnahme der Freßlust ödematöse Schwellungen am Kopfe, Rumpfe und an den Extremitäten sich ausbilden, ähnlich wie beim Petechialfieber die Körpertemperatur gleichzeitig erheblich ansteigt (über 40°), und in wenigen Stunden der Tod durch Erstickung (Glottisödem) eintritt. Ein solcher Fall wird später

Digitized by Google

als Zerlegungsbefund beschrieben werden, da Verf. den Lebendbefund nicht mehr aufnehmen konnte.

Gewöhnlich sind die Erscheinungen der *exanthematischen Rinderseucheform beim Pferde* andere. Die Tiere versagen plötzlich das Futter, kratzen und scharren mit einem Vorderfuße, sehen sich nach dem Hinterleibe um wie bei Kolik. Gleichzeitig steigt die Körperinnentemperatur an, die Lidbindehaut rötet sich, die Puls- und Atemfrequenz nimmt zu. Es tritt partieller Schweißausbruch besonders an den Halsseiten und Flanken hinzu; die Unruheerscheinungen steigern sich, so daß man für einen geräumigen Raum mit gutem Strohlager Sorge tragen muß. Die Pferde pflegen sich auch über den Rücken zu wälzen und in Rückenlage einige Zeit zu verharren. Die Darmtätigkeit liegt darnieder, schließlich tritt in 3—6 Stunden der Tod ein.

Zwei Fälle dieser Rinderseucheform von 40 beobachteten sollen nach eigenen Befunden an den Patienten bezw. am Kadaver beschrieben werden:

Am 12. VII. 1918 erkrankten auf dem Rittergute K. früh um 8 Uhr plötzlich 2 Fohlen, angeblich an Kolik. Bei Ankunft des Verfassers, $^1/_2$ Stunde später, konnte dieser folgenden klinischen Befund erheben:

Ein Rappstutfohlen, $1^1/_2$ Jahre alt und ein braunes Stutfohlen, $1^1/_2$ Jahre alt (Halb- und Kaltblut) sind unter folgenden, gleichen Erscheinungen erkrankt: Die Fohlen befinden sich mit ca. 10 gleichaltrigen Fohlen in einem am Stalle befindlichen, etwa $^1/_2$ Morgen großen Auslauf, der aus trockenem Sandboden besteht. Während die gesunden Fohlen sich munter bewegen, zeigen die beiden erkrankten Tiere, die bereits morgens das Grünfutter nicht mehr berührt hatten, große Mattigkeit und schleppenden Gang. Sie ließen den Kopf herabhängen, hatten einen klagenden Blick und schienen periodische Schmerzen zu haben, denn sie warfen sich hin und sprangen wieder auf. Die genauere Untersuchung ergibt dann, daß sich die Fohlen in gutem Nährzustande befinden. Das Haarkleid ist glatt und glänzend. Im Kehlgang und am Kehlkopf sind geringe Schwellungen der Haut, so daß die Konturen der Muskeln und Knochen verstrichen sind. An den Halsseiten und Flanken tritt kalter Schweißausbruch ein. Die Anconäen zittern. Die Temperatur im Mastdarm beträgt 37,5° und 37,9° (subnormal). Die Pulsfrequenz beträgt 100—120, flüchtige, ungleichmäßige, aussetzende Pulse. Der Herzstoß ist deutlich fühlbar, die Herztöne sind rein, Herzdämpfung handtellergroß. Die Lidbindehaut ist bläulichrot, die Pupille stark erweitert, die Hornhaut klar und durchsichtig. Die Zahl der Atemzüge beträgt 50—70 in der Minute. Die Atmung ist erschwert, kostoabdominal. Die ausgeatmete Luft entströmt beiden Nasenöffnungen gleichmäßig und ist vermindert warm. Nasenausfluß besteht nicht. Die Nasenschleimhaut ist blaurot gefärbt. Der Kehlgang ist leicht geschwollen. Die Kehlgangslymphknoten sind kastaniengroß, schmerzlos. Die Umgebung des Kehlkopfes ist leicht geschwollen, schmerzlos, nicht vermehrt warm. Spontaner Husten besteht nicht. Im Verlaufe der Luftröhre keine Veränderungen. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auskultation Bronchialatmen. Futteraufnahme sistiert. Die Maulschleimhaut sieht blau verfärbt aus, fühlt sich trocken und kühl an. Die Umgebung des Schlundkopfes ist geringgradig geschwollen. Schmerzhaftigkeit besteht jedoch nicht. Der Hinterleib ist mäßig gefüllt. Darmperistaltik, Kot- und Harnabsatz ist nicht beobachtet worden. Die psychischen Erscheinungen sind bei beiden Fohlen teils gesteigert, teils herabgesetzt, infolge der anfallsweise auftretenden kolikartigen Schmerzen. Während

Digitized by Google

der Untersuchung nehmen die Atembeschwerden bedrohlichen Charakter an, so daß außer einer subcutanen Coffeininjektion sofort der Luftröhrenschnitt ohne Substanzverlust und Applikation je einer Trachealspange ausgeführt wird. Eine Viertelstunde danach stürzen die Fohlen nieder, aus den Nasenöffnungen und den Trachealwunden fließt blutiger Schaum, und es tritt der Tod durch Erstickung ein.

Die Zerlegung wurde an den blutwarmen Fohlen sofort vorgenommen und ergab folgendes:

Die Augenlider sind geöffnet, die Hornhaut ist klar und durchsichtig, es bestehen leichte Hautschwellungen im Kehlgange und in der Umgebung des Schlund- und Kehlkopfes. In der Bauchhöhle befinden sich $1^1/_2$—2 l kirschrote Flüssigkeit; das Bauchfell und die vorliegenden Teile zeigen spiegelnden Glanz, die Lage derselben ist unverändert. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraum. In den Brustfellsäcken befinden sich je 2 l einer bernsteingelben, trüben Flüssigkeit und je ein faustgroßes, hellgelbes, glänzendes Gerinnsel. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel sind markig geschwollen, taubeneigroß und zeigen in der Rinde Blutungen. Petechien sieht man auch im Mittelfell und auf der Serosa der großen Schlagadern, ferner auf dem Rippen- und Lungenfell und auf dem Herzbeutel. Im Herzbeutel befindet sich etwa eine halbe Tasse gelbroter Flüssigkeit. Auf der Herzbasis und auf dem Anfangsteil der großen Gefäße sieht man zahlreiche Petechien. Die Herzmuskulatur ist graubraun, schlaff. Die Herzkammern enthalten flüssiges, teerartiges Blut und im Bereiche der Papillarmuskeln erkennt man gehäufte Blutungen. Die Lungen sind stark ausgedehnt, wenig elastisch, von der Schnittfläche fließt eine schaumige Flüssigkeit ab (Ödem). Im Netz und unter dem Bauchfell sowie im Gekröse befindet sich ein beträchtlicher Fettansatz. Auf dem Zwerchfell und in der Leistengegend zahlreiche gehäufte Blutungen; Leer- und Hüftdarmgefäße stark gefüllt; Schleimhaut geschwollen und fleckig gerötet. Der Inhalt dieser Darmteile ist flüssig und rot verfärbt. Der kleine Grimmdarm ist mit festeren Inhaltsmassen von rotem Aussehen gefüllt, die Schleimhaut ist geschwollen, diffus gerötet und enthält auch zahlreiche Petechien. Im Blind- und Grimmdarm sind neben dickbreiigen Inhaltsmassen auch Gärungsgase. Die Schleimhaut ist geschwollen und enthält zahlreiche Petechien. Die Gekröslymphknoten sind kastaniengroß markig geschwollen und diffus gerötet. Im Darmgekröse sieht man im Verlaufe der Gefäßbogen bis linsengroße, leicht erhabene Blutungen. Die Milz der Fohlen ist nicht verändert. Der Magen ist mäßig aufgetrieben, Inhalt flüssig; Schleimhaut braunrot. Die Leber ist geschwollen, die Ränder abgerundet, Schnittfläche trübe, graubraun. Portale Lymphknoten markig geschwollen. Die Nierenfettkapsel ist blutig durchtränkt. Die Nierenrinde ist blaßgelb, streifig gerötet, die Marksubstanz rosarot. Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut sind geschwollen und mit zahlreichen Blutungen besetzt. Der Schlundkopf ist blutig und serös infiltriert. Die Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphknoten sind markig geschwollen und in der Rinde mit Blutungen besetzt. Das den Kehlkopf- und Schlundkopf umgebende Bindegewebe ist sulzig infiltriert. Die Haut und Unterhaut im Kehlgange und oberen Drittel des Halses ist serös infiltriert. Sämtliche Körperlymphknoten sind markig geschwollen.

In Blutausstrichen wurden bipolare Stäbchen festgestellt und damit die Diagnose Rinderseuche gesichert.

Die meisten Fälle der exanthematischen Rinderseucheform der Pferde verlaufen, wie z. B. der folgende, so schnell tödlich, daß man nicht mehr zur Behandlung, sondern nur noch zur Zerlegung kommt.

Den besonders typischen Zerlegungsbefund, der an Petechialfieber erinnert, möchte ich hier anführen:

Digitized by Google

Am 16. VI. 1917 obduzierte Verfasser bei dem Besitzer B. in Abbau G. einen am 13. VI. erkrankten und am 15. VI. 3 Uhr nachmittags verendeten Fuchshengst, 4 Jahre alt, durchgehende Blässe, rechte Vorderkrone, beide Hinterfüße hochweiß, ca. 1,60 m groß (Kaltblüter).

Kadaver stark aufgetrieben, die Totenstarre gelöst und beginnende Fäulnis vorhanden, Kopf, Hals, Brust, Bauch, die Extremitäten, Schlauch und Hodensack sind außerordentlich geschwollen. Nach Anlegung des Hautschnittes in der Pfeilnaht klaffen die Ränder stark, wobei festgestellt werden kann, daß die Haut und Unterhaut 2—3 fingerdick sulzig ödematös ist. Aus den Maschen der Unterhaut ergießt sich ein bernsteingelbes Sekret. Aus der Bauchhöhle fließen nach Eröffnung ca. 8 l einer trüben, kirschroten Flüssigkeit ab. Das Bauchfell und die vorliegenden Teile zeigen spiegelnden Glanz und graurote Färbung. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraume. Sämtliche Darmteile sind stark aufgetrieben. Die oberflächlichen Brustmuskeln sind graugelb, sulzig und mit zahlreichen bohnen- und dreimarkstückgroßen Blutungen durchsetzt. In den Brustfellsäcken befinden sich je $^1/_2$ l trüber, roter Flüssigkeit und auf dem Brustfell zahlreiche Blutungen. Der Herzbeutel enthält einen Liter roter, trüber Flüssigkeit; auf seinem Pleuraüberzuge sind zahlreiche Blutungen. Das Herz ist sehr schlaff, von braungrauer Farbe und sehr brüchiger Beschaffenheit. Auf dem Epi- und Endokard sieht man zahlreiche gehäufte Blutungen, namentlich auf der Kranz- und seitlichen Herzfurche. In den Herzkammern befindet sich dickflüssiges, gallertartiges Blut, links in größerer Menge als rechts. Die Lungen sind elastisch, knistern und sehen rot aus. Von der Schnittfläche fließt blutiger Schaum ab. Die peribronchialen Lymphknoten sind markig geschwollen. Das retroperitoneale Fett ist zweifingerdick und im Netz auch beträchtlich entwickelt. Der Dünndarm ist diffus gerötet, die Schleimhaut hämorrhagisch geschwollen, der Darminhalt blutig imbibiert. Der Dickdarm zeigt gleichfalls Blutungen auf der Serosa, er ist stark aufgetrieben und enthält dickbreiige, blutige Inhaltsmassen, die Dickdarmschleimhaut ist mäßig geschwollen und blaß. Die Gekröslymphknoten sind markig geschwollen und sehr saftreich. Die Milz ist unverändert. Der Magen ist halb gefüllt, die Drüsenschleimhaut ist ramiform gerötet. Leber und Nieren sind faulig erweicht. Die Haut und Unterhaut am Schlauch und Hodensack ist 4 cm dick, sulzig und von gelber Farbe. Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut sind 14 mm dick, grünlich verfärbt, lassen aber noch schwarzrote Blutungen erkennen. In den Luftwegen befindet sich roter Schaum. Der Schlundkopf ist ebenfalls sulzig durchtränkt. Die Kehlgangslymphknoten sind markig geschwollen, taubeneigroß und in der Kapsel und Rinde mit Blutungen bedeckt. Vom Schnitt fließt eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit ab. Die oberflächliche Muskulatur am Kopfe, Halse bis herab zur Brust ist graugelb, sulzig und von Blutungen durchsetzt. Sämtliche Körperlymphknoten sind markig geschwollen. Die Haut und Unterhaut an den Extremitäten ist graugelb, 1—2 cm dick, sulzig.

Ein mikroskopisches Präparat von Gewebssaft aus der Unterhaut ergab das Vorhandensein bipolarer Stäbchen.

Der beschriebene Rinderseuchefall ist verhältnismäßig selten; in der Regel treten die exanthematischen Erscheinungen beim Pferde mehr in den Hintergrund.

Die *exanthematische Rinderseucheform beim Rinde* ist die häufigste und dürfte ca. 90% aller (ca. 200) beobachteten Fälle ausmachen.

Die klinischen Erscheinungen beginnen mit hohem Fieber, Sistieren der Futteraufnahme, bei Kühen mit alsbaldigem Versiegen der Milch-

Digitized by Google

absonderung und zunehmender Schwellung der Haut und Unterhaut am Kopfe, Halse und am Triel, bisweilen auch am Rumpfe und den Extremitäten. In längstens 72 Stunden tritt der Tod durch Erstickung ein.

Einige klinische und pathologisch-anatomische Befunde dieser Form sollen nachfolgend beschrieben werden:

Am 19. VIII. 1917 wurde Verfasser nachmittags gegen 4 Uhr von dem Kutscher L. in S. zu seiner erkrankten schwarzbunten, 7 Jahre alten Kuh mit Stern geholt. Der Vorbericht lautet, daß die Kuh am 18. VIII. das Futter versagt, nicht wiedergekaut und mit der Milchabsonderung aufgehört hätte; allmählich hätten sich dann Schwellungen am Kopfe gezeigt. Bei Ankunft wurde folgender Befund aufgenommen:

Die gutgenährte schwarzbunte Kuh, westpreußischer Niederungsschlag, zeigte ein mattes Haarkleid und Muskelzittern am Oberarm. An den Lippen, Backen, am Kehlgang und Vorderhals herab bis zum Triel sind brettharte, vermehrt warme, umfangreiche Hautschwellungen. Hörner, Ohren und Extremitäten fühlen sich kalt an. Die Körpertemperatur, im Mastdarm gemessen, beträgt 40,9° C. Der Puls ist an der A. maxillaris externa wegen der Schwellungen nicht fühlbar. Der Herzschlag ist fühlbar und 60 mal in der Minute zu zählen; die Herztöne sind rein. Die Augenlider sind geschwollen und halb geschlossen; aus dem inneren Augenwinkel fließen Tränen. Die Lidbindehaut ist braunrot. Die Atmung ist angestrengt und stöhnend und erfolgt 45 mal in der Minute. Der Atmungstypus ist kostoabdominal. Die ausgeatmete Luft ist vermehrt warm, teils wird sie durch das geöffnete Maul, teils durch die Nasenöffnungen ausgestoßen. Aus den Nasenlöchern hängt ein schleimiges, grüngraues Sekret; die Nasenschleimhaut ist bläulichrosa. Der Kehlgang ist hart geschwollen, so daß die Kehlgangslymphknoten nicht zu palpieren sind. Die Umgebung des Kehlkopfes und Schlundkopfes ist in gleicher Weise geschwollen, desgleichen der Unterhals bis zum Triel. Die Untersuchung der Lungen ergibt lauten Schall und Bronchialatmen. Futter wird nicht aufgenommen. Das Flotzmaul ist trocken und heiß. Das Maul wird beim Atmen geöffnet und die blaurot verfärbte und geschwollene Zunge hervorgestreckt. Es besteht starker Speichelfluß. Der Hinterleib ist hohl. Die Pansenbewegung ruht und man kann nur glucksende Geräusche auskultieren; Darmperistaltik sistiert. Kot- und Harnabsatz ist nicht bemerkt worden. Die Psyche ist herabgesetzt. Die Kuh konnte nur mit Mühe vorgeführt werden, der Gang war vorn gespannt. Das Euter der Kuh war schlaff, die Striche welk und kühl. Es konnte nur sehr wenig, makroskopisch nicht veränderte Milch gewonnen werden. Die Kuh erhielt subcutan Coffein 5,0 : 15,0, alsdann wurde die Tracheotomie mit Substanzverlust und Einführung eines Tracheotubus vorgenommen und die Waschung der Ödeme mit einer Auflösung Burowschen Pulvers angeordnet. Die Kuh ist jedoch in der Nacht vom 20. zum 21. VIII. 1917 unter Erscheinungen der Erstickung verendet.

Die Zerlegung des Kadavers fand am 21. VIII. 1917, 4 Uhr nachmittags, auf der Abdeckerei in Strasburg statt und hatte folgendes Ergebnis:

Die Kuh zeigte Totenstarre, das Maul ist geöffnet und die Zunge zwischen den Kiefern eingeklemmt. Die Augen sind geschlossen; an Kopf und Hals bis zur Brust sind starke Schwellungen der Haut und Unterhaut sichtbar. Aus der Trachealwunde tritt blutiger Schaum heraus. Aus den Nasenöffnungen fließt eine blutige Flüssigkeit. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließen 3 l einer rötlichgelben, trüben Flüssigkeit ab. Die Lage der Bauchorgane ist die normale, dieselben haben graugelbe Farbe und zeigen spiegelnden Glanz. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraume. Die Muskulatur des Brustkorbes ist graurot, trübe und mit handtellergroßen Blutungen durchsetzt. In den Pleurasäcken befindet sich $^1/_4$ l einer kirschroten, trüben Flüssigkeit. Die Lunge ist stark ausgedehnt, rot, knisternd.

Digitized by Google

Die peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind markig geschwollen und sehr saftreich. Auf den großen Schlagadern sind zahlreiche linsengroße Petechien unter der Serosa festzustellen. Auf der Pleura pericardii sind zahlreiche gehäufte Blutungen, im Herzbeutel etwa $^1/_4$ l gelbe Flüssigkeit. Auf der Herzbasis und am Ursprung der Herzschlagadern sind so zahlreiche Blutungen, daß das Herz an diesen Stellen schwarzrot erscheint. Der Herzmuskel ist graubraun und schlaff; im rechten Ventrikel befindet sich ein faust-, im linken ein hühnereigroßes Koagulum. Auf den Papillarmuskeln finden sich ebenfalls Blutungen. Im Netz und Bauchfell sind zahlreiche Blutungen, besonders auf dem sehnigen Teil der Zwerchfellpfeiler, auf der Serosa des Pansens im Verlaufe der Längs-, Kranz- und hinteren Hauptpfeiler. Blutungen durchsetzen auch die Fettkapsel der Nieren. Die Rindenschicht der Nieren ist streifig gerötet. In den Vormägen sind keine Veränderungen an der Schleimhaut. Die Labmagenschleimhaut ist geschwollen und fleckig gerötet. Der Dünndarm ist diffus gerötet, der Inhalt flüssig, grünlich und schleimig. Die Gekröslymphknoten sind taubeneigroß markig geschwollen, auf der Schnittfläche mit Petechien besetzt. Die Milz ist von normaler Größe und Konsistenz. Die Malpighischen Körperchen sind als graue Pünktchen erkennbar. Die Leber ist lehmgelb, geschwollen, die Schnittfläche trübe und brüchig. Die portalen Lymphknoten sind markig geschwollen. Die Gallenblase ist stark mit Gallenflüssigkeit gefüllt und zeigt auf der Schleimhaut auch vereinzelte Blutungen. Bauchspeicheldrüse und Harnwege unverändert. Uterus unbefruchtet. In Scheide und Scham keine Veränderungen. Bei der Sektion des Halses bilden die Ergüsse in der Unterhaut handhohe, bernsteingelbe, sulzige Infiltrate mit starkgefüllten Blutgefäßen. Die Jugularvenen sind mit teerartigem Blut strotzend gefüllt. Die Schleimhäute des Schlund- und Kehlkopfes sowie die der Trachea sind wulstig geschwollen, diffus gerötet und mit Blutungen besetzt. Das den Kehlkopf umgebende lockere Bindegewebe ist gelatinös durchtränkt und von spiegelndem Glanze. Die Zunge ist blaurot, verdickt, das Zungenband wulstig infiltriert. Die Schnittfläche der Zungenmuskulatur sieht gelbbraun aus und enthält ein seröses Infiltrat, das von der Schnittfläche tropfenweise abfließt. Die Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphknoten sind taubeneigroß, sehr saftreich. Beim Schnitt fließt aus dem Sinus reichlich eine klare Flüssigkeit ab, auch erkennt man zahlreiche Blutungen im Markgewebe. Die oberflächlichen Halsmuskeln sind graurot und graugelb verfärbt, stark aufgelockert und mit Blutungen und Gefäßinjektionen durchsetzt. Sämtliche Körperlymphknoten sind vergrößert und markig geschwollen, auch findet sich an den Karpalgelenken eine ödematöse Schwellung.

In einem gefärbten Blutausstrich findet man zahlreiche bipolar gefärbte Stäbchen.

Andere klinische und pathologisch-anatomische Befunde der exanthematischen Rinderseucheform sind von mir am 4. IX. 1915 bei einer Viehherde auf den sehr niedrigen Drewenzwiesen bei N. aufgenommen worden. Diese Fälle erregen den Verdacht der Übertragung durch blutsaugende Dipteren.

Nach dem Vorbericht sollten 3 Rinder dieser Herde am 4. IX. 1915 plötzlich die Futteraufnahme und die beiden Kühe auch die Milchabsonderung eingestellt haben, auch hätten die Tiere Hautschwellungen und Lahmgehen gezeigt.

Bei Ankunft weideten dort ca. 30 Rinder der Besitzer P. und J. aus N. Während der größte Teil der Herde weidend umherging, lagen

Digitized by Google

2 schwarzweiße Kühe, 6—8 Jahre alt und eine weißbunte Färse, 2 Jahre alt, mit untergeschlagenen Füßen. Bei Annäherung erhoben sich die Tiere, streckten sich aber nicht, wie dies gesunde Rinder zu tun pflegen, sondern machten einen unlustigen Eindruck. Bei der Bewegung äußerten die Tiere eine mittelgradige Hangbeinlahmheit. Der genauere klinische Befund ergab folgendes:

Nährzustand der 3 Tiere mittelgut; Haarkleid stumpf. An den Brustseiten, am Bauch, am Oberschenkel in der Gegend der Kniescheibenstrecker befinden sich handgroße, zwei- bis dreifingerhohe,-beetartige, vermehrt warme und schmerzhafte Anschwellungen, die an der Hinterextremität bei einer Kuh bis zum Fessel reichte. Die Anschwellungen nehmen Fingereindrücke auf, gleichen sich aber bald wieder aus. Die Haare liegen über den Schwellungen glatt, es schimmert eine höhere Hautrötung durch. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt; Hörner, Ohren und Extremitäten fühlen sich kühl an. Die Temperatur im Mastdarm ergibt 40,9°, 41,4° und 41,5° C. Die Zahl der Pulse schwankt zwischen 70 und 90, dieselben sind ungleichmäßig und unregelmäßig. Die Herzpulsationen sind deutlich fühlbar, die Herztöne rein. Die Lidbindehaut ist ödematös, rotbraun. Die Zahl der Atemzüge beträgt 30—40 in der Minute, die Atmung geschieht oberflächlich und zeigt costoabdominalen Typus. Die ausgeatmete Luft ist vermehrt warm, geruchlos und entströmt den Nasenöffnungen gleichmäßig. Aus den Nasenöffnungen hängt ein graugrüner, adhärenter Schleim. Die Nasenschleimhaut ist blaurot verfärbt. Der Kehlgang ist rein, die submaxillaren Lymphknoten walnußgroß, glatt, verschieblich auf der Unterlage. Im Bereiche des Schlund- und Kehlkopfes sind keine Schwellungen der Haut. Husten ist nicht gehört worden. Die Untersuchung der Lungen durch Perkussion ergibt lauten Schall an den nicht von Schwellungen betroffenen Brustteilen und durch Auscultation verschärftes Vesiculäratmen. Futteraufnahme findet nicht statt, auch Wiederkauen wurde nicht beobachtet. Das Flotsmaul fühlt sich warm und trocken an. Die Maulschleimhaut ist höher gerötet und temperiert. Der Füllungszustand des Hinterleibs ist bei den kranken Rindern gering, so daß die Flanken eingesunken erscheinen. Die Auscultation ergibt keine Pansen- und Darmgeräusche. Kot- und Harnabsatz konnte nicht beobachtet werden. Bei den beiden erkrankten Kühen ist das Euter von schlaffer Konsistenz und leer. Die psychischen Erscheinungen sind herabgesetzt. Bei der Bewegung kann an den geschwollenen Gliedmaßen, wie bereits erwähnt, eine mittelgradige Hangbeinlahmheit festgestellt werden. Die Augäpfel liegen zurückgezogen, der Blick ist klagend. Die 3 Rinder sind am 5. IX. 1915 umgestanden. Die Behandlung hatte in der Verabreichung je eines Eßlöffels Acidum hydrochloricum dilutum mit $^3/_4$ l Kamillentee bestanden. In derselben Herde fielen unter gleichen Erscheinungen am 8. IX. 1915 eine Bulle, schwarzbunt, 2 Jahre alt (Notschlachtung) und eine Färse, $1^1/_2$ Jahr alt, am 9. IX. 1915.

Die Sektion der 3 am 5. IX. 1915 umgestandenen Rinder am gleichen Tage ergab folgenden übereinstimmenden Befund:

Die Kadaver der 3 weiblichen Rinder (6, 8 und 2 Jahre alt), westpreußisches Niederungsvieh, befinden sich in mittelgutem Nährzustande, der Hinterleib ist aufgetrieben, die Totenstarre unvollständig. Die Maulhöhle ist geschlossen, aus der Nase tropft blutige Flüssigkeit. An der seitlichen Brustwand, am Bauche und an der Hinterextremität befinden sich teils ovale, beetartige Schwellungen in der Haut von 45 × 30 cm Durchmesser und 10 cm Dicke, teils diffuse Schwellungen bis zum Fessel herab. Die Haare liegen an den Schwellungen glatt an, die Haut ist blaurot verfärbt. Die Euter der beiden Kühe sind mannskopfgroß,

Digitized by Google

schlaff und blau verfärbt, das der Färse kindskopfgroß, schlaff. Bei Eröffnung der Bauchhöhle werden 2—3 l einer bernsteingelben trüben Flüssigkeit gesammelt. Die Lage der vorliegenden Teile ist normal, ihre Farbe grau, die Oberfläche glatt und glänzend. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraume. In der Brustmuskulatur findet man an den den Ödemen korrespondierenden Stellen sulzige Infiltrate, graurote Verfärbung und zahlreiche Blutungen. In den Brustfellsäcken befindet sich je $^1/_2$ l trüber roter Flüssigkeit. Die Lungen sind stark ausgedehnt und elastisch, die Schnittfläche trocken und von roter Farbe. Die peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind markig geschwollen und zeigen auf der Schnittfläche Blutungen. Auf der Serosa der großen Blutgefäße sieht man stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen. Der Herzbeutel hat einen grauweißen sammetartigen Belag, der sich leicht in Form einer dünnen Pseudomembran abheben läßt; darunter treten zahlreiche Petechien und bohnengroße Blutungen zutage. Im Herzbeutel befindet sich etwa $^1/_2$ Tasse dunkelrote trübe Flüssigkeit. Auf dem Epikard an der Herzbasis, den Herzohren, der Kranzfurche und auf der Lungenarterie sind zahllose Petechien, die dem Herzen ein schwarzrotes gefleckte Aussehen geben. Der Herzmuskel ist graubraun, trübe und brüchig. In der Herzkammer sind faustgroße, zerfließende Blutgerinnsel. Auf dem Lungenfell sind vereinzelte Blutungen. Netz und Bauchfell enthalten reichlich Fett, letzteres ist glatt, glänzend und durchscheinend. Im Dünn- und Dickdarm sind diffuse Blutungen und Schwellungen in der Schleimhaut. Die Gekröslymphknoten sind taubeneigroß markig geschwollen. Milz unverändert; Labmagenschleimhaut geschwollen und fleckig gerötet. Die Leber ist vergrößert, lehmgelb, trübe, portale Lymphknoten geschwollen, saftreich. Die Gallenblase ist prall mit Galle gefüllt; auf der Schleimhaut sind einzelne Petechien. Nierenfettkapseln sulzig infiltriert; Nierenrinde fleckig gerötet; Uterus bei allen 3 Tieren unbefruchtet. Auf dem sehnigen Teil des Zwerchfelles befinden sich Blutungen. Die großen Blutgefäße in der Bauchhöhle enthalten mangelhaft geronnenes Blut. Die Jugularvenen sind stark mit teerartigem Blut gefüllt. Auf der geschwollenen und geröteten Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut sieht man zahlreiche Petechien. Die Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphknoten sind markig geschwollen. Schnitte in die Schwellungen der Haut und Unterhaut ergeben sulzige Durchtränkung und starke Gefäßinjektion des Unterhautgewebes.

Ausstrichpräparate aus diesen Schwellungen lassen im mikroskopischen Bilde bipolare Stäbchen erkennen.

Die *exanthematische Form der Wild- und Rinderseuche beim Kalbe* verläuft ähnlich wie beim Großrinde.

Am 26. VI. 1917 wurde Verfasser von dem Pfarrer T. in G. zur Behandlung von 2 Kälbern zugezogen, die morgens die Getränkaufnahme verweigert und große Mattigkeit gezeigt hatten. Mittags konnte folgender Befund erhoben werden:

Die beiden gut genährten Kälber, ca. 3 Monate alt (westpreußisches Niederungsvieh), befinden sich in einer besonderen Bucht des massiven Schweinestalls und liegen mit unter den Leib geschlagenen Beinen, seitlich angelegtem Kopf und geschlossenen Augen. Aus den inneren Augenwinkeln fließt klare Tränenflüssigkeit ab. Beim Berühren heben die Tiere den Kopf an, öffnen die Augen, stehen aber nicht auf. Hebt man sie auf, so knicken sie bald wieder in den Gelenken zusammen. Das Haarkleid ist glatt. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt, insbesondere fühlen sich Ohren und Extremitäten kühl an. Im Mastdarm gemessen beträgt die Temperatur 40,0° und 41,0° C. Die Zahl der Pulse schwankt zwischen 92 und 116, dieselben sind schwach fühlbar, ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzschlag ist deutlich fühlbar, die Herz-

Digitized by Google

töne sind rein. Die Lidbindehaut ist ödematös und höher gerötet. Die Zahl der Atemzüge beträgt 46—54. Die Atmung ist angestrengt, costoabdominal, stöhnend; sie geschieht teilweise durch die Nase, teilweise durch das geöffnete Maul. Die ausgeatmete Luft ist vermehrt warm, ohne jeden Geruch. Aus der Nasenöffnung hängt ein graugrünes, schleimiges Sekret. Das Flotzmaul ist trocken und höher temperiert, die Nasenschleimhaut dunkelrot. Der Kehlgang ist geschwollen. Die Schwellungen sind nachgiebig für Fingereindrücke und höher temperiert. Die Kälber husten ab und zu. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auskultation verschärftes Vesiculäratmen. Die Getränkaufnahme ist unterdrückt. Aus dem Maule fließt blasiger Speichel. Die Maulschleimhaut ist blaurot verfärbt und höher temperiert. Die Zunge erscheint verdickt, braun, auf dem Zungenrücken liegt ein weißer Belag. Hinterleib leer, Darmperistaltik selten. Der Kot ist dünnbreiig, gelb, übelriechend. Die Umgebung des Afters und der Schwanz ist mit anhaftendem Kot verunreinigt. Harnabsatz wurde nicht beobachtet. Die Psyche war herabgesetzt.

In der Nacht vom 26. zum 27. VI. sind beide Kälber verendet. Die am gleichen Tage vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund:

Gewicht 140 und 180 Pfund. Nährzustand gut, Totenstarre vorhanden; Hinterleib bei beiden stark aufgetrieben. Die Augen sind bis auf einen schmalen Spalt geschlossen. Die Maulhöhle ist geöffnet und die Zungenspitze zwischen den Kiefern festgeklemmt. Vom Kinnwinkel bis zur Brust erstrecken sich umfangreiche Hautschwellungen. In der Bauchhöhle befinden sich ca. 2 l einer trüben gelben Flüssigkeit. Die Bauchorgane sind von einem grauweißen, schleierartigen Exsudat überzogen, welches sich in Form einer Pseudomembran abheben läßt. Das Zwerchfell steht im 6. Intercostalraume. In der blaßroten Brustmulkulatur sieht man zahlreiche linsengroße Blutungen. In den Brustfellsäcken befinden sich je $^1/_4$ l einer trüben roten Flüssigkeit und auf der linken Pleura zahlreiche Blutungen. Die Lungen sind mäßig retrahiert, graurot, knisternd und zeigen einzelne Petechien unter der Serosa. Die Mittelfell- und peribronchialen Lymphknoten sind markig geschwollen. Die Schnittfläche ist äußerst saftreich und zeigt Blutungen. Die Serosa der großen Schlagadern ist mit zahlreichen Blutungen besetzt. Auf dem Pleuraüberzuge des Herzbeutels liegt ein sammetartiger, grauweißer, häutiger Belag, nach dessen Entfernung man Petechien und Gefäßinjektionen auf dem Herzbeutel sieht. Der Herzbeutel enthält $^1/_4$ l trüber roter Flüssigkeit. Auf dem Herzen sieht man an der Basis, dann zweifingerbreit an der seitlichen Herzfurche und hinteren Herzfläche konfluierende schwarzrote Blutungen, so daß das Herz gescheckt erscheint. Auch die Herzohren sehen schwarzrot aus und die Lungenarterie ist etwa zweifingerbreit an ihrem Ursprunge am Herzen ringförmig von konfluierenden schwarzroten Blutungen umgeben. Der Herzmuskel ist graubraun, brüchig und enthält hühnereigroße Blutgerinnsel und Petechien auf den Papillarmuskeln. Von der Schnittfläche der Lungen fließt eine geringe Menge seröser Flüssigkeit ab. Auf der Schleimhaut der großen Bronchien sieht man Blutungen, desgleichen auf dem Netz und Bauchfell sowie insbesondere auf dem Zentrum des Zwerchfells. Der Leerdarm zeigt diffuse und verästelte Rötung, Schwellung der Schleimhaut und darin liegende zahlreiche Blutungen. Im Darmgekröse sind ebenfalls Blutungen erkennbar; die Gekröselymphknoten sind markig geschwollen und fleckig gerötet. Auf der Milzkapsel sind vereinzelte Rötungen und gehäufte Petechien sichtbar. Die Pulpa hat normale Beschaffenheit. Im Magen befinden sich etwa 2 l Milchgerinnsel; die Schleimhaut ist nicht verändert. Die Leber ist lebhaft zimtrot, Schnittfläche gelbgrau, trocken, portale Lymphknoten markig geschwollen. Nierenkapsel sulzig infiltriert. An den sonstigen Bauch- und Beckenorganen keine Veränderungen. Die Schwellungen im Kehl-

Digitized by Google

gange und Halse sind nach Anlegung des Sagittalschnittes gemessen worden und haben eine Dicke von 2—3 cm. Die Kehlkopfschleimhaut bildet schlotternde Wülste. Die Luftröhrenschleimhaut ist ebenfalls geschwollen und gerötet und auf der ventralen Fläche mit zahlreichen Blutungen besetzt. Die Kehlgangslymphknoten sind markig geschwollen. Schlundkopf- und Zungenmuskulatur sulzig infiltriert; in der letzteren befinden sich zahlreiche Blutungen. Die Halsmuskeln, besonders die Zungenbein- und Halsbrustmuskeln sind grau verfärbt, serös infiltriert und mit Blutungen durchsetzt. Auf der Thymus befinden sich einige stecknadelkopfgroße Blutungen. Die Muskulatur an den Hinterschenkeln, besonders der Einwärtszieher, ist grau verfärbt und mit Blutungen durchsetzt. Die Fleischlymphknoten sind sämtlich markig geschwollen, sehr stark infiltriert und zeigen mehr oder weniger zahlreiche Petechien auf der Schnittfläche.

In Gewebsausstrichen wurden bipolare Stäbchen nachgewiesen.

Die Infektion dieser Kälber ist durch unachtsames Umgehen mit Fleischspülwasser, womit die Tränkeimer verunreinigt worden waren, verschuldet worden. Es fielen noch 8 Kälber außerdem hintereinander unter denselben Erscheinungen.

Noch ein Befund von einem geschlachtetem Rinde, welches an der exanthematischen Form der Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen war, das Verf. aber nicht mehr lebend untersucht hat, soll noch angeführt werden, weil er ein besonderes Interesse beansprucht. Es handelt sich um den Schlachtbefund einer am 13. IX. 1916 notgeschlachteten Kuh der Besitzerfrau A. in T.

Die Kuh, schwarzbunt, großer Stern, Landrasse, 7 Jahre alt, war angeblich am 12. IX. 1916 auf der Weide plötzlich erkrankt, Kopf und Hals waren geschwollen. Da die Kuh zu ersticken drohte, wurde sie am 13. IX. 1916 früh geschlachtet. Bei Ankunft des Verfassers war die Kuh bereits abgehäutet und der Tierkörper auf der Tenne an einer Leiter aufgehängt. An der Haut des Kopfes und Halses sieht man sulzige Durchtränkung und zahllose stecknadelkopf- bis bohnengroße Blutungen. Die Maul-, Rachen- und Schlundkopfschleimhaut war stark geschwollen und blau verfärbt. Die Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphknoten waren hühnereigroß markig geschwollen und fleckig gerötet; in der Rinde konnten zahlreiche Petechien nachgewiesen werden. Zunge blaurot, verdickt, Schnittfläche graugelb mit zahlreichen Blutungen. Die Kehldeckelschleimhaut 4 cm verdickt, schlotternde gelbe Wülste bildend. Die Kehlkopfmuskulatur ist grau verfärbt, gelatinös durchtränkt. Die Trachealschleimhaut ist 1—1½ cm dick, gerötet und mit Blutungen besetzt. Die Schleimhautgefäße sind strotzend gefüllt. Die Muskulatur der Speiseröhre ist in ihrer ganzen Länge auffallend verändert. Sie bildet einen derben, graugelben, 6 cm im Durchmesser betragenden Strang. Auf dem Querschnitt sieht man von einer Lichtung nichts, im Zentrum nur die Speiseröhrenschleimhaut als eine weiße, halskrausenförmige Linie. Die Muskulatur des Schlundes ist stark degeneriert und das Gewebe aufgelockert. Man sieht zwischen den grau verfärbten Muskelbündeln seröse Infiltrate und Blutungen. Die Körperparenchyme zeigen trübe Schwellung, die serösen Häute zahllose Petechien.

Die mikroskopische Untersuchung eines Blutausstrichs ergab das Vorhandensein bipolar gefärbter Stäbchen.

Die Kuh wurde als „untauglich" gekennzeichnet und der Abdeckerei überwiesen.

Digitized by Google

Die auffallende Veränderung am Schlunde ist vielleicht damit zu erklären, daß von hier aus die Erreger der Wild- und Rinderseuche in den Tierkörper eingedrungen sind. Eine sichtbare Verletzung der Schleimhaut des Schlundes war allerdings nicht festzustellen.

Die *exanthematische Form der Wild- und Rinderseuche beim Schwein* zeigt klinisch folgendes Bild:

Die Tiere treten vom Futtertrog zurück, verkriechen sich in der Streu und haben hohes Fieber (meist über 41°). Sie lassen sich nur schwer auftreiben, schreien dann und schwanken bei der Bewegung in der Nachhand. Nach wenigen Stunden schwillt die Haut an der Kehle an und rötet sich. Gleichzeitig tritt Atembeschwerde ein, die die Schweine veranlaßt, durch das geöffnete Maul zu atmen. Das Atmen ist schließlich von Röcheln begleitet, die Kehle ist nun in größerem Umfange verschwollen und blaurot verfärbt. Am 2. oder 3. Erkrankungstage tritt der Tod durch Erstickung ein.

Der am 30. VIII. 1917 im Bestande des Gutsbesitzers St. in Rmg. K. aufgenommene Befund soll die Erscheinungen der exanthematischen Rinderseucheform beim Schwein beleuchten. Die Infektion war, wie bereits erwähnt, am 27. VIII. 1917 durch infizierte Impfspritzen eines Tierarztes erfolgt, der diesen völlig gesunden Bestand mit denselben Impfnadeln schutzimpfte, mit denen er kurz zuvor in der mit Rinderseuche verseuchten Ortschaft B. Notimpfungen vorgenommen hatte.

Von 6 erkrankten Schweinen sind bei Ankunft des Verfassers bereits 4 verendet. Die beiden noch lebenden Schweine zeigen folgende Erscheinungen: Es handelt sich um ein Sauschwein und ein Borgschwein, je ca. $^1/_2$ Jahr alt, 90 kg Lebendgewicht (deutsches Edelschwein). Die Tiere befinden sich in sehr gutem Nährzustande und liegen in der Streu in einem Abteil eines massiven Schweinestalles. Das im Troge befindliche Futter ist unberührt. Bei beiden Schweinen besteht in der Umgebung des Kehlkopfes und an der Impfstelle hinter dem Ohre Schwellung und Rötung der Haut. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt; Ohren und Extremitäten fühlen sich kühl an, die geröteten Hautstellen vermehrt warm. Die Körpertemperatur, im Mastdarm gemessen, beträgt 41,5° C und 41,7° C. Der Herzschlag ist pochend, es werden 110—120 reine Herztöne auscultiert. Die Lidbindehaut ist dunkelrot, ödematös. Die Zahl der Atemzüge beträgt 60 in der Minute. Die Atmung ist erschwert, costoabdominal und geschieht röchelnd bzw. schnarchend bei geöffnetem Maule. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auscultation verschärftes Vesiculäratmen. Aus den Nasenöffnungen fließt ein schleimiges, hellgraues Sekret. Die Rüsselscheibe erscheint höher gerötet. Die Futteraufnahme liegt darnieder. Die Maulschleimhaut ist bläulichrot verfärbt, die Zunge erscheint verdickt und trägt einen weißen Belag. Der Hinterleib ist leer; es sind nur geringe peristaltische Geräusche zu hören. Kot- und Harnabsatz ist nicht beobachtet worden. Die Schweine lassen sich schwer auftreiben, schreien heiser und schwanken bei der Bewegung; die psychischen Erscheinungen sind herabgesetzt. Der Tod trat am 31. VIII. ein.

Die bereits am 29. VIII. verendeten 4 Schweine aus diesem Stalle wurden vom Verfasser am 30. VIII. 1917 obduziert; es ergab sich folgendes Bild:

Digitized by Google

Der Nährzustand dieser 4 Schweine verschiedenen Geschlechts, ca. 90 kg schwer (deutsches Edelschwein), ist gut, die Totenstarre ist in Lösung begriffen. Fäulnisvorgänge sind nicht vorhanden. Rüsselscheibe, Lippen und eine handgroße Stelle am Halse in der Umgebung des Kehlkopfes sind blauviolett gefärbt. Der Bauch ist etwas aufgetrieben und diffus blaurot verfärbt. Umschriebene blaurote Flecke sieht man auf der Seite, auf welcher die Schweine liegen. In der Bauchhöhle befinden sich $^1/_2$—3 l einer trüben roten Flüssigkeit. Die vorliegenden Bauchorgane zeigen normale Lage, spiegelnden Glanz und blaßgelbe Färbung, sie sind mit Gasen angefüllt. In den Pleurasäcken befindet sich je $^1/_4$ l einer trüben roten Flüssigkeit. Die Lungen sind mangelhaft retrahiert, graurot, das interlobuläre Gewebe serös infiltriert. Im Mittelfell und Brustfell befinden sich zahlreiche linsengroße Blutungen. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel sind markig geschwollen, sehr saftreich und mit Petechien besetzt. Blutungen bemerkt man auch auf der Serosa der großen Schlagadern. Auf dem Brustfellüberzuge des Zwerchfells und Herzbeutels sieht man einen schleierartigen, gelbgrauen Fibrinbelag und darunter zahlreiche gehäufte Petechien. Der Herzbeutel enthält etwa einen Eßlöffel voll einer rotgelben trüben Flüssigkeit. Auf der Herzbasis sind zahlreiche Blutungen. Die Herzmuskulatur ist braungrau und schlaff. In den Ventrikeln befinden sich taubeneigroße Blutgerinnsel. An den Herzklappen sind keine Veränderungen. Die Lungenoberfläche ist glatt. Von der Schnittfläche der Lungen fließt feinblasiger roter Schaum ab. Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchsichtig. Am Darm und Gekröse sind keine Veränderungen festzustellen. Die Milz ist von normaler Größe, Farbe und Konsistenz. Der Magen enthält nur wenig dickbreiige Nahrungsstoffe, die Schleimhaut ist unverändert. Leber stark geschwollen, gelbbraun, Läppchenzeichnung verwaschen. Nieren graubraun, Schnittfläche trübe, Nierenzeichnung undeutlich. Die Umgebung des Kehlkopfes ist sulzig infiltriert, die Haut und Unterhaut blaurot verfärbt. Die Kehlkopfschleimhaut ist stark geschwollen, besonders die des Kehldeckels; die Schlundkopfmuskulatur serös infiltriert und mit Blutungen durchsetzt. Zunge verdickt, blaurot und mit einem dicken weißen Belag bedeckt. Die Luftröhre enthält feinblasigen Schaum, die Schleimhaut derselben ist verdickt, gerötet und enthält zahlreiche Petechien. Die Lymphknoten am Knopfe und Halse sind (hämorrhagisch geschwollen und zeigen auf dem Schnitt zahlreiche Petechien. An den Impfstellen hinter den Ohren ist eine starke Imbibition und Rötung der Haut und Unterhaut nachzuweisen. Die Körpermuskulatur ist graurot verfärbt, trocken, brüchig und mit Petechien durchsetzt.

Im Gewebsausstrich sind bipolare Stäbchen nachzuweisen.

Bei notgeschlachteten Schweinen dieser Rinderseucheform sieht man häufig nur eine blauviolette Verfärbung der Haut und Unterhaut am Kehlkopf und eine sulzige Imbibition des den Kehlkopf umgebenden Bindegewebes. Im übrigen zeigt die Haut rechtzeitig geschlachteter Schweine zum Unterschied von Rotlauf weiße und zarte Beschaffenheit.

2. Die pectorale Form.

Die *zweite* Form der Wild- und Rinderseuche, die *pectorale*, ist bedeutend seltener als die exanthematische und dürften die beobachteten Fälle kaum mehr als 10% dieser ausmachen.

Die klinischen Erscheinungen dieser Form beim Pferde sind folgende, wie an einem von 5 beobachteten Fällen gezeigt werden soll:

Digitized by Google

Am 12. VIII. 1917 nachmittags erkrankte plötzlich im Stalle ein Pferd des Rittergutsbesitzers W. auf Domäne St. unter kolikartigen Unruheerscheinungen. Um 7 Uhr abends, bei Ankunft des Verfassers, wurde mitgeteilt, daß die Fuchsstute mit Stern, 9 Jahre alt (ostpreußischer Typus), mittags das vorgelegte Grünfutter nicht berührt und mit den Vorderfüßen gescharrt hätte. Die Stute befindet sich in einer geräumigen Boxe und bewegt sich darin unruhig hin und her. Der Nährzustand des Pferdes ist gut, das Haarkleid ist glatt und glänzend. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt, Ohren und Extremitäten fühlen sich niedriger temperiert an. Die Temperatur im Mastdarm gemessen beträgt 41,2° C. Puls 80 mal in der Minute, er ist schwach, ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzschlag ist fühlbar, bei der Auscultation schwappende Nebengeräusche. Die Lidbindehäute sind braunrot und ödematös. Die Zahl der Atemzüge beträgt 60 in der Minute, die Atmung ist angestrengt costoabdominal. Die Ausatmungsluft entströmt beiden Nasenöffnungen in gleichmäßiger Stärke, sie ist vermehrt warm, ohne spezifischen Geruch. Nasenausfluß besteht nicht. Die Nasenschleimhaut ist höher gerötet, Kehlgang rein. In der Umgebung des Kehlkopfes sind keine Schwellungen; es besteht auch keine Schmerzhaftigkeit am Kehlkopfe, desgleichen nicht spontaner Husten. Die Percussion der Lungen ergibt im unteren Drittel leeren, darüber lauten Schall, die Auscultation im unteren Drittel unterdrücktes Atmen; an der Grenze zum mittleren Drittel Rassel- und Reibegeräusche, darüber Bronchialatmen. Die Palpation verursacht Schmerzhaftigkeit. Futteraufnahme sistiert. Die Maulschleimhaut ist blaurot und trocken, die Temperatur in der Maulhöhle vermehrt warm. Die Umgebung des Schlundkopfes ist frei von Schwellungen. Schluckbeschwerden bei der Getränkaufnahme wurden nicht beobachtet. Der Hinterleib ist mäßig gefüllt; Darmperistaltik vorhanden. Kotabsatz wurde nicht beobachtet. Durch rectale Untersuchung konnten dickbreiige Kotballen entfernt werden; die Exploration der Bauchhöhle war negativ. Die psychischen Erscheinungen sind gesteigert. Das Pferd legte sich nicht, es schwankt bei der Bewegung in der Nachhand. Beim Stehen hält es die Vorderextremitäten etwas gespreizt. Die Augäpfel liegen zurückgezogen, der Blick ist starr.

Das Pferd erhielt eine Coffeininjektion subcutan, ist jedoch bereits in der darauffolgenden Nacht vom 12. zum 13. VIII. 1917 verendet.

Die Sektion wurde am 13. VIII. nachmittags 3 Uhr in der Nähe des Gehöfts ausgeführt und ergab folgendes:

Totenstarre vorhanden. Der Hinterleib ist stark aufgetrieben. In der Bauchhöhle befindet sich etwa $^1/_2$ l einer trüben gelben Flüssigkeit. Die Lage der vorliegenden Teile ist normal, sie sind von blaßgrauer Farbe und haben spiegelnden Glanz. Das Zwerchfell steht im 8. Intercostalraume. Die Brustfellsäcke enthalten etwa 10 l einer trüben hellgelben Flüssigkeit. Auf der Pleura befinden sich 3 bis 4 cm dicke sulzige gelbe Beläge, die sich leicht von der Unterlage als gelecartige Pseudomembranen abheben lassen. Die Pleura selbst ist stark injiziert und trägt zahlreiche Blutungen. Die Lungen sind stark ausgedehnt und schwerer. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel und im Mittelfell sind markig geschwollen und diffus gerötet. Die Schnittfläche der Lymphknoten zeigt Petechien in der Rinde und Erweiterung der Sinus. Im Herzbeutel befindet sich etwa 1 l einer trüben gelben Flüssigkeit und ein hühnereigroßes hellgelbes Gerinnsel. Der Herzmuskel ist graubraun verfärbt, auf der Herzbasis bilden zahlreiche Petechien eine schwarzrote gescheckte Verfärbung des Epikards. Im rechten Ventrikel befindet sich ein mannsfaustgroßes gelbes Blutgerinnsel, im linken ein solches von Hühnereigröße. Die linke Lunge und der Anhangslappen der rechten Lunge fühlen sich derb an. Auf dem Schnitt sehen die betroffenen Lungenteile schwarzrot aus

Digitized by Google

und sind von $^1/_2$—1 cm breiten gelbweißen Streifen gefeldert. Die Schnittfläche des hepatisierten Lungenparenchyms ist granuliert. In den Luftröhrenästen findet man feinblasigen roten Schaum, auf der diffus gerötеten Schleimhaut zahlreiche Petechien. — Das Netz enthält traubiges Fett, das retroperitoneale Fett ist etwa zweifingerdick. Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchsichtig. Der Leerdarm erscheint diffus gerötet, der Inhalt ist dünnflüssig, von grüngrauer Farbe. Die Gekröslymphknoten sind markig geschwollen. Die Milz hat normale Größe und Konsistenz. Auf der Kapsel sieht man deutliche Gefäßinjektion und einzelne Petechien. Im Magen befinden sich außer Gärungsgasen etwa 2 l dickbreiige grüngraue Inhaltsmassen. Die Fundusschleimhaut ist braunrot und aufgequollen. Die Leber ist gelbbraun, geschwollen, die Schnittfläche trocken und trübe. Die portalen Lymphknoten sind sehr saftreich. Die Nierenfettkapsel ist blutig infiltriert, die Nieren graugelb, die Zeichnung verwaschen. Die Jugularvenen sind mit schwarzrotem dickflüssigem Blut gefüllt. Auf der diffus gerötеten und geschwollenen Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut sind zahlreiche Petechien zu bemerken. Die Lymphknoten am Kopfe und Halse sind markig geschwollen.

Im Blutausstrich können biporale Stäbchen nachgewiesen werden.

Die *pectorale Rinderseucheform beim Rinde verläuft* ähnlich wie beim Pferde. Ein typischer Fall möge nach dem Befunde beschrieben werden.

Am 2. IX. 1915 erkrankte plötzlich eine Kuh des Besitzers S. in Abbau G. auf der Weide; sie fraß nicht, kaute nicht wieder und ging mit der Milch zurück. Sie wurde deshalb vom Besitzer in den Stall genommen und mit Decken warm gehalten. Am 3 IX. wurde Verfasser zur Behandlung zugezogen und nahm folgenden Befund auf:

Es handelt sich um eine kleine weiße Kuh mit schwarzen Flecken, ca. 10 Jahre alt (Landrasse aus Westpreußen), die sich in mittelgutem Nährzustande befindet. Das Haarkleid ist glanzlos und rauh. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt, Hörner, Ohren und Extremitäten fühlen sich kühl an. Im Bereiche der Ankonäen sieht man Muskelzuckungen. Die Temperatur im Mastdarm beträgt 40,5° C. Die Zahl der Pulse 90 in der Minute. Der Puls ist schwach fühlbar (klein), ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzstoß ist schwach fühlbar; bei der Auscultation hört man klatschende Aftergeräusche. Die Lidbindehäute sind braunrot. Die Zahl der Atemzüge beträgt 90 in der Minute. Die Atmung geschieht angestrengt und zeigt costoabdominalen Typus. Die aus den Nasenöffnungen in gleichmäßiger Stärke ausströmende Luft ist vermehrt warm, ohne Geruch. Das Flotzmaul ist warm und trocken. Aus den Nasenöffnungen hängt zäher, graugrüner Schleim. Die Nasenschleimhaut ist blaurot verfärbt. Die submaxillaren Lymphknoten sind nicht vergrößert. Schwellungen im Kehlgange und am Kehlkopf sind nicht nachzuweisen. Spontaner Husten wurde nicht wahrgenommen. Im Verlaufe der Luftröhre sind keine Veränderungen sichtbar. Die Perkussion der Lungen ergibt in der unteren Hälfte beiderseits leeren, darüber lauten Schall; die Auscultation unten keine Atmungsgeräusche, darüber an der Grenze Knisterrasseln, in der oberen Hälfte Bronchialatmen. Die Palpation ist nicht schmerzhaft. Futteraufnahme findet nicht statt, etwas klares Wasser hat die Kuh zu sich genommen. Die Maulschleimhaut ist höher gerötet, trocken und vermehrt warm. In der Umgebung des Schlund- und Kehlkopfes sind keine Schwellungen nachzuweisen. Der Hinterleib ist leer, Pansentätigkeit und Wiederkauen ruhen, schwache Darmperistaltik ist vorhanden. Es ist dünnbreiiger graugrüner Kot ohne Beimengungen abgesetzt worden, die Milchsekretion ist versiegt. Das Euter ist schlaff, die Striche fühlen sich kühl an. Die Psyche des Tieres ist herabgesetzt. Die Augenlider sind bis auf einen Spalt geschlossen. Die Augen liegen

Digitized by Google

tief in den Augenhöhlen und tränen. Die Kuh stöhnt leise. Bewegungsstörungen konnten nicht wahrgenommen werden.

Am 3. IX. 1915 abends ist die Kuh umgestanden und am 4. IX. 1915, nachmittags, an Ort und Stelle seziert worden. Der Befund war folgender:

Totenstarre vorhanden. Das Maul ist geöffnet und die Zunge hängt zum Maulwinkel heraus. Aus den Nasenöffnungen fließt eine gerigge Menge flüssigen Blutes. Die Augenlider sind bis auf einen schmalen Spalt geschlossen. Die Hornhaut ist klar und durchsichtig. Der Hinterleib stark aufgetrieben, das Euter schlaff und blau gefleckt. In der Bauchhöhle befindet sich 1 l einer trüben gelben Flüssigkeit. Die Lage der Organe ist normal, sie sind von blaßgelber Farbe und haben spiegelnden Glanz. Das Zwerchfell steht im 9. Intercostalraume. In den Brustfellsäcken befinden sich etwa 8 l einer trüben gelben Flüssigkeit und handgroße, vierfingerdicke, gallertartige glänzende Gerinnsel. Außerdem finden sich auf der Pleura gelbweiße häutige Exsudate, die sich nur unvollständig ablösen lassen. Die Lungen haben doppeltes Volumen und sind sehr schwer. Auf dem Lungenfell lagern noch Teile fibrinösen Exsudats; die darunter befindliche Pleura ist rauh. Die Lungen lassen schon bei oberflächlicher Betrachtung ein marmoriertes Aussehen erkennen, welches durch rote Hepatisation des Lungenparenchyms und interstitielle Infiltration bedingt wird. Die Pleura ist stark injiziert und mit zahllosen Petechien besetzt. Die mediastinalen und peribronchialen Lymphknoten sind stark geschwollen, sehr saftreich und mit Blutungen durchsetzt. Auf den großen Blutgefäßen sieht man gleichfalls zahlreiche Blutungen. Der Herzbeutel ist von einem fibrinösen, graugelben, ca. 1 cm dicken adhärenten Belag überzogen, nach dessen Ablösung man starke Gefäßinjektion und linsengroße Blutungen in der Serosa wahrnimmt. In ihm befindet sich ein fingerdickes gelbes Gerinnsel, welches das Herz umschließt. Auf der Herzbasis und der lateralen Herzfurche sind zahlreiche gehäufte Blutungen sichtbar. Die Herzmuskulatur ist graurot und trübe. Im rechten Herzen befindet sich ein mannsfaustgroßes, im linken ein apfelgroßes hellgelbes speckiges Koagulum. Auf den Papillarmuskeln sind zahlreiche Petechien. Auf der Schnittfläche erscheinen die hepatisierten Lungenlobuli schwarzrot und granuliert. Das Interstitium bildet 3—4 cm breite, mit einer hellgelben Flüssigkeit und Gallerte gefüllte Straßen, die der Lunge ein marmoriertes Aussehen verleihen. Aus den großen Bronchien fließt eine rötliche, schaumige Flüssigkeit ab. Die Schleimhaut derselben ist verdickt und mit Blutungen besetzt. Das Fett im Netz und retroperitonealen Gewebe ist von goldgelber Farbe und traubiger Beschaffenheit, etwa fingerdick. Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchsichtig. Im Dünndarm sind die Gefäße stark injiziert und die Darmwand diffus gerötet. Die Gekröslymphknoten zeigen markige Schwellung. Die Milz ist von normaler Größe, Farbe und Konsistenz. In den Mägen sind keine Veränderungen nachzuweisen. Die Leber ist geschwollen, die Ränder abgerundet, die Schnittfläche ist lehmgelb und trübe, die Lymphknton sind markig geschwollen. Die Gallenblase ist stark gefüllt, nach Entleerung der Galle findet man in der Schleimhaut gehäufte Blutungen. In der Nierenfettkapsel sind sulzige Infiltrate und Blutungen. Die Nieren sind sehr blutreich, die Zeichnung ist verwaschen. In den Harn- und Geschlechtsorganen befinden sich sonst keine Veränderungen; der Uterus ist unbefruchtet. Die Drosselvenen sind mit teerartigem Blut gefüllt. In den Atmungswegen befindet sich rötlicher Schaum. Die Respirationsschleimhaut ist geschwollen, gerötet und auf der ventralen Fläche mit Petechien besetzt. Die Schlundkopfmuskulatur ist von Blutungen und gelatinösen Infiltraten durchsetzt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist serös infiltriert. Die Kehlgangslymphknoten sind markig geschwollen.

Im Lungensaftausstrich sind zahlreiche bipolare Stäbchen nachzuweisen.

Digitized by Google

Die *pectorale Form der Wild- und Rinderseuche bei Jungrindern und Kälbern* verläuft unter denselben Erscheinungen, wie bei erwachsenen Rindern. Bei der Sektion erscheinen jedoch die hepatisierten Lungenabschnitte bei Kälbern als braunrote Inseln im gelblichen Straßennetz des Interstitiums, während die Hepatisationsherde bei Rindern kirschrot bis schwarzrot erscheinen.

Die *pectorale Form der Wild- und Rinderseuche beim Schwein* soll folgender Fall veranschaulichen:

Am 28. VII. 1915 wurde Verfasser zur Behandlung eines erkrankten Schweines des Gastwirts v. W. in Groß-L. zugezogen. Angeblich hatte das Schwein am 27. VII. das Futter versagt und sich in der Streu verkrochen. Am 28. VII. mittags lag das etwa 2 Jahre alte Mutterschwein (weißes Landschwein) im Stalle in der Streu verkrochen; die vor 8 Tagen geworfenen Ferkel springen in derselben Bucht umher und versuchen an das Gesäuge, auf welchem die Sau liegt, heranzukommen, wobei sie vor Ungeduld und Hunger schreien. Im Troge befindet sich noch das Futter vom letzten Abend. Das erkrankte Mutterscheiwn atmet sehr angestrengt und röchelt bei geöffnetem Maule und vorgestreckter Zungenspitze, wobei 80 Atemzüge in der Minute gezählt werden. Die Untersuchung der Lungen durch Perkussion ergibt auf beiden Seiten lineare Dämpfung in den unteren Lungenabschnitten, darüber lauten Schall, die Auscultation in dem unteren Dämpfungsabschnitt unterdrücktes, darüber bronchiales Atmen sowie reibende Nebengeräusche. Die Herztöne sind rein und es werden über 100 in der Minute gezählt. Der abgesetzte Kot sieht graubraun und fest aus. Die Körpertemperatur, im Mastdarm gemessen, beträgt 40,2°. Die Atemnot nimmt allmählich zu und nach 2 Stunden ist das Schwein durch Erstickung verendet.

Die Zerlegung wurde sofort an dem blutwarmen, ca. 3 Zentner schweren Kadaver vorgenommen. Derselbe befindet sich in gutem Nährzustande. Das retroperitoneale Fett ist dreifingerdick. Beim Öffnen der Bauchhöhle fließt etwa $^1/_2$ l einer klaren gelben Flüssigkeit ab. Das Bauchfell ist glatt und glänzend. Die Lage der Bauchorgane unverändert, ihre Farbe ist blaßgrau. Die Pleurasäcke enthalten 2 l einer trüben hellgelben Flüssigkeit mit flockigen Gerinnseln. Auf dem Rippenfell befinden sich $^1/_2$ cm dicke adhärente grauweiße Exsudate. Nach Ablösen dieser Pseudomembranen sieht man starke Gefäßinjektion in der Pleura und Petechien. Beide Lungen sind größer und schwerer. Auf den Herzlappen der Lungen ist ein gelbgrauer Belag, der auf dem Lungenfell dünne Häute und Netze bildet und sich leicht abheben läßt. Das Lungenfell darunter ist rauh, zeigt Gefäßinjektion und Blutungen. Die Lungen sind bis auf kleine Teile des stumpfen Randes von leberartiger Konsistenz. Die Schnittfläche ist rotbraun, glänzend. Das Interstitium bildet 1 cm breite gelbliche Straßen, aus denen eine klare gelbe Lymphe abfließt. Das Aussehen der Lungen ist marmoriert. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel sind geschwollen und gerötet, auf der Schnittfläche mit zahlreichen Blutungen besetzt. Auf dem Herzbeutel lagern ebenfalls häutige gelbweiße Exsudate. Die Pleura pericardii ist stark injiziert und mit Blutungen besetzt. Im Herzbeutel befindet sich eine halbe Tasse einer trüben gelben Flüssigkeit. Auf der Herzbasis sind zahlreiche Petechien auf graubraunem Grunde sichtbar. Der Herzmuskel ist schlaff und brüchig. An den Bauchorganen sind außer trüber Schwellung der Leber und Nieren keine Veränderungen festzustellen. Schlundkopf und Schleimhaut des Kehldeckels sind stark infiltriert, letztere bildet schlotternde Wülste. Die Kehlgangs- und retropharyngealen sowie subperitonealen Lymphknoten zeigen diffuse Rötung und Schwellung. Die Schnittfläche ist äußerst saft-

Digitized by Google

reich und mit Blutungen besetzt. Die Muskulatur der Hinterschenkel (Einwärtszieher) ist graurot verfärbt und enthält Blutungen.

Im Blutausstrich wurden bipolare Stäbchen festgestellt.

Die Infektion dieses Schweines war zweifellos durch Spülwasser von Fleisch notgeschlachteter Kälber, die an Rinderseuche gelitten hatten, erfolgt. Die Ferkel, welche noch vom Muttertier ernährt wurden und daher auch kein Futter aus dem Trog aufnahmen, blieben von der Seuche verschont.

3. Die intestinale Form.

Die *dritte* Form der Wild- und Rinderseuche, die *intestinale*, kommt selten für sich allein vor, sondern ist meistens mit einer der beiden ersten Formen vergesellschaftet. Man ist deshalb davon abgekommen, sie als besondere Form aufzuführen. Es sind während des Seuchenganges im Kreise Strasburg aber, wie bereits eingangs erwähnt, so zahlreiche Fälle beobachtet worden, wo die krankhaften Erscheinungen an den Bauchorganen bedeutend alle sonstigen Symptome an Umfang übertrafen und einige, wo außer jenen nichts zu finden war. Es muß daher in diesen Fällen angenommen werden, daß die Infektion vom Darm aus ihren Ursprung nahm. Jedoch ist es der besseren Übersicht wegen berechtigt, wenn die alte Einteilung hier beibehalten wird.

Beim *Pferde* verläuft diese Form unter den Erscheinungen einer heftigen Kolik.

Am 9. X. 1917 erkrankte eine Grauschimmelstute, 6 Jahre alt, der Besitzersfrau Z. in K. unter den Erscheinungen der Kolik. Das Pferd versagte angeblich die Futteraufnahme, sah sich nach dem Hinterleibe um, legte sich nieder und sprang wieder auf. Am 10. X. wurde Verfasser zur Behandlung zugezogen und nahm folgenden Befund auf:

Die Stute (ermländer Schlag) befindet sich in gutem Nährzustande. Das Haarkleid ist teilweise gelb verfärbt und aufgebürstet, auch haftet Streu dem Haarkleide an, woraus man schließen kann, daß sich das Pferd gewälzt hat. Die Temperatur ist über die Körperoberfläche ungleichmäßig verteilt, Ohren und Extremitäten fühlen sich kühl an. Im Mastdarm gemessen beträgt sie 40,5° C. Die Zahl der Pulse beträgt 80 in der Minute. Der Puls ist mittelkräftig, ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzstoß ist deutlich fühlbar, die Herztöne sind rein, die Herzdämpfung nicht vergrößert. Die Lidbindehaut ist schmutzigrot und ödematös. Die Zahl der Atemzüge beträgt 30—40 in der Minute, sie geschieht oberflächlich und ist von kostoabdominalem Typus. Die ausgeatmete Luft strömt aus beiden Nasenöffnungen in gleichmäßiger Stärke, sie ist vermehrt warm, ohne spezifischen Geruch. Nasenausfluß ist nicht vorhanden, die Nasenschleimhaut erscheint höher gerötet. Der Kehlgang ist rein. In der Umgebung der Nase sowie am Kehlkopf sind keine Veränderungen festzustellen. Die Palpation des Kehlkopfes ergibt keine Schmerzhaftigkeit, der künstlich erzeugte Husten ist kräftig und trocken. Im Verlaufe der Luftröhre sind keine Veränderungen sichtbar. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auscultation verschärftes Vesiculäratmen. — Die Futteraufnahme liegt darnieder. Die Maulschleimhaut ist blaurot und trocken, die Temperatur in der Maulhöhle vermehrt warm. Auf dem Zungenrücken befindet sich ein grauweißer, klebriger Belag. An den Zähnen,

Digitized by Google

am Schlundkopfe und im Verlaufe des Schlundes sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen. Der Hinterleib ist leer, es sind schwache Darmgeräusche zu hören. Kotabsatz ist nicht bemerkt worden. Bei der rectalen Untersuchung werden einige Ballen festen, braungrünen Kotes herausbefördert, in welchem sich gelbweiße Schleimgerinnsel befinden. Harnabsatz wurde nicht bemerkt. Die rectale Exploration ergab keine besonderen Abweichungen an den erreichbaren Bauchorganen. Die Psyche des Pferdes ist frei. Bewegungsstörungen sind nicht vorhanden. Das Pferd legt sich nieder, wälzt sich auch über den Rücken, wobei es mehrere Sekunden in Rückenlage verharrt. Das Auge liegt etwas zurückgezogen und hat einen ängstlichen Ausdruck. Die Pupille ist erweitert.

Das Pferd erhielt eine Coffeininjektion subcutan und eine Alloepille in Gelatinekapsel.

Am 11. X. früh ist es umgestanden und am Nachmittage desselben Tages auf der Abdeckerei in St. obduziert worden.

Der Befund war folgender:

Die Augenlider sind geschlossen, die Hornhaut ist klar und durchsichtig. Die Maulhöhle ist geschlossen, die Zungenspitze ragt aus dem rechten Maulwinkel hervor. Hinterleib stark aufgetrieben. In der Bauchhöhle befinden sich etwa 3 l einer trüben, roten Flüssigkeit. Die Bauchorgane sind in normaler Lage, zeigen spiegelnden Glanz und haben graugelbe Färbung. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraume. In der Brusthöhle befinden sich 2 l einer trüben, gelben Flüssigkeit. Die Lungen haben glatte, glänzende Oberfläche und knistern beim Palpieren. Im Mittelfell liegen zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen. Der Herzbeutel enthält etwa $^1/_4$ l einer trüben, roten Flüssigkeit. Das Epikard ist mit Blutungen besetzt, besonders dicht und gehäuft liegen diese an der Herzbasis und auf dem Anfangsteil der großen Gefäße. Die Kammern enthalten mangelhaft geronnenes Blut. Die Herzmuskulatur ist graurot und trübe. Die Lungen zeigen auf dem Schnitt normale Beschaffenheit. Die Lymphknoten am Lungenhylus und im Mittelfell sind äußerst saftreich und vergrößert. Das Fettgewebe im Netz und Retroperitonealgewebe ist gut entwickelt, orangegelb, etwa fingerdick. Das Bauchfell glatt, glänzend, durchsichtig, an einzelnen Stellen ramiform gerötet. Der Leerdarm ist auf etwa 4 m Länge diffus gerötet, die Blutgefäße sind prall gefüllt. Die Schleimhaut ist hämorrhagisch geschwollen und mit zahlreichen Petechien besetzt. Der Darminhalt ist flüssig und hat schmutzigrote Farbe. Auch in der Schleimhaut des Hüft- und kleinen Grimmdarms sind auf der grauroten Schleimhaut erbsen- und markstückgroße Blutungen nachzuweisen. In der Bauchfellserosa des Grimmdarms findet man im Verlaufe der Gefäße bis hühnereigroße Blutungen. Die Gekröslymphknoten sind geschwollen und zeigen auf der Schnittfläche seröse Infiltration und Petechien. Die Milz ist unverändert. Im Magen und Zwölffingerdarm sind ebenfalls keine Veränderungen festzustellen. Die Leber ist geschwollen, braungrau, die Schnittfläche trübe. Die portalen Lymphknoten sind markig geschwollen. Die Fettkapsel der Nieren ist mit blutigen serösen Ergüssen infiltriert. Die Nieren zeigen trübe Schwellung. In der Harnblase befindet sich etwa ein halber Liter einer gelben, trüben, schleimigen Flüssigkeit, und in der Schleimhaut vereinzelte Petechien. Auf der dorsalen Zwerchfellfläche ist ein handtellergroßer, gallertartiger, graugelber Belag, darunter befinden sich zahlreiche Blutungen in der Serosa. Die Drosselvenen sind strotzend mit teerartigem Blut gefüllt. Die Luftröhrenschleimhaut ist geschwollen und mit zahlreichen Petechien auf der ventralen Schleimhautfläche besetzt. An der Bifurkation erreichen 2 umschriebene Blutungen Markstückgröße. Die Körpermuskulatur zeigt graurote Verfärbung. Im Blutausstrich wurden bipolare Stäbchen nachgewiesen.

Digitized by Google

Die Art der Ansteckung konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Es sind jedoch auf umliegenden Gehöften der Ortschaft K. zahlreiche Rinderseuchefälle und Notschlachtungen festgestellt worden.

Die *intestinale Rinderseucheform bei Rindern* soll durch Beschreibung von 2 Fällen dargetan werden.

Am 25. VIII. 1915 früh 6 Uhr wurde Verfasser zur Behandlung einer erkrankten Kuh des Ansiedlers S. in Stadtfeld-Str. zugezogen, die nach dem Vorbericht vom 24. VIII. abends auf der Weide unter kolikartigen Unruheerscheinungen erkrankt war, indem sie mit den Hinterfüßen nach dem Bauch geschlagen hätte. Die Kuh sei sofort in den Stall gebracht worden und hätte am 25. VIII. früh laxiert, wobei auch Blut abgegangen sei. Bei Ankunft wurde folgender Befund aufgenommen:

Die schwarze, ca. 10 Jahre alte Kuh, mit weißer Unterseite und weißen Beinen (westpreußische Landrasse), befindet sich in mittelgutem Nährzustande, das Haarkleid ist glanzlos; sie steht in einem Holzstalle. Hinter der Kuh sieht man auf dem Stallboden dünnbreiige, graugrüne Kotmassen und einige hühnereigroße Blutgerinnsel. Die Temperatur ist über die Körperoberfläche ungleichmäßig verteilt. Der Grund der Hörner und Ohren sowie der Extremitäten und die Striche fühlen sich kühl an. Die Mastdarmtemperatur beträgt 39,9° C, die Pulszahl 80 in der Minute, der Puls ist schwach, ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzstoß ist deutlich fühlbar, die Auskultation ergibt reine Herztöne. Die Herzdämpfung ist handtellergroß. Die Lidbindehaut ist braunrot, ödematös. Die Zahl der Atemzüge beträgt 40 in der Minute, der Typus ist kostoabdominal. Die ausgeatmete Luft entströmt den Nasenöffnungen in gleichmäßiger Stärke, sie ist vermehrt warm, ohne spezifischen Geruch. An den Lippen in der Umgebung der Nasenlöcher haftet ein grüngrauer Schleim. Die Nasenschleimhaut ist höher gerötet. Am Kehlgang und am Kehlkopf sind keine Schwellungen. Spontaner Husten besteht nicht. Im Verlaufe der Luftröhre sind keine Veränderungen festzustellen. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auskultation verschärftes Bläschenatmen. Die Futteraufnahme liegt völlig darnieder, das Wiederkauen ist eingestellt. Das Flotzmaul ist warm und trocken, die Maulschleimhaut blaurot, die Temperatur im Maule vermehrt warm. Auf der Zunge befindet sich ein graugrüner schmieriger, sauerriechender Belag. Im Bereiche des Schlundkopfes sind keine Veränderungen. Der Hinterleib ist leer. Statt der normalen Pansengeräusche hört man polternde und glucksende Geräusche. Die Auskultation des Darmes ergibt nur spärliche und wenig lebhafte peristaltische Geräusche. Die Milchsekretion ist eingestellt, das Euter schlaff. Das Sensorium der Kuh ist herabgesetzt. Das Auge liegt zurückgezogen und hat einen klagenden Ausdruck. Die Kuh stöhnt andauernd leise vor sich hin.

Am 26. VIII. früh 3 Uhr ist sie umgestanden und am selben Tage nachmittags obduziert worden. Totenstarre vorhanden, die Bauchdecken sind stark gespannt. After geöffnet, die gefaltete, rote Analschleimhaut ist sichtbar. In der Bauchhöhle befindet sich etwa ein halber Liter einer trüben, gelben Flüssigkeit. Die Lage der vorliegenden Teile ist normal, sie zeigen spiegelnden Glanz und sind von blaßgrauer Farbe. Das Zwerchfell steht im 7. Interkostalraume. In der Haut und Unterhaut, besonders an den Brustwandungen, am Euter und den Hinterschenkeln, sind umschriebene Blutungen von Hirsekorn- bis Handtellergröße sichtbar; diese Blutungen finden sich auch auf den Rippenmuskeln und den Knorpelenden der falschen Rippen, unter der Pleura sieht man vereinzelte Blutungen. Die Lungen sind nur mäßig retrahiert, die Oberfläche glatt, glänzend, von roter Farbe; beim Palpieren knistern sie. Die Lymphknoten am Lungenhilus und im Mittelfell

Digitized by Google

sind vergrößert. Die Schnittfläche ist graurot, die Lymphsinus konfluieren und beim Aufschneiden fließt reichlich Lymphflüssigkeit aus diesen Räumen ab. Die Pleura pericardii zeigt starke Gefäßinjektion und Blutungen. Im Herzbeutel befindet sich ein Eßlöffel trüber gelber Flüssigkeit. Auf dem Epikard sieht man zahlreiche Petechien. Der Herzmuskel ist mangelhaft erstarrt und braungrau. Die Konsistenz ist brüchig. Im linken Ventrikel befindet sich ein gänseeigroßes, im rechten ein hühnereigroßes Blutgerinnsel. Die Lungen zeigen auf dem Schnitt normales Aussehen. Netz und retroperitoneales Gewebe enthalten ein goldgelbes, traubiges, fingerdickes Fettpolster. Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchsichtig. Auf sämtlichen Darmteilen finden sich unter der Serosa umschriebene hochrote, zehnpfennigstückgroße Blutungen. Die Mastdarmschleimhaut ist ödematös und enthält Blutungen, der Inhalt dieses Darmes ist dünnbreiig und blutig imbibiert. Die Gekröslymphknoten sind geschwollen, von der Schnittfläche fließt reichlich helle Lymphe ab. In der Rindenschicht liegen zahlreiche Blutungen. Die Milz ist nicht vergrößert, die Pulpa braunrot und konsistent. Auf der Milzkapsel sind vereinzelte Petechien. Im Labmagen findet man zahllose, scharf begrenzte, unregelmäßig geformte, ca. dreimarkstückgroße, scharlachrote Blutungen auf der Schleimhaut, die dadurch wie mit roter Farbe bespritzt erscheinen. Vereinzelte Blutungen von derselben Gestalt findet man auch auf der Schleimhaut der Pansenpfeiler. Die Leber ist geschwollen, zimtbraun, die Schnittfläche trocken. Die Gallenblase ist stark gefüllt und außen mit Blutungen besetzt. Die portalen Lymphknoten sind markig geschwollen. Die Nieren liegen in einer fingerdicken Fettkapsel, die blutig durchtränkt ist. Die Nieren sind sehr blutreich und auf dem Durchschnitt beobachtet man besonders in der Rinde Blutungen. Auf der Blasenschleimhaut liegen ebenfalls gehäufte Blutungen. Der Uterus ist unbefruchtet. Im unteren Drittel der Luftröhrenschleimhaut befinden sich auf der ventralen Fläche derselben vereinzelte Petechien. Die Fleischlymphknoten sind markig geschwollen und sehr saftreich.

Im Blutausstrich wurden bipolare Stäbchen nachgewiesen.

Der folgende Fall zeigt die intestinale Form beim Rinde sehr typisch; da jedoch Verf. erst nach erfolgter Notschlachtung zur Vornahme der Ergänzungsbeschau zugezogen wurde, kann nur der Schlachtbefund geschildert werden. Nach dem Vorberichte war am 26. VI. 1917 früh die 6 Jahre alte rotbunte Kuh (westpreußische Landrasse) des Nachtwächters B. auf dem Gute K. auf der Weide an kolikartigen Erscheinungen erkrankt und bereits am Vormittage geschlachtet worden. Bei der Beschau ergab sich folgendes:

Auf der mäßig geschwollenen und diffus geröteten ventralen Fläche der Luftröhrenschleimhaut liegen zahlreiche Petechien. Desgleichen findet man auch auf dem Herzbeutel, der Herzbasis und im Endokard stecknadelkopfgroße Blutungen. Der Herzmuskel ist braunrot, gut kontrahiert. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel sind markig geschwollen. An den Lungen sind keine Veränderungen. Milz und Nieren haben normale Beschaffenheit und Größe. Die Leber ist gelbrot, Schnittfläche trübe und trocken. Die portalen Lymphknoten sind markig geschwollen. Das Grimmdarmlabyrinth ist spezifisch verändert. Das Gekrösefett der Grimmdarmscheibe ist in hohem Grade sulzig infiltriert und mit einem häutigen, graugelben Exsudat bedeckt. Das Gewebe ist so prall infiltriert, daß es selbst bei vorsichtiger Berührung leicht reißt. Die Grimmdarmwand selbst ist hämorrhagisch geschwollen, die Grimmdarmschleimhaut mit unzähligen Blutungen besetzt. Der Darminhalt besteht aus flüssigem Blut. Die regionären Lymphknoten sind gänseei-

Digitized by Google

groß und fluktuierend. Beim Durchschneiden fließt aus den erweiterten Sinusräumen etwa $^1/_8$ l einer trüben, hellgelben Flüssigkeit ab. Das Gewebe im Zentrum des Lymphknotens ist himbeerrot oder graugelb und zunderartig brüchig. Die Fleischlymphknoten sind markig geschwollen. Im mikroskopischen Bilde eines Lymphknotenabstrichs wurden bipolare Stäbchen gefunden. Der gesamte Tierkörper wurde gemäß § 33, 3 (B. B.) A. als untauglich der Abdeckerei überwiesen.

Die *intestinale Rinderseucheform beim Schwein* ist verhältnismäßig selten. Es sind von mir nur etwa 6 typische Fälle, von denen einer beschrieben werden soll, beobachtet worden.

Am 26. IX. 1917 wurde Verf. zur Behandlung eines erkrankten Schweines der Besitzerfrau Z. in K. zugezogen und folgender Befund festgestellt.

In einem Abteil eines massiven Stalles liegt in der Streu versteckt ein ungefähr $2^1/_2$ Zentner schweres Sauschwein (Deutsches Edelschwein). Der Trog ist mit Futter gefüllt. Die Körpertemperatur im Mastdarm beträgt 41,0°. Die Herzfrequenz konnte nicht festgestellt werden, weil die Herztöne durch andere Geräusche übertönt wurden. Die Lidbindehaut war höher gerötet, die Zahl der Atemzüge betrug 35—40 in der Minute. Der Atmungstypus war kostoabdominal. Die Perkussion und Asucultation der Lungen ergab lauten Schall und verschärftes Vesiculäratmen. Die Futteraufnahme lag darnieder. Der Hinterleib war leer. Es ist harter, graugelber Kot in geringer Menge abgesetzt worden. An den Flanken und am Bauch erkennt man zehnpfennigstückgroße, braunrote Flecke in der Haut. Das Sensorium ist frei. Das Schwein wird aufgetrieben, wobei es schreit und nur langsam Folge leistet. Bei Bewegung und im Stehen schwankt es in der Nachhand.

Am 27. IX. 1917 ist das Schwein verendet und am gleichen Tage obduziert worden. Totenstarre eingetreten. In der Bauchhaut und Flankengegend sind zahlreiche zehnpfennigstückgroße braune Flecken. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließen ca. 2 l einer trüben, roten Flüssigkeit ab. Das retroperitoneale Fett ist etwa vierfingerdick, das Bauchfell glatt glänzend; die Lage der vorliegenden Teile normal. Die Brustfellsäcke enthalten etwa einen halben Liter seröser Flüssigkeit. Auf der Pleura sind zahlreiche Blutungen sichtbar. Im Herzbeutel befindet sich ein Eßlöffel gelbroter, trüber Flüssigkeit, auf der Herzbasis liegen zahlreiche Petechien. Der Herzmuskel ist graurot und schlaff. Die Herzkammern enthalten etwa 2 Eßlöffel teerartiges Blut. Lungen ödematös, peribronchiale Lymphknoten markig geschwollen. Auf der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut zahlreiche Petechien; Lymphknoten am Kopf und Halse hämorrhagisch geschwollen. Die Dickdarmschlingen zeigen einen Überzug mit häutigen graugelben Exsudatmassen, das Gekrösfett ist sulzig infiltriert, der Dickdarm hämorrhagisch geschwollen, auf seiner Schleimhaut liegen zahlreiche stecknadelkopf- bis bohnengroße Blutungen. Die Gekröslymphknoten haben die Größe von Taubeneiern, auf der Schnittfläche erscheinen sie graurot gefärbt, mit Blutungen besetzt und sehr stark durchfeuchtet. Der Darminhalt ist flüssig und blutigrot. Auf der Magen- und Blasenschleimhaut liegen Blutungen. Die Milz ist unverändert. Die Nieren haben rotbraune Farbe, die Glomeruli erscheinen als deutlich erkennbare rote Punkte, auch sind in der Rindenschicht streifige Rötungen nachzuweisen. Die Leber ist geschwollen, gelbbraun, die Schnittfläche ist grau und trübe, die Zeichnung verwaschen, die portalen Lymphknoten markig geschwollen, die Muskulatur der Hinterschenkel zeigt trübe Schwellung und blutige Imbibitionen.

Im Blutausstrich wurden bipolare Stäbchen nachgewiesen.

Digitized by Google

Die Infektion des Schweines ist wahrscheinlich durch Verfütterung von Spülwasser von Fleisch wegen Rinderseuche notgeschlachteter Kälber erfolgt.

Hiermit können die Beschreibungen klinischer und pathologisch-anatomischer Rinderseuchefälle abgeschlossen werden.

Es dürfte nunmehr die Frage interessieren, wie sich die verschiedenen Rinderseucheformen differential-diagnostisch von ähnlichen Krankheiten unterscheiden und welche hierfür in Betracht kommen. Wie aus nachstehenden Ausführungen ersichtlich ist, bietet die Differentialdiagnose zahlreiche Schwierigkeiten, es bedarf einer genauen Untersuchung und meistens der Zuhilfenahme des Mikroskops, um die richtige Diagnose zu stellen.

Differentialdiagnose.

1. Die *exanthematische Form* der Wild- und Rinderseuche *des Pferdes* kann verwechselt werden:

a) mit Petechialfieber.

Für Rinderseuche charakteristisch ist das Fehlen der Petechien, Merkmale, die beim Petechialfieber der Pferde meist angetroffen werden, ferner das hohe Fieber, der akute Verlauf und der Vorbericht. Die Ödeme pflegen bei Rinderseuche der Pferde nur in seltenen Fällen den Umfang wie beim Petechialfieber zu erreichen.

b) mit malignem Ödem.

Für das maligne Ödem gilt das für Petechialfieber bezüglich des Umfanges der Ödeme soeben Gesagte.

2. Die *exanthematische Rinderseucheform des Rindes* kann verwechselt werden: a) mit malignem Ödem, b) mit Rauschbrand, c) mit traumatischer Magen-, Zwerchfell-, Herzbeutelentzündung.

a) Hierfür gilt das unter b) für Pferde Gesagte.

b) Rauschbrandgeschwülste unterscheiden sich von Rinderseuchenödemen durch Kälte der Haut, durch das infolge Gasentwicklung bedingte knisternde Geräusch bei Palpation, nach Incision durch die schwarzbraune oder schwarzrote Verfärbung der Muskulatur und den an Buttersäure erinnernden Geruch. Schließlich kann die Diagnose mikroskopisch oder durch Tierversuch gesichert werden.

c) Rinderseuche verläuft perakut unter hohem Fieber, die traumatische Herzbeutelentzündung chronisch und gewöhnlich fieberlos. Außerdem unterscheiden sich beide Krankheiten durch die Beschaffenheit der geschwollenen Unterhaut — vermehrt warm und bretthart beim entzündlichen Ödem, nicht höher temperiert und teigig beim Stauungsödem. Post mortem läßt sich durch den Zerlegungsbefund die Diagnose leicht sichern.

Digitized by Google

3. Die *exanthematische Rinderseucheform beim Schwein* kann verwechselt werden: a) mit Milzbrand, b) mit Rotlauf, c) Diphtherie.

Zu a) und b): Klinisch dürfte nicht leicht eine sichere Diagnose zu stellen sein, besonders wenn bei Rinderseuche und Rotlauf charakteristische Erscheinungen fehlen (ödematöse Schwellung bei Rinderseuche), jedoch sind Rötungen der Haut und Sitz derselben meist verschieden.

Bei der Autopsie findet man bei Milzbrand: Milztumor, Ausbleiben der Blutgerinnung, Milzbrandbacillen. Bei an exanthematischer Rinderseuche umgestandenen oder notgeschlachteten Schweinen sind Petechien auf den Schleimhäuten der Atmungswege und serösen Häute neben ödematöser und hämorrhagischer Infiltration der Haut und Unterhaut am Halse in der Umgebung des Kehlkopfes nachweisbar.

Die pathologischen Veränderungen bei Schweinen, die an Rotlauf gelitten haben, werden als bekannt vorausgesetzt.

c) *Diphtherie.* Diese durch den Nekrosebacillus verursachte Erkrankung bei Schweinen beschränkt sich nur auf die Maul- und Rachenschleimhaut und deren lymphatische Organe. Es fehlen die für Wild- und Rinderseuche typischen phlegmonösen Veränderungen der Haut und Unterhaut am Halse und die Hämorrhagien auf der Schleimhaut der Luftwege. Der bakteriologische Nachweis sichert in zweifelhaften Fällen die Diagnose.

4. Die *pektorale Form* der Wild- und Rinderseuche *beim Pferde* kann verwechselt werden mit a) einfacher Lungenentzündung; b) Brustseuche; c) Kolik.

Klinisch ist die Unterscheidung schwierig. Für Rinderseuche typisch ist die Entstehung ohne äußere Ursachen (Erkältung). Post mortem finden wir bei pektoraler Rinderseuche der Pferde eine starke Beteiligung des Interstitiums beim Entzündungsvorgang in den Lungen und eine gleichartige und gleichaltrige hämorrhagische Hepatisation des Lungenparenchyms, während die Lungenentzündung der Pferde, gewöhnlich nekrotisierend, durch verschiedenaltrige Hepatisation der Lunge gekennzeichnet ist. In zweifelhaften Fällen entscheidet der mikroskopische Befund über die Diagnose.

c) Die Unterscheidung von Kolik ist durch den Krankheitsverlauf und durch den Sektionsbefund gegeben.

5. Die *pektorale Rinderseucheform bei Rindern* hat große Ähnlichkeit mit a) Lungenseuche und b) anderen Lungenentzündungen.

a) Perakuter Verlauf, schnelle Ausdehnung der Pneumonie auf beide Lungen und über große Lungenabschnitte, Fehlen von Husten und Schmerzhaftigkeit des Thorax, voraufgegangene Rinderseuchefälle sprechen für die Diagnose „Rinderseuche". Post mortem finden wir große Ausbreitung der Hepatisationen in beiden Lungen, starke Ver-

Digitized by Google

breiterung des interstitiellen Gewebes, sehr umfangreiche serofibrinöse Exsudate auf der Pleura, Petechien auf der Luftröhrenschleimhaut und den serösen Häuten. Die Stadien der Lungenentzündung sind im Gegensatz zur Lungenseuche gleichaltrig und gleichartig, meist ist das Exsudat in den Lungenalveolen schwarzrot gefärbt.

Die Lungenseuche verläuft chronisch mit quälendem Husten und Abmagerung. Post mortem sind ungleichartige und ungleichaltrige Hepatisationen in geringerer Ausdehnung, welche häufig nur auf eine Lunge beschränkt sind, charakteristisch.

b) Die pektorale Rinderseucheform bei Rindern kann ferner intra vitam verwechselt werden mit croupöser Pneumonie, Bronchopneumonie interstitiellen und alveolärem Emphysem der Lungen und Lungentuberkulose. Diese Krankheiten verlaufen unter mehr oder weniger chronischen Erscheinungen.

Die *pektorale Rinderseucheform beim Kalbe* kann mit anderen ansteckenden Kälberpneumonien verwechselt werden. Bezüglich des klinischen Befundes gilt das für Großrinder Gesagte. An notgeschlachteten oder verendeten Kälbern findet man bei Rinderseuche eine hämorrhagische Pneumonie mit Beteiligung des Interstitiums, serofibrinöse Pleuritis, Petechien auf der Luftröhrenschleimhaut und den serösen Häuten sowie trübe Schwellung und Blutungen in der Skelettmuskulatur. Das Exsudat in den Lungenalveolen hat im Gegensatz zum Großrinde eine braunrote Färbung. Im übrigen fehlt meist nicht eine phlegmonöse Entzündung der Haut und Unterhaut am Halse. In Zweifelsfällen entscheidet der mikroskopische Befund.

6. Die *pektorale Rinderseucheform beim Schwein* kann verwechselt werden mit akuter Schweineseuche und -pest. Sie unterscheidet sich von diesen Krankheiten intra vitam durch große Hinfälligkeit, Fehlen eines schleimig-eitrigen Bindehautkatarrhs (verklebte Augen) und Vorhandensein eines Exanthems in Gestalt brauner Flecken in der Haut und Unterhaut, ferner durch das Fehlen von Husten trotz positiven Befundes an den Lungen. Post mortem sieht man bei Rinderseuche zieglrote oder braunrote Hepatisationen der Lunge mit starker Infiltration des Interstitiums und serofibrinöse Pleuritis.

Bei Schweineseuche und -Pest findet man dagegen Lungenhepatisationen *ohne* Beteiligung des Interstitiums, ferner Blutungen und Geschwüre im Dickdarm mit Schwellung und Nekrotisierung der *Peyer*schen Haufen. In Zweifelsfällen muß der Nachweis mikroskopisch geführt werden.

7. Die *intestinale Rinderseucheform beim Pferde* kann a) mit Milzbrand und b) mit Kolik verwechselt werden.

a) Die Unterscheidung ist intra vitam sehr schwierig und meist nur auf Grund des Vorberichts möglich. Post mortem sprechen hämor-

Digitized by Google

rhagische Enteritis und serofibrinöse Peritonitis in größerer Ausbreitung und das Fehlen eines Milztumors für Rinderseuche. Die Diagnose muß jedoch stets durch bakteriologische Untersuchung und Thermopräcipitation gesichert werden. Es eignen sich für Abstrichpräparate die seröshämorrhagischen Ergüsse in der Darmwand.

b) Das erste Auftreten von Rinderseuchefällen bei Pferden kann von geübten Sachverständigen leicht mit Kolik verwechselt werden. Post mortem findet man bei Rinderseuche eine hämorrhagische Enteritis und fibrinöse Peritonitis sowie bipolare Stäbchen im Gewebs- oder Blutausstrich.

8. Die *intestinale Rinderseucheform bei Rindern* kann a) mit Milzbrand, b) Darmtuberkulose, c) nicht spezifische Darmerkrankungen (croupöser Darmentzündung, Darmverlagerungen (Invagination), Verschnüren (Ochsen), verwechselt werden.

a) Die Unterscheidung von Milzbrand dürfte intra vitam nur auf Grund des Vorberichts möglich sein. Post mortem findet man bei Milzbrand Milztumor, fehlende Blutgerinnung, Milzbrandbacillen.

b) Intestinale Rinderseuche und Darmtuberkulose unterscheiden sich intra vitam durch den Verlauf, der im ersten Falle perakut, im zweiten chronisch ist; post mortem entscheidet der Zerlegungs- und mikroskopische Befund.

Es sei an dieser Stelle noch einmal darauf hingewiesen, daß die Veränderungen an den Gekröslymphknoten bei Rinderseuche ganz spezifisch sind. Die Lymphknoten sind stark vergrößert — gänseeigroß —, das die Kapsel umgebende Fett ist serös oder hämorrhagisch infiltriert, die Kapsel selbst gespannt. Durch Palpation kann Fluktuation festgestellt werden. Auf dem Durchschnitt bemerkt man stark erweiterte und konfluierende Lymphsinus, welche mit reichlichem serofibrinösen Exsudat angefüllt sind, welches beim Durchschneiden abfließt. Das lymphadenoide Gewebe und die Trabekel bilden himbeerrote nekrotische, zunderartige Massen. Im Gegensatz hierzu findet man bei der Darmtuberkulose in den regionären Lymphknoten markige Schwellung, käsige Einschmelzung oder Verkalkung.

c) Die Unterscheidung mit nicht spezifischen Darmerkrankungen ist intra vitam durch sorgfältige Exploration der Bauchhöhle vom Mastdarm aus möglich. Rinderseuche verläuft im Gegensatz zu diesem gewöhnlich perakut und mit hohem Fieber. Post mortem entscheidet der Zerlegungsbefund und die mikroskopische Untersuchung über die Diagnose.

9. Die *intestinale Rinderseucheform bei Kälbern* kann intra vitam mit Kälberruhr und verwandten Kälberkrankheiten (Paratyphus) verwechselt werden. Post mortem findet man bei Rinderseuche: Petechien auf den serösen Häuten, serofibrinöse Peritonitis und hämorrhagische Enteritis sowie im mikroskopischen Bilde bipolare Stäbchen.

Digitized by Google

10. Die *intestinale Rinderseucheform bei Schweinen* hat Ähnlichkeit mit a) Viruspest und b) Ferkeltyphus.

a) bei Rinderseuche findet man post mortem keine Darmgeschwüre, sondern hämorrhagische Enteritis und serofibrinöse Peritonitis sowie im mikroskopischen Präparat bipolare Stäbchen.

b) Bei Ferkeltyphus, der nur bei Ferkeln und Läufern auftritt, findet man Hepatisationsherde in den Lungen und keine bipolaren Stäbchen.

Behandlung.

Die medikamentöse Behandlung der Wild- und Rinderseuche ist wegen des perakuten Verlaufs der Seuche wenig erfolgreich, zumal es kein Spezifikum gibt. Seuchen lassen sich zudem meistens nur durch spezifische Sera bekämpfen; ein solches konnte aber bisher gegen Rinderseuche noch nicht hergestellt werden. Die Behandlung kann daher neben Absonderung erkrankter Tiere nur eine symptomatische sein. Bei hochgradigen Erstickungsanfällen infolge Glottisödems ist sofort zur Tracheotomie zu schreiten. Die Ödeme läßt man zweckmäßig mit Burowscher Lösung berieseln oder skarifiziert sie und wäscht mit einer Desinfektionsflüssigkeit (Vucin). Gegen Herzschwäche sind subkutane Coffein-Digalen-Purostrophan-Lösungen angezeigt, auch ist die blutwarme endovenöse Infusion von Ringerlösung zu empfehlen. Bei pektoraler Form (Lungenform) der Wild- und Rinderseuche sind Prießnitzumschläge um den Brustkorb, Einreibungen mit Senfspiritus oder Auftragen eines Senfbreis auf die Brustwandungen anzuordnen. Bei allen 3 Rinderseucheformen, besonders aber der Darmform, empfiehlt sich als Darmdesinficiens für Pferde und Schweine Calomel, für Rinder Salol oder Natr. salicylicum.

Im Nachbarkreis B. wurden von dem Kreistierarzt K. angeblich gute Wirkungen mit peroraler Verabreichung von Methylenblau erzielt. K. erachtete aber als erforderlich, daß das Mittel sowohl an die erkrankten als auch an die anscheinend noch gesunden Tiere verabreicht wird. In einem Bestande dieses Kreises, in dem bei Feststellung der Seuche durch K. bereits von 14 Schweinen ein Tier verendet war und sich noch 3 kranke Schweine befanden, wurden durch Verabreichung von Methylenblau weitere Erkrankungen verhindert und die erkrankten Tiere geheilt. Gleich gute Erfolge wurden mit diesem Mittel beim Auftreten der Seuche unter Rindern beobachtet[3]).

Man verabreicht an Kälber Methylenblau 0,5—1,0 g täglich mit gleicher Menge Milchzucker und Milch. Ausgewachsenen Rindern gibt man 5,0—10,0 g mit dem Futter oder in Pillenform.

Versuchsweise kann auch die Behandlung mit Trypanblau erfolgen, das erfahrungsgemäß stark bactericid wirkt.

Digitized by Google

Rinder erhalten je nach Alter und Gewicht 100,0, 150,0, 200,0 einer 1 proz. sterilen Lösung blutwarm endovenös oder subkutan.

Bei großen Haustieren empfiehlt sich die endovenöse, bei kleinen die subkutane Anwendung des Mittels. Bei kleinen Haustieren würden 25,0—30,0 ccm ausreichen. Bei verzögerter Heilung kann nach 48 Stunden eine 2. Injektion gemacht werden[4]).

Statt der medikamentösen Behandlung dürfte bei größeren Rinderseucheepidemien die Herstellung und Anwendung eines spezifischen Immunserums anzustreben sein.

Prophylaxe und Bekämpfung.

Die viehseuchenpolizeiliche Bekämpfung der Wild- und Rinderseuche hängt von der gründlichen polizeilichen Durchführung und Überwachung der im § 109 V.A.V.G. vorgeschriebenen Maßnahmen ab.

Aus der beiliegenden vierteljährlichen Viehseuchenstatistik geht hervor, daß die Wild- und Rinderseuche vornehmlich in den Sommermonaten herrscht und die Erfahrung hat gelehrt, daß die weitaus häufigsten Erkrankungen auf der Weide erfolgen. Diese Beobachtung gibt uns einen Fingerzeig für die Bekämpfung. Bei gehäuften Seuchenfällen auf Wiesen oder Weidekoppeln ist es zweckmäßig, sofort die Einstellung der Herde anzuordnen und geschnittenes Futter zu verabreichen. Die wirtschaftlichen und örtlichen Verhältnisse müssen jedoch von Fall zu Fall berücksichtigt werden. Eine entsprechende Erweiterung der Sperre auch auf empfängliche Tiere — nicht nur kranke und verdächtige — wäre im § 94 V.A.V.G. vorzuschreiben.

Da der Rinderseucheerreger auf feuchten Wiesen mit hohem Grundwasserstande namentlich in der Nähe von Wäldern heimisch ist, so wäre durch Schaffung von Vorflut und Drainage für bessere Entwässerung der Wiesen zu sorgen.

Ein Haupterfordernis für die Rinderseuchebekämpfung ist die unschädliche Beseitigung der Kadaver in Kadaververnichtungsanstalten. Es wäre daher angezeigt, allgemein, ganz besonders aber an der Reichsgrenze, wegen der Gefahr der Seucheneinschleppung aus dem Auslande, derartige Anstalten zu errichten. Das Öffnen der Kadaver außerhalb der Abdeckereien oder Kadaververnichtungsanstalten und das Vergraben derselben ist zu verbieten. Der § 101, 3 V.A.V.G. müßte dahin abgeändert werden:

„Eine Öffnung der Kadaver darf ohne ortspolizeiliche Erlaubnis, die nur in besonderen Fällen zu erteilen ist, ausschließlich von Tierärzten oder unter deren Leitung, in der Regel nur auf der Abdeckerei oder der Kadaververnichtungsanstalt vorgenommen werden."

Im Kreise Strasburg (Westpr.) wurde erst im Jahre 1918 eine Kadaververnichtungsanstalt (System Niessen) nach Vorschrift des

Digitized by Google

Viehseuchengesetzes mit Zerlegungs-, Häute- und Lagerraum für Tierkörpermehl, Waschraum und Einteilung in eine reine und unreine Hälfte der Fabrik gebaut. Während bis dahin die wertvollen Stoffe, wie Fette, Tierkörpermehl, Leimgallerte, verloren gingen, wurden diese von nun an der Wirtschaft erhalten. Die Seuchenverbreitung im Kreise Strasburg zeigte eine merkliche Abnahme, seitdem sämtliche Rinderseuchekadaver auf der Abdeckerei (Kadaververwertungsanlage) im Niessenapparat verarbeitet wurden. Bei starker Seuchenverbreitung und in großen Kreisen mit peripherer Lage der Kadaververnichtungsanlage kann der Transport der Kadaver mittels Pferdegespann auf Schwierigkeiten stoßen. In solchen Fällen ist der Kadavertransport mittels Auto zu bewerkstelligen. Auch wäre dieses Verfahren der Verarbeitung der Kadaver durch fahrbare Kessel vorzuziehen, weil bei dieser Methode wiederum das gefährliche Abhäuten und Zerlegen der Kadaver am Anfallsorte stattfinden müßte und dadurch eine Weiterverbreitung der Seuche verursacht werden würde.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß Ratten, die auf Abdeckereien meist zahlreich vorhanden sind, zur Verbreitung der Seuche beitragen. Es empfiehlt sich daher, in der Abdeckerei und in ihrer Umgebung während einer Rinderseucheepidemie behördliche Maßnahmen zur Bekämpfung der Rattenplage zu ergreifen. Vor allen Dingen ist darauf zu achten, daß das Verbot der Schweinehaltung auf Abdeckereien nicht umgangen wird, weil durch Schweinehaltung und die hierfür erforderlichen Futterstoffe die Ratten angelockt werden, wie durch die Kadaver. Ferner muß unbedingt dafür gesorgt werden, daß Rinderseuchekadaver auf der Abdeckerei so schnell wie möglich beseitigt werden. In der neuen massiven Kadaververwertungsanstalt zu Strasburg (Westpr.) war der Zerlegungsraum für Ratten unzugänglich, da er ca. $1^1/_2$ m über dem Niveau des Baugeländes angelegt war, massive Wände und gut schließende Türen hatte, auch blieben über Nacht keine unzerlegten Kadaver außerhalb des Kessels zurück, die den Ratten als Nahrung hätten dienen können.

Ebenso nötig wie die Verwertung — neben unschädlicher Beseitigung — der Rinderseuchekadaver, war während des Krieges die Behandlung der Rinderseuchehäute. Die für Rauschbrandhäute zugebilligten Desinfektionsverfahren wurden auch für Rinderseuchehäute beim Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten beantragt und erwirkt.

Im Ministerialblatt der preußischen Verwaltung für Landwirtschaft, Domänen und Forsten 1918, S. 34, heißt es:

„Das Abhäuten hat in einer Abdeckerei oder in einem abgesonderten Raume eines öffentlichen Schlachthauses zu erfolgen. Die Häute sind unmittelbar danach unter Aufsicht der Ortspolizeibehörde folgendem

Digitized by Google

Desinfektionsverfahren zu unterziehen: Die tierischen Häute sind 24 Stunden in eine 10 proz. Kalkmilch zu legen, die aus einem Teil Ätzkalk und 10 Teilen Wasser bereitet wird. Statt dessen können die Häute auch solange in einem abgeschlossenen Raume getrocknet werden, bis sie ihre leicht biegsame Beschaffenheit verloren und eine sohlenlederartige Beschaffenheit angenommen haben. Milzbrand muß zweifelsfrei durch Untersuchung ausgenommen sein."

Das Fleisch notgeschlachteter Tiere, die an Wild- und Rinderseuche gelitten haben, ist sehr infektiös; durch Verfütterung von Spülwasser solchen Fleisches sind zahlreiche Erkrankungen an Rinderseuche hervorgerufen worden. Deshalb ist es Aufgabe der Fleischbeschau, derartiges Fleisch aus dem freien Verkehr zu ziehen. Bei Rinderseucheepidemien empfiehlt sich die sofortige Ausdehnung des Beschauzwanges auch auf Hausschlachtungen. Unterlassung der Anmeldung von Notschlachtungen zur Ergänzungsbeschau ist zur *gerichtlichen* Bestrafung zu bringen. — Hat der Beschauer bereits bei der Lebendbeschau Verdacht auf Rinderseuche, reichen aber die Symptome zum Schlachtverbot nicht aus, dann sorge er für Überführung des Tieres in ein Seuchenschlachthaus oder, falls dies nicht möglich, in ein Schlachthaus mit massiven, leicht abwaschbaren Wänden und Fußböden. Es ist auch in diesem Falle darauf zu achten, daß gleichzeitig keine anderen Schlachtungen vorgenommen werden. Es ist außerordentlich wichtig, daß allgemein auf öffentlichen Schlachthöfen, ganz besonders in Grenzbezirken, getrennt liegende Seuchenschlachthäuser gebaut werden, damit die Schlachtung seuchekranker Tiere zusammen mit gesunden Tieren vermieden wird (§§ 26 und 27 A.B.J.).

Mit Rücksicht auf die eingangs ausgesprochene Vermutung, daß die Wild- und Rinderseuche im Jahre 1915 wahrscheinlich durch Vieh- und Fleischschmuggel aus Polen in den Kreis Strasburg (Westpr.) erfolgt ist, drängt sich die Frage auf, ob nicht künftighin in Grenzbezirken neben einer energischen Bekämpfung dieses Schmuggels auch die erlaubte Fleischeinfuhr, besonders die im sog. kleinen Grenzverkehr (§ 14 R.G. vom 3. VI. 1900) gänzlich in durch Wild- und Rinderseuche gefährdeten Grenzbezirken zu verbieten sein würde, zumal die gemäß § 14 R.G., Abs. 2 zugelassenen Einfuhrerleichterungen zu §§ 12 und 13 R.G. es dem Sachverständigen nur auf bakteriologischen Wege ermöglichen dürften, an dem zur Einfuhr bestimmten Fleisch, daß in kleinen Stücken feilgeboten werden darf, Wild- und Rinderseuche zweifelsfrei auszuschließen.

Fleischbeschau.

Über die fleischbeschauliche Beurteilung von Fleisch rinderseuchekranker Tiere ist folgendes zu sagen:

Digitized by Google

Nach *Edelmann* (Lehrbuch der Fleischhygiene 1920) sind aus veterinärpolizeilichen Gründen (§§ 9 und 10 R.S.G., S. 180 und 109 der Bundesratsvorschriften hierzu), die mit Wild- und Rinderseuche behafteten Tiere, deren Schlachtung auf Grund des § 9 B.B.A. zu verbieten ist, wie milzbrandkranke zu behandeln.

Mit Rücksicht hierauf ist dementsprechend nach § 33, 3 B.B.A. der ganze Tierkörper als untauglich zum menschlichen Genusse zu erklären, obgleich das Fleisch an und für sich für den Menschen nicht gesundheitsschädlich ist.

Demgegenüber erachtet es der Kreistierarzt von Brieg (Jahresveterinärbericht 1919) „als kaum noch zeitgemäß, das Fleisch wild- und rinderseuchekranker Tiere gemäß § 33 B.B.A. als untauglich zu behandeln. Er ist vielmehr der Ansicht, daß in denjenigen Fällen, in denen die Blutungen in der Muskulatur nicht allzu zahlreich sind, das Fleisch ohne weiteres für bedingt tauglich erklärt werden können."

Der betreffende Kreistierarzt stützt seine Meinung auf die Beobachtungen, daß erfahrungsgemäß, besonders in der Kriegszeit das Fleisch von an Rinderseuche erkrankten Tieren ohne jeden Nachteil verzehrt worden ist. Auch Verf. hat ähnliche Erfahrungen gesammelt.

Hatte bereits im Frieden das Stichwort „Not kennt kein Gebot" Geltung, so traf dies in viel höherem Grade im Kriege zu. Bei der außerordentlichen Fleischknappheit und unter dem Drucke der Fleischrationierung, die bis zur Grenze der Selbsterhaltung ging, war es verständlich, wenn die Besitzer des Kreises Strasburg erkrankte Tiere nicht verenden ließen, sondern heimlich abschlachteten oder zur Notschlachtung schritten und zur Ergänzungsbeschau anmeldeten, darunter in vielen Fällen auch solche Tiere, die an Rinderseuche litten. Fleisch derartiger Tiere, und daraus hergestellte Rauch- und Bratwürste wurden ohne jeden Nachteil verzehrt. Bei Tieren, die im Frühstadium der Rinderseuche geschlachtet wurden, war außer einer serösen bzw. gelatinösen Imbibition der Schlachtbefund negativ, insbesondere kamen häufig gar keine Degenerationen und Blutungen in der Muskulatur zur Beobachtung.

Bei dieser Sachlage sind Vorteile und Nachteile der Zulassung solchen Fleisches zum menschlichen Konsum genau abzuwägen. Verf. verhehlt sich nicht, daß die etwa eintretenden Schäden durch Verschleppung der Seuche größer sind, als die hierbei zu erzielenden Gewinne an Nahrungsmitteln und pekuniären Werten. Sollten Erwägungen einer späteren Zeit dennoch dazu führen, das Fleisch von im Frühstadium aus Unkenntnis geschlachteter rinderseuchekranker Tiere zu verwerten, so müßte derartiges Fleisch wie Fleisch rotlaufkranker Schweine behandelt werden, indem man es als bedingt taugliches Nahrungsmittel zur Freibank zuläßt (§ 37, 9 B.B.A. Die Brauchbarmachung des Fleisches hätte durch Kochen oder Dämpfen gemäß § 38 IIa und 39, 2 und 3 B.B.A. zu er-

Digitized by Google

folgen. Tierkörper mit erheblicher Veränderung des Fleisches wären nach § 33, 9 B.B.A. als untauglich zum Genusse für Menschen zu erklären.

Letztere Feststellung bietet besonders bei Schweinen in ganzen oder halben Tierkörpern Schwierigkeiten. Der Sanitätstierarzt sollte daher, wenn die Milderung des Fleischbeschaugesetzes für Rinderseuche im erörterten Sinne geregelt werden könne, eine genaue Untersuchung der Muskulatur ganz besonders bei Schweinen vornehmen. Bei Schweinen ist vor allen Dingen das gemäß § 27 B.B.A. vorgeschriebene Halbieren vorzunehmen, und, falls dies noch nicht genügt, auch der Speck abzuschälen, damit die Körpermuskulatur besser untersucht werden kann.

Daß eine Desinfektion des Schlachthauses oder Schlachtraumes, der Freibank, der Schlachtgeräte und des Schlachtpersonals vorgenommen werden muß, ist selbstverständlich.

Auch sind die Bestimmungen der §§ 9 B.B.A. und 14, 15 B.B.A. genau zu beachten, was häufig unterlassen wird. Diese Paragraphen des Fleischbeschaugesetzes schreiben vor, daß die Seuchenfeststellung zwecks wirksamer Bekämpfung von dem beamteten Tierarzt am Tierkörper oder aufbewahrten Organen nachgeprüft werden muß. Häute notgeschlachteter, rinderseuchekranker Tiere, sind ebenfalls bis zur Feststellung durch den beamteten Tierarzt aufzubewahren, der dann die vorschriftsmäßige Behandlung (Desinfektion mittels Kalkmilch oder Trocknung) zu veranlassen hat.

Da die Wild- und Rinderseuche auch auf Rot-, Dam-, Schwarzwild und Rehe übergeht, so sind auch hiergegen Maßnahmen erforderlich. Die Förster sind mittels Runderlasses durch den zuständigen Regierungs- und Forstrat auf die Gefahren der Wild- und Rinderseuche hinzuweisen, auch sind kurz die Erscheinungsformen der Seuche in Gestalt einer gemeinfaßlichen Belehrung in dieser Verfügung zu beschreiben. Die Forstbeamten sind anzuweisen, in Verdachtsfällen frische Wildkadaver dem zuständigen beamteten Tierarzt zu melden. Bereits verweste oder in Vewesung begriffene Kadaver sind am geeignetsten in einer flachen Erdmulde zu verbrennen. Das Vergraben solcher Kadaver und Umfriedigen des Begräbnisplatzes mit einem Steckelzaun, wie dies vorgeschlagen wurde, ist als unhygienisch zu verwerfen, weil Hunde und Füchse die Teile ausgraben und verschleppen können. Verf. hat die Beobachtung gemacht, daß $2^1/_2$ m tief vergrabene Kadaver rotziger Pferde von Hunden oder Füchsen ausgescharrt worden waren.

Milch.

Eine Weiterverbreitung der Seuche durch die Milch des Muttertieres auf das säugende Junge scheint nicht stattzufinden. Saugferkel blieben bei einer säugenden, an pektoraler Rinderseuche erkrankten

Digitized by Google

Sau gesund. Das schließt jedoch nicht aus, daß die Milch nach dem Melken durch unsaubere Behandlung sekundär infiziert werden kann. Beispielsweise wurden auf dem Pfarrgute G. Tränkeimer für Kälber vorübergehend zum Abwaschen von Kalbfleisch, das von Kälbern stammte, die an Rinderseuche erkrankt und deren Schlachtung erforderlich geworden war, benutzt. Das Fleisch war aus Unkenntnis vom Fleischbeschauer als tauglich abgestempelt worden. Diese Gefäße dienten wieder später als Tränkeimer für Kälber. Daß die Reinigung der Eimer vor dem Gebrauch für Kälber wohl nicht sorgfältig genug vorgenommen worden war, ging daraus hervor, daß innerhalb 5 Tagen 10 Kälber, die aus diesen Eimern mit Milch getränkt wurden, an Rinderseuche erkrankten und verendeten. Die Milch stammte von völlig gesunden Kühen des Pfarrgutes selbst.

Ähnlich lagen die Verhältnisse in der Gemeinde F., die überwiegend aus russischen Rückwanderern bestand, die sich um die gesetzlichen Bestimmungen, wie sie es von Rußland gewöhnt waren, nicht kümmerten. In dieser Gemeinde wurden zahlreiche Notschlachtungen wegen Rinderseuche vorgenommen, aber verheimlicht, wodurch eine Verbreitung der Rinderseuche auf fast alle Gehöfte erfolgte, da das Fleisch notgeschlachteter Tiere von Haus zu Haus verkauft wurde. Durch unachtsames Umgehen mit Blut und Abfällen beim Schlachten wurden Brunnen und Teiche verseucht, aus denen das Wasser zum Spülen der Milchgefäße geholt wurde. Die Milchgefäße und die Milch wurden nur sekundär infiziert, riefen aber nach Verfütterung Erkrankungen von Kälbern und Schweinen hervor. Derartige Milch kam in eine Sammelmolkerei, und da sie dort nicht genügend erhitzt wurde, gingen die Seuchenkeime auf Magermilch über und veranlaßten wiederum Neuerkrankungen von Schweinen und Kälbern. Bei einer solchen Sachlage kann es notwendig werden, die Milchablieferung aus einer verseuchten Ortschaft in die Sammelmolkerei vollständig zu verbieten und die Milch der verseuchten Gehöfte dem Erhitzungszwange auf dem Seuchengehöft selbst zu unterwerfen. Zum mindesten aber muß, wenn diese Maßnahme nicht durchführbar ist, eine Erhitzung derartiger Milch gemäß § 28 Abs. 3 V.A.V.G. in der Molkerei gefordert werden. Die Milchkannen aus solchen Gemeinden sind in der Molkerei mit heißem Sodawasser auszubrühen.

Spülwasser.

Der Fall, daß Spülwasser von Fleisch rinderseuchekranker, notgeschlachteter Kälber auf der Försterei L. an Schweine verfüttert wurde, wodurch von 10 Schweinen 3 erkrankten und umstanden, sei hier als weiteres Beispiel mit dem Bemerken erwähnt, daß Verf. auch bei aufgeklärteren Landwirten die Meinung hörte, daß man sich wohl hüten müsse, Spülwasser von Schweinefleisch bei Rotlaufgefahr an Schweine

Digitized by Google

zu verfüttern, daß aber Spülwasser von Kalbfleisch und Rindfleisch unbedenklich zur Fütterung von Schweinen gebraucht werden könne. Es ist daher aufklärend zu wirken, indem man Fleischspülwasser notgeschlachteter Tiere allgemein als ein gefährliches Nahrungsmittel für Tiere bezeichnet und dazu rät, solches durch Kochen unschädlich zu machen und zu vernichten.

Impfung.

Auf die Übertragung der Rinderseuche mittels unsauberer Impfnadeln ist bereits hingewiesen worden. Bei Rinderseucheepidemien sind von den Tierärzten, welche Impfungen vornehmen, die Vorschriften der Antisepsis in bezug auf Impfnadeln in erster Linie, dann aber auch in bezug auf Hände, Kleidung, Schuhzeug peinlich zu beachten.

Bei sehr starker epidemischer Verbreitung der Wild- und Rinderseuche sollte man in den betroffenen Ortschaften Schutzimpfungen zeitweise auf dem Wege einer viehseuchenpolizeilichen Anordnung verbieten und nur Heilimpfungen zulassen.

Vorschläge zur Abänderung gesetzlicher Bestimmungen.

In veterinärtechnischer Hinsicht mögen hier einige Mängel erwähnt werden, die der Abhilfe bedürfen. Bekanntlich ist bei der Wild- und Rinderseuche eine Nachprüfung durch eine amtliche Untersuchungsstelle vorgeschrieben und zwar sollen eingesandt werden: laut Anlage zu § 9, b A.B.A.G. (vom 25. VII. 1911) je ein Stückchen aus den veränderten Teilen der Muskulatur und aus der Milz. Die Präparate sind in geeignete Kästchen zu verpacken und der Untersuchungsstelle als Brief zu übersenden.

Bei vereinzelten Seuchenfällen mag dies Verfahren wohl angehen, bei großer Ausbreitung der Seuche aber, wenn an manchen Tagen 5 Kadaver und mehr abgeschätzt und zerlegt werden müssen, stellt es eine kaum zu überwindende Arbeit dar, wenn neben den laufenden Dienstgeschäften, auch noch das Sortieren, Signieren, Verpacken, Absenden der Proben zu besorgen und dazu die langen Niederschriften auszufertigen sind. Organstückchen von einem Tier lassen sich wohl in einem Reagenzgläschen im Holzetui versenden, Proben von 5 Tieren sind schon schwieriger getrennt unterzubringen und als Brief zu versenden. Es ist schließlich nicht korrekt, wenn mehrere Proben zusammen in einem Behälter verschickt werden, weil dadurch leicht eine rinderseuchefreie Probe mit Rinderseuchekeimen infiziert werden kann. Ferner erwachsen auch Schwierigkeiten bei der Post, da für infektiöses Material verlötete Blechgefäße vorgeschrieben sind. Es muß zugegeben werden, daß diese Bestimmung seitens der Post der Berechtigung nicht entbehrt, da bei gasbildenden Fäulnisvorgängen der Gefäßdeckel gelockert oder abgehoben

Digitized by Google

werden kann. Etwa ausfließendes Material kann alsdann andere Pakete verunreinigen, wertlos und zum Träger des Ansteckungsstoffes machen. Wer Pakete mit Rotlauforganen in Instituten nach längerem Posttransport im Sommer ausgepackt hat, muß ohne weiteres zugeben, daß die Versendung von Organen hygienisch sehr bedenklich ist. Es sollte daher das Versenden von Organproben wegen der Gefahr einer Seuchenverschleppung verboten und zum Zwecke der Nachprüfung lediglich das Einsenden lufttrockener Objektträger mit dem zu untersuchenden Material angeordnet werden.

Noch ein anderer Nachteil der amtlichen Nachprüfung möge erwähnt werden:

§ 9 A.B.A.G., Abs. 5 (vom 25. VII. 1911), besagt:

„das Ergebnis der Nachprüfung ist für die Feststellung der Seuche entscheidend, vorbehaltlich des Rechts der Beteiligten, ein Obergutachten zu verlangen."

Da das Ergebnis der Nachprüfung bei den amtlichen Untersuchungsstellen nicht selten vom Tierversuch, der längere Zeit beansprucht, abhängig ist, kann es vorkommen, daß 14 Tage und mehr vergehen, bevor das Resultat auf dem Instanzenwege beim zuständigen beamteten Tierarzt eintrifft. Dieser hat bereits im Anschluß an die Zerlegung und mikroskopische Untersuchung die Seuchenfeststellung ausgesprochen und die Desinfektionsmaßnahmen angeordnet. Trifft nun nach Wochen von der Untersuchungsstelle die Nichtbestätigung ein, so ist dem Besitzer die Anrufung eines Obergutachtens versagt, da von dem Kadaver nichts mehr übrig ist. Der Obergutachter steht dann vor der schwierigen Entscheidung, wem er recht geben soll, der Untersuchungsstelle oder dem beamteten Tierarzt. Verhältnismäßig günstiger liegt der Fall, wenn noch brauchbare oder gut gefärbte Ausstrichpräparate zur mikroskopischen Nachprüfung vorhanden sind. Anderenfalls stützt sich das Obergutachten nur auf aktenmäßigen, sich widersprechenden Feststellungen. Der Besitzer, der einen Anspruch darauf hat, daß seine Interessen gewahrt werden, ist der Benachteiligte. Er wird im Falle einer Nichtentschädigung die Schuld dem beamteten Tierarzt aufbürden und ihm die Fehldiagnose sehr verübeln. Noch mehr wird ihm aber die Ausgabe für eine Desinfektion verdacht, deren Anordnung, wie sich nun herausstellte, unnütz und überflüssig war. Um die Autorität des beamteten Tierarztes nicht aufs Spiel zu setzen, müssen Seuchenfeststellung und Seuchenbekämpfung in eine Hand gelegt werden, in die des zuständigen beamteten Tierarztes. Es müßte im § 9 A.B.A.G. heißen: „Ein vom Befunde des einsendenden zuständigen Veterinärarztes abweichendes negatives Ergebnis der Nachuntersuchung bei der amtlichen Untersuchungsstelle ist mit dem positiven Befunde des zuständigen Veterinärrates in Einklang zu bringen." Da die Niederschrift des Veterinärbe-

Digitized by Google

amten gleichzeitig mit den Proben der amtlichen Untersuchungsstelle eingesandt werden muß, kann ohne weiteres das Feststellungsergebnis abgelesen werden.

Entschädigung.

Der Schaden, den die Wild- und Rinderseuche im Kreise Strasburg (Westpr.) und im Regierungsbezirk Marienwerder während der Kriegsjahre 1915—1919 verursacht hat, beziffert sich nach den Angaben des Landeshauptmanns der Provinz Westpreußen in Danzig, wie folgt[5]):

Es beträgt die Entschädigungssumme in den Jahren

	1915 M.	1916 M.	1917 M.	1918 M.	1919 M.
Für die ganze Provinz Westpreußen	6116,—	39 127,46	34 961,33	51 296,67	48 878,54
Davon entfallen auf den Kreis Strasburg	6116,—	27 445,46	31 760,—	23 206,—	31 482,80
Auf das übrige Westpreußen	—	11 682,—	3 201,33	28 090,67	17 395,66

Es ist bei diesen Zahlen jedoch die fortschreitende Geldentwertung zu berücksichtigen.

Ausdehnung der Entschädigung auf Schweine.

Hierbei sind die Verluste an nicht entschädigungspflichtigen Schweinen nicht berücksichtigt. Man würde ein falsches Bild bekommen über die Rinderseucheverluste bei Schweinen, wenn man die amtlich bekannt gewordenen Fälle aus der Viehseuchenstatistik als zutreffend ansehen wollte. Die Strasburger Epidemie hat gelehrt, daß die Verheimlichung von Notschlachtungen besonders bei Schweinen stattfindet, was wohl hauptsächlich darauf zurückzuführen ist, daß Schweine von der Entschädigungspflicht ausgeschlossen sind. Aber nicht allein die an Rinderseuche erkrankten und notgeschlachteten, sondern auch die an dieser Seuche umgestandenen Schweine gelangten nur selten zur Anmeldung, weil die Besitzer in Anbetracht der Seifenknappheit die Tierkörper lieber selbst zur Seifenfabrikation verwendeten, als daß sie dieselben zu einem niedrigen Satze dem Abdecker überließen. Beides aber, Abgabe infektiösen Fleisches notgeschlachteter Schweine als auch Verarbeitung der Kadaver dieser an Rinderseuche umgestandenen Tiere, führt zur Seuchenverschleppung. Deshalb müssen Maßnahmen hiergegen ergriffen werden. Die wirksamste Maßnahme gegen alle auf Verheimlichung der Rinderseuche abzielenden Gesetzesübertretungen ist die Erweiterung der Entschädigungspflicht auf Schweine. Es bedarf daher im Viehseuchengesetz (V.G.) im § 66 Ziffer 4 des Zusatzes: „Schweine", so daß es heißen müßte:

Digitized by Google

§ 66, 4 V.G.

„für Rinder, Pferde und Schweine, die an Wild- und Rinderseuche gefallen sind."

Ferner müßte ein entsprechender Zusatz im § 5, 1 des Preußischen Ausführungsgesetzes zum Viehseuchengesetze vom 25. VII. 1911

„sowie für Rinder, Pferde, Schweine, Esel und Maulesel, die an Wild- und Rinderseuche gefallen sind"

gemacht werden.

Literaturverzeichnis *).

[1]) *Bollinger*, Über eine neue Wild- und Rinderseuche. München 1878. — [2]) *Kitt*, Bakterienkunde 1903. — [3]) Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens 1900—1921. — [4]) Prospekt über „Methylenblau rein" der Firma Leopold Cassella & Co. Frankfurt a. M. 1924. — [5]) Schreiben des Landeshauptmanns der Provinz Westpreußen, Tagebuch C I, Ziffer 5587 vom 16. Juni 1920.

*) Die Arbeit von *Schmidt*, Arch. f. Tierheilk. **52**, 18, konnte bei Abfassung dieser Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden.

Digitized by Google

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme bei Rind und Schaf.

Von

Dr. M. Seelemann,

Assistent des Instituts.

(Eingegangen am 17. März 1925.) *)

In der vorliegenden Arbeit soll über Untersuchungen berichtet werden, die an einem größeren Material im Jahre 1924 im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule-Berlin zwecks Feststellung der Diagnose ausgeführt wurden. Die Arbeiten umfassen insgesamt 100 Proben. Die weitaus größte Zahl stammte vom Staatl. veterinärbakteriologischen Laboratorium in Merseburg (Provinz Sachsen). Davon waren vom Rind 44 Fleischproben und vom Schaf 56 Proben.

Das Material ging meist im getrockneten Zustande ein, wenn nicht, wurde die Trocknung im Faust-Heimschen Apparat bei etwa 37° vorgenommen. Der Gang der Untersuchung gestaltete sich folgendermaßen: 10—20 Min. langer Aufenthalt der etwa 1 g schweren getrockneten Fleischstückchen in 96 proz. Alkohol. Zermörsern im sterilen Porzellanmörser. Zerreiben mit 2—3 ccm steriler Bouillon. Von dieser Aufschwemmung wurden etwa 5 Platinösen auf eine Traubenzuckerblutagarplatte gebracht und auf eine Serie von 2—4 Verdünnungsplatten — selten waren mehr erforderlich — mit Drigalskispatel verteilt. Die Bebrütung erfolgte im Anaerobenapparat (*Zeißler*) und dauerte in der Regel 36—48 Stunden (37°). Die Herstellung der Traubenzuckerblutplatten geschah nach der *Zeißler*schen Vorschrift mit dem Unterschied, daß durchweg Schafblut verwendet wurde. Die sterile Gewinnung des Blutes konnte unter besonders günstigen Verhältnissen im Laboratorium abwechselnd von 2 eigens zu diesem Zwecke angeschafften Schafen mit Leichtigkeit vor sich gehen. Über meine mit der Schafblut-Traubenzuckeragarplatte (2% Traubenzucker) gemachten Erfahrungen und über einige allgemeine Feststellungen, die sich bei der Technik ergaben, will ich im folgenden zusammenfassend berichten.

*) Die Arbeit ging der Schriftleitung zu, bevor die Arbeit von *Wagener* in H. 2 dieses Bandes der Öffentlichkeit zugänglich gemacht wurde.

Digitized by Google

Die Warnung *Zeißlers*, daß das Schafblut für die Züchtung des Rauschbrandbacillus nicht oder weniger geeignet ist als das Blut von Menschen und von Rindern, ist meiner Meinung nach zu weitgehend. Vielmehr habe ich beobachtet, daß Rauschbrandstämme sowohl vom Schaf als auch vom Rinde in charakteristischer und sich immer gleichbleibender Wuchsform auf der Schafblutplatte gedeihen. Allerdings ist die Wuchsform (IV nach *Zeißler*) nicht gerade eine üppige, besonders ist die Kolonie selbst im Vergleich zu dem deutlichen kreisförmigen hämolytischen Hof ziemlich klein. Nach meinen Erfahrungen möchte ich weniger das Schafblut an sich als vielmehr den hohen Traubenzuckergehalt von 2%, wie ihn *Zeißler* vorschreibt, dafür verantwortlich machen. Denn bei Herabsetzung des Zuckergehaltes im Nährboden auf 1% ließ sich das Wachstum günstiger gestalten, wie in einigen vergleichenden Züchtungsversuchen auf 1- und 2 proz. Zuckeragar nachgewiesen wurde. Eine ähnliche Beobachtung ist von *Kojima* mitgeteilt worden, der feststellte, daß auch die Toxinbildung in Rauschbrandkulturen bei einem schwachen Traubenzuckerzusatz (0,1—0,2%) stärker war.

Bei meinen Untersuchungen stellte ich fest, daß insbesondere bei Verarbeitung von Schaf-Fleischproben gleich auf „Anhieb", d. h. nach 36—48stündiger Bebrütung im Anaerobenapparat die Rauschbrandkolonien (Wuchsform IV nach *Zeißler*) gewachsen waren. Fehlresultate glaube ich nicht gehabt zu haben. Allerdings zeigten die Kolonien nicht ganz die typische Form nach *Zeißler*. So vermißte ich durchweg die hügelförmige Anschwellung des Nährbodens (auch bei 2% Traubenzuckerzusatz). Sie zeigten vielmehr ausnahmslos folgende Gestalt: rund-weinblattförmig, oft ungleichmäßig gerändert, entweder knopfförmig erhaben oder mit napfförmig eingesunkenem Zentrum. Farbe gleichmäßig grau. Deutliche, im Vergleich zur Koloniegröße starke, kreisförmige Hämolyse. Ihre Form war immerhin so charakteristisch und in die Augen fallend, daß sie nach einiger Übung nicht zu verkennen war. In der Regel zeigten sich die am besten entwickelten Wuchsformen an den Stellen der Blutplattenoberfläche, an denen beim Ausstreichen des fein zerriebenen Fleischmaterials mit dem Drigalskispatel eine Spur bzw. ein Teilchen bacillenhaltigen Fleisches liegen geblieben war. Diese Beobachtung wurde in jedem Falle schon makroskopisch bzw. mit Hilfe des binokularen Plattenkulturmikroskopes kontrolliert. Überhaupt wird das Aufgehen der Kolonien begünstigt, wenn man irgendwelches Organmaterial (z. B. auch Gehirnteilchen aus Hirnbreikulturen) mit auf die Platte ausstreicht. Aber auch aus frischen 24—48 Stunden alten Leberbouillonkulturen ließ sich der Rauschbrandbacillus regelmäßig auf der Schafblutplatte züchten, namentlich dann, wenn mit Hilfe einer Capillarpipette möglichst aus der Tiefe des Röhrchens ein Tropfen auf der Platte verteilt wurde.

Digitized by Google

Für das Wachstum des Rinderrauschbrandbacillus scheint das Schafblut nicht ganz so geeignet zu sein. Ich glaube diese Beobachtung in einzelnen Fällen gemacht zu haben. Allerdings möchte ich mir darüber noch kein abschließendes Urteil erlauben, da mit Rinderrauschbrandstämmen vergleichende Untersuchungen auf der Schafblutplatte in genügendem Umfange nicht angestellt werden konnten. Rein theoretisch wäre diese Erscheinung immerhin denkbar. Bei anderen Bakterien ist ein ähnliches Verhalten auch schon nachgewiesen worden.

Die Wuchsformen der beiden anderen in Frage kommenden Gasödembacillen ließen sich entsprechend den *Zeißler*schen Angaben auf der Schafblutplatte sicher kultivieren. Pararauschbrandbacillen (Wuchsform III) — sowohl vom Schaf und Rind — als auch *Fraenkel*sche Gasbacillen (Wuchsform I) wuchsen typisch auf der Schafblutplatte. Das schleierförmige Wachstum der Pararauschbrandbacillen und die resedagrüne Farbe der Wuchsform I waren sehr deutlich ausgeprägt. Die Wuchsform IIa (der Pararauschbrandbacillen) gelangte in 2 Fällen zur Beobachtung. Außer den genannten Formen konnten aus den Fleischproben nebenher an apathogenen Anaerobiern isoliert werden der Bacillus amylobacter, *v. Hiblers* Art IX und hirnbreischwärzende Putrificusbacillen. Von allen erwähnten Anaerobiern stellte der Rauschbrandbacillus bez. der Nährbodenauswahl und des erforderlichen Vakuums die meisten Ansprüche.

Im Anschluß hieran sei noch kurz auf ein Verfahren eingegangen, das *Karmann* und *Seifried* bei ihren Untersuchungen zur kulturellen Diagnose der Anaerobier angewendet haben. Die beiden Autoren empfehlen vor dem Beimpfen der Blutplatten eine Anreicherung der Fleischstückchen in Leberbouillon oder Hirnbreiröhrchen. Diese Methodik kann ich nicht als zweckmäßig bezeichnen. Zwar habe auch ich in jedem Falle zur Sicherheit nach dem Beimpfen der Platten von allen Proben einige Ösen des Materials in Leberbouillon gebracht; aber nur zu dem Zweck, um im Falle eines Versagens der Blutplattenkulturserie nach 24 oder 48 Stunden sofort Material zu einer neuen Reihe zur Verfügung zu haben. Die von *Karmann* und *Seifried* beschriebene Methode dürfte nur in solchen Fällen empfehlenswert sein, in denen es sich um wirklich keimarmes Material handelt. Dies trifft aber für das in der Veterinärmedizin vorliegende Material (Fleischproben zur Untersuchung auf „Rauschbrand") nur in einem sehr geringen Prozentsatz zu. Meist werden die Fleischproben der an Gasödemen gefallenen oder notgeschlachteten Tiere reich an Bacillen sein, so daß die Isolierung zweckmäßig unmittelbar durch Beimpfen der Blutplatten ohne Anreicherung vor sich gehen kann. Meine Beobachtungen gehen sogar dahin, daß die vorherige Anreicherung des Materials in jedem Falle unangebracht ist, da z. B. der in sehr vielen Proben gleichzeitig mit Rauschbrand- oder

Digitized by Google

Pararauschbrandbacillen vorkommende *Fraenkel*sche Gasbacillus infolge seiner überaus üppigen Vermehrung in allen flüssigen (und auch festen) Nährmedien die anderen pathogenen Anaerobier, in erster Linie wieder die verhältnismäßig „empfindlichen" Rauschbrandbacillen, in kurzer Zeit überwuchert. Für das zweckmäßigste hielt ich es, falls das Ergebnis der ersten Aussaat auf Blutplatten negativ ausfiel, eine erneute Verarbeitung des Ursprungsmaterials in derselben Weise wie anfangs vorzunehmen. Dazu hatte ich nur in seltenen Fällen Veranlassung.

Verschiedene Male konnte ich beobachten, daß bei der ersten Aussaat *Fraenkel*sche Gasbacillen allein aufgegangen waren (auch ohne Anreicherung). Da die Rolle dieses Anaerobiers in der Ätiologie der Gasödemerkrankungen der Haustiere noch wenig geklärt ist, insbesondere die Frage noch zur Erörterung steht, ob der Gasbacillus als selbständiger pathogener Gasödemerreger bei unseren Haustieren überhaupt vorkommt, habe ich auch in solchen Fällen eine wiederholte kulturelle Untersuchung ausgeführt. Ging dann bei der zweiten Verarbeitung ebenfalls wieder nur die Wuchsform I auf der Platte auf, so habe ich erst nach einer 3. Untersuchung die Diagnose „Gasbrand *Fraenkel*" gestellt, vorausgesetzt, daß das Ergebnis in allen 3 Serien einwandfrei analog ausfiel. Parallel mit der Blutplatte ging dann die mikroskopische Untersuchung (Gramfärbung) der Leberbouillonröhrchen, durch die sich sehr wohl das Vorhandensein anderer Formen, die in ihrer Größe auffallend von den dicken plumpen *Fraenkel*schen Gasbacillen abweichen, ausschließen läßt. Es ist zu beachten, daß bei manchen Mischinfektionen, z. B. von echtem Rauschbrand und *Fraenkel*schen Gasbacillen letztere in überwiegender Anzahl in den Fleischproben vorhanden sein können, wodurch wohl leicht das „Überwuchertwerden" des Bacillus sarcophysematos und sein Ausbleiben auf der Platte zu erklären ist.

Die weitere Verarbeitung des Materials zur Erlangung einer Reinkultur gestaltete sich wie folgt:

Nachdem zunächst makroskopisch die auf den Platten gewachsenen Kolonien ihrer Wuchsform nach bestimmt und ihre Reinheit mit Hilfe des binokularen Plattenkulturmikroskopes von *Leitz* kontrolliert war, das ich übrigens im Gegensatz zu *Zeißler* und in Übereinstimmung mit *Karmann* durchaus für brauchbar halte und mit dem ich bereits zur Zeit der durch *Karmann* erfolgten Bekanntgabe arbeitete, wurde eine Isolierung einer oder besser mehrerer Kolonien von der Platte in ausgekochte Leberstückchenbouillon (Reagensröhrchen) vorgenommen.

Die Herstellung der Leberbouillon erfolgte in der Weise, daß Rinder- oder besser Pferdeleber zunächst in Scheiben geschnitten, in Leitungswasser kurze Zeit gekocht und dann in kaltem Wasser abgespült wurde. Nach Abziehen der Leberserosa wurden die Scheiben in kleine Würfel

Digitized by Google

zerschnitten und in Reagenzröhrchen etwa 3 ccm hoch eingefüllt; dazu kam etwa bis zur halben Höhe des Röhrchens Peptonbouillon p_H 7,4 bis 7,6. Sterilisieren $^1/_2$ Stunde lang im Autoklaven bei 110°.

Statt der Leberbouillon verwendete ich teilweise mit gleichem Erfolge auch Hirnbrei. In der Regel war nach 24 Stunden in den beimpften Röhrchen Wachstum verbunden mit mehr oder weniger starker Gasbildung eingetreten. Dann wurde von diesen Kulturen nochmals die Beimpfung einer Blutplatte vorgenommen. Erst wenn ein Bacillus das zweite Mal in der gleichen Wuchsform und in Reinkultur auf der Platte gewachsen war, erfolgte die weitere Durchprüfung des Stammes in der sog. „Anaeroben-Reihe" (*Miessner*) bzw. „bunten Reihe" (*Zeißler*). Weiterhin wurde von der erhaltenen Reinkultur in Leberbouillon oder Hirnbrei je 1 Schrägagar- und Bouillonröhrchen zur Prüfung auf das Vorhandensein aerober Keime beimpft. Außer den von *Zeißler* in seiner Tabelle angegebenen Punkten war für mich — namentlich bei der Differentialdiagnose zwischen Rauschbrand und Pararauschbrand — besonders ein Merkmal wertvoll und maßgebend, das *Zeißler* in seiner „bunten Reihe" merkwürdigerweise vollkommen außer acht läßt und das auch *Miessner* und *Albrecht* nicht erwähnen. Es ist eine längst bekannte Tatsache, auf die in neuerer Zeit *Kojima*, *Zeller* und weiterhin *Manninger* wieder hingewiesen haben, daß der Rauschbrandbacillus zu seinem Wachstum eines Eiweißzusatzes (z. B. Serum) zum Nährboden bedarf. Ich habe daraufhin meine sämtlichen Rauschbrandstämme geprüft und kann ebenfalls bestätigen, daß sie im Gegensatz zum Pararauschbrandbacillus im gewöhnlichen Peptonagar und Traubenzuckeragar nicht wachsen. In Berücksichtigung dieses Unterschiedes schaltete ich in meine Anaerobenreihe als weiteren, meiner Meinung nach nicht minder wichtigen Punkt, die Prüfung des erhaltenen Reinkulturstammes in Agar oder Traubenzuckeragar (1%) in hoher Schicht (Schüttelkultur) ein. Ich halte diese Prüfung für ebenso wertvoll wie etwa die Sporenprüfung oder sonst ein anderes Merkmal der „bunten Reihe". Die Pararauschbrandbacillen wachsen in Form von flockigen, ausläuferförmigen, durchsichtigen Kolonien, wie sie *v. Hibler* in den glänzenden Abbildungen seines Werkes unter der Bezeichnung „*Ghon-Sachs*sche Bacillen" (Taf. 2, Abb. 13) angibt. Auch die übrigen Anaerobier zeigen, wie ein Studium der *v. Hibler*schen Abbildungen ergibt, in hoher Schicht ein charakteristisches Wachstum, das immerhin einen Anhaltspunkt für ihre Artzugehörigkeit gibt.

Auf die übrigen Punkte der Anaerobenreihe möchte ich nur kurz eingehen. Abweichungen bezügl. Kultur in Milch und Gelatine, Gramfärbung, Beweglichkeit, Sporenresistenz, Tierversuch habe ich nicht beobachtet. Hinsichtlich der praktischen Durchführung hielt ich mich zum Teil an die genauen Angaben *v. Hiblers*, zum Teil an die Vor-

Digitized by Google

schriften von *Zeißler* und *Wagener*. Letzterer hat bekanntlich das ganze Gebiet sehr ausführlich bearbeitet und seine Ergebnisse im laufenden Bande dieses Archivs niedergelegt. So züchtete ich meine Milchkulturen nach *v. Hibler* in möglichst fettreicher Milch (wie sie mir aus dem Rassestall der Tierärztlichen Hochschule zur Verfügung stand) in hoher Schicht (etwa $^3/_4$ Höhe eines gewöhnlichen Reagenzglases). Die Röhrchen schloß ich nach gründlichem Aufkochen (ca. 20 Min.) und Beimpfung mit $^1/_2$ bis 1 ccm frischer Leberbouillonkultur, mit Paraffin ab, das über den hineingestoßenen Wattestopfen gegossen wurde. Ich erhielt auf diese Weise immer sichere Ergebnisse. So riefen die *Fraenkel*-Stämme regelmäßig nach 24 Stunden stürmische Gerinnung (+ + +) hervor, Rauschbrand- und Pararauschbrandstämme nach 3—12 Tagen durchschnittlich bei Bebrütung im Brutschrank von 37°. Auch meine apathogenen Anaerobenstämme (Bac. amylobacter und putrificus, dagegen nicht *v. Hiblers* Art IX) riefen die bekannten Veränderungen der Milch hervor. Gelatinekulturen züchtete ich stets in *Buchner*-Röhrchen. Hinsichtlich der Pathogenitätsprüfung am Meerschwein ist zu erwähnen, daß ich die Infektion nach Möglichkeit durchweg mit 0,4—0,5 ccm einer 24—48 Stunden alten gut gewachsenen Leberbouillonkultur vornahm, die den Tieren subcutan in der hinteren Bauchgegend eingespritzt wurde. Ein durchgreifender Unterschied in dem Sektionsbild (Krankheitsbild II nach *Zeißler*) zwischen Rauschbrand und Pararauschbrand konnte nicht festgestellt werden. Die Angaben anderer Autoren, daß der Rauschbrandbacillus in der Mehrzahl der Fälle ein vorwiegend hämorrhagisches Ödem (schwarzrote Färbung) der Unterhaut hervorruft, wurden bestätigt. Das Bild auf der Leberserosa (Klatschpräparat) wies für gewöhnlich beim Pararauschbrand Faden- bzw. Verbandbildung auf, während beim Rauschbrand die Bacillen durchweg nur einzeln oder zu zweit gelagert waren. Ausnahmsweise habe ich in ganz vereinzelten Fällen von einwandfreiem Pararauschbrand Verbandbildung vermißt. Auch auf diese Tatsache ist bereits von anderer Seite hingewiesen worden. Beim *Fraenkel*schen Gasbrand (Krankheitsbild I nach *Zeißler*) erfolgte der Tod gewöhnlich etwas später als bei den anderen Gasödemarten. Die Versuchstiere gingen zumeist erst am 2.—3. Tage p. inf. ein. In 2 Fällen konnte ich sogar eine Rückbildung der typischen Blase am Bauche feststellen und die Tiere blieben dann am Leben. Allerdings wurde später die Haut am Bauche nekrotisch, so daß ich die Tiere nach 8—10 Tagen tötete, um sie nicht länger den Schmerzen auszusetzen.

Nach Durchführung der „bunten Reihe" brachte ich die isolierten Stämme zwecks Aufbewahrung in Blutbouillon (Kitt), in der sie sich nach Angaben der Autoren jahrelang halten. — Ich lasse eine kurze Übersicht folgen über die Verteilung der 3 Gasödemerreger auf Rind und Schaf, wie sie in meinen Versuchen nachgewiesen wurden.

Digitized by Google

Im Jahre 1924 gelangten nach dem *Zeißler*schen Verfahren zur Untersuchung 100 *Fleischproben* (Rind und Schaf).

Von 44 Proben *vom Rinde* enthielten:

Rauschbrandbacillen	12
Rauschbrandbacillen + Pararauschbrandbacillen	3
Pararauschbrandbacillen	27
(Fälle im Anschluß an Geburt oder Verletzungen)	
*Fraenkel*sche Gasbacillen *allein*	2
(Fälle von Geburtrauschbrand)	

Von 56 Proben *vom Schaf* enthielten:

Rauschbrandbacillen	35
Rauschbrandbacillen + Pararauschbrandbacillen	4
Pararauschbrandbacillen	15
*Fraenkel*sche Gasbacillen *allein*	2
(davon 1 Fall im Anschluß an Geburt und 1 Fall im Anschluß an die Schur).	

Außerdem fand sich in reichlich einem Drittel aller Proben gleichzeitig mit Rauschbrand- oder Pararauschbrandbacillen der *Fraenkel*sche Gasbacillus. In einem Falle alle 3 Gasödembacillen zusammen.

An apathogenen Anaerobiern begegnete mir bei meinen Untersuchungen der Bac. amylobacter 2 mal, *v. Hiblers* Art IX ebenfalls 2 mal und der Bac. putrificus 3 mal.

Zum Schluß meiner Ausführungen möchte ich auf Grund des nachfolgend wiedergegebenen und von mir ausgeführten Tierversuches kurz eine Streitfrage berühren, die von *v. Ostertag* auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte im September 1924 aufgeworfen wurde. *v. Ostertag* vertrat dort in der Wechselrede zum Thema „Rauschbrand" den Standpunkt, man dürfe noch nicht als erwiesen annehmen, daß die Rauschbrandbacillen vom Rind und vom Schaf ein und derselbe Typ seien. Insbesondere fehle noch der Infektionsversuch, mit einem Schafrauschbrandstamm das Krankheitsbild des Rauschbrandes bei Rindern hervorzurufen. Mit Rücksicht darauf, daß der negative Ausfall eines derartigen Versuches absolut nicht beweisend sein kann, während ein positives Ergebnis möglicherweise zu einer Klärung der Frage hätte beitragen können, wurde folgender Infektionsversuch am 27. XII. 1924 im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule-Berlin vorgenommen:

Ein etwa 2 Jahre altes, schwarzbuntes Jungrind erhielt mittags (27. XII.) 30 ccm einer 3 Tage alten Leberbouillonkultur subcutan am Triel. Das Impfmaterial stellte ein Gemisch aus zwei sorgfältig auf Reinheit geprüften Rauschbrandstämme dar, die aus der Muskulatur zweier an Rauschbrand verendeten Schafe isoliert worden waren. Andere Gasödembacillen waren nicht enthalten. Gleichzeitig mit dem Rind wurde zur Kontrolle ein Meerschwein mit 0,4 ccm desselben Kulturgemisches subcutan geimpft. Dieses erlag am 28. XII. — also nach

Digitized by Google

24 Stunden — der Rauschbrandinfektion. Sektionsbild, mikroskopischer und kultureller Befund bestätigten das Vorliegen des echten Rauschbrandes. Die Impfung bei dem Jungrind verlief folgendermaßen:

28. XII. 1924. Leichte, etwa faustgroße ödematöse Schwellung an der Impfstelle. Auf Druck schmerzhaft. Temperatur 39,8°. Allgemeinbefinden unverändert.

29. XII. 1924. Die Anschwellung ist auf weit über Mannskopfgröße gewachsen. Temperatur nicht weiter verändert.

30. XII. 1924. Ödem nicht weiter verändert.

31. XII. 1924. Ödem wenig vergrößert.

Vom 1. I. 1925 ab langsame Rückbildung;

am 5. I. 1925 etwa vollständig verschwunden.

Der Infektionsversuch war somit negativ verlaufen. Das Lokalbleiben des Ödems an der Impfstelle ist kein Beweis für die Infektiosität des Schafrauschbrandbacillus für Rinder. Weitere derartige Versuche wären erstrebenswert.

Literaturverzeichnis.

v. Hibler, Pathogene Anaeroben. Fischer. Jena 1908. — *Karmann*, Ein neues binokulares Plattenkulturmikroskop. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **92**, H. 5/6. 1924. — *Karmann* und *Seifried*, Der Fraenkelsche Gasbacillus als selbständiger Erreger von Gasödemen beim Rind und Schaf. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **40**, Nr. 23. 1924. — *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. I. Mittlg. Zeitschr. f. Imm., 1. Teil, Orig. **37**, H. 1/2. — *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. II. Mittlg. Ibid. S. 185. — *Manninger*, Ätiologie des Rauschbrandes und des malignen Ödems der Wiederkäuer. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **92**, H. 5/6, S. 418—424. 1924. — *Miessner* und *Albrecht*, Die Gasödeme unserer Haustiere. D. T. W. 1924, Nr. 2, S. 13—19; Nr. 5, S. 49 bis 56; Nr. 31, S. 443—453. — *Wagener*, Die Diagnose des Rauschbrandes. Arch. f. w. u. pr. Tierh. **52**, H. 2 u. Diss. Hannover 1923. — *Zeissler*, Menschliche Wundinfektionen und Tierseuchen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **21**. 1921. — *Zeissler*, Handbuch der mikrobiologischen Technik von Kraus-Uhlenhuth Bd. II, 1923, S. 961—1038. Urban & Schwarzenberg, Berlin. — *Zeller*, Wien. tierärztl. Monatsschr. 1924, H. 11, S. 561 (Wechselrede zum Thema Rauschbrand auf der 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck, im September 1924). — *v. Ostertag*, Ebenda.

Digitized by Google

Beiträge zu der Frage der Verbreitung der Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle.

Von

Johann Memmen,

Veterinärrat des Kreises Ruppin in Neuruppin.

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Direktor: Professor Dr. *J. Bongert.*)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. März 1925.)

Einleitung.

Keiner der bekämpfungspflichtigen und der Anzeige unterliegenden, auf Menschen übertragbaren Krankheiten der Haustiere kann eine so hohe Bedeutung zugesprochen werden, wie der Tuberkulose des Rindes. Dies ist einerseits begründet durch die schweren wirtschaftlichen Schädigungen, welche die stark verbreitete Rindertuberkulose alljährlich verursacht, und andererseits durch die von ihr ausgehende Gefahr der Übertragung der Tuberkulose auf den Menschen durch den Milch- und Fleischgenuß.

Durch die in verschiedenen Kulturstaaten in großem Maßstabe ausgeführten Untersuchungen über die Identität der von tuberkulösen Menschen einerseits und der von tuberkulös erkrankten Rindern andererseits stammenden Tuberkelbacillen sowie über die ätiologischen Beziehungen der Rindertuberkulose zu der Tuberkulose des Menschen ist bewiesen, was auch die Anhänger der *Koch-Schütz*schen Lehre von der Verschiedenheit der Tuberkulose des Menschen und des Rindes jetzt anerkennen müssen, daß die Rindertuberkulose auf den Menschen übertragbar ist und im jugendlichen Alter auch verhältnismäßig häufig übertragen wird. Nach *Orth* beträgt die durch bovine Infektion verursachte Tuberkulose beim Menschen 10% der Tuberkulosefälle.

Seit dieser Erkenntnis ist man bemüht gewesen, Mittel und Wege ausfindig zu machen, diese gefährliche Seuche des Rindes auf dem Wege gesetzlicher Verordnungen zu tilgen oder zum mindesten einzudämmen. Für die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Rindertuberkulose, die in der Hauptsache in der Abschlachtung der mit den ansteckungsgefährlichen Formen der Tuberkulose behafteten Viehstücke besteht, hat die Fleischbeschau und die sich hierbei ergebende Art der Tuberkuloseerkrankung und ihre Verbreitung im Tierkörper eine große Bedeutung.

Digitized by Google

Wir kennen wohl keine seuchenartige Erkrankung, welche in so mannigfaltiger Gestalt, soviel Variationen und Ausbreitungsarten auftritt, wie die Tuberkulose.

Die sichere Kenntnis von den Eintrittspforten des Erregers, den Möglichkeiten einer Infektion überhaupt, sowie von den Wegen des Weitervordringens der Bacillen bei der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses von den primär erkrankten Organen auf die anderen und schließlich auf die Muskulatur und die Knochen ist die wichtigste Vorbedingung für die Beurteilung des pathologisch-anatomischen Befundes. Auf dieser basiert die wissenschaftliche Entscheidung, ob das Fleisch des mit diesem oder jenem Grade der Tuberkulose behafteten Tieres ohne Einschränkung zum menschlichen Genusse freigegeben werden kann, oder ob es geeignet ist, die menschliche Gesundheit zu gefährden und nicht vielmehr seine Zulassung als Nahrungsmittel von einer vorherigen Brauchbarmachung abhängig gemacht werden muß, und endlich ob nicht der ganze Tierkörper unschädlich zu beseitigen ist, weil das Fleisch infolge der durch die tuberkulöse Erkrankung verursachten vollständigen Abmagerung die Eigenschaft als menschliches Nahrungsmittel eingebüßt hat.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft kommen für die tuberkulösen Übertragungen hauptsächlich die Infektionen auf dem Atmungs- und Verdauungswege in Betracht. Für das Rind ist außerdem die intrauterine, auf placentarem Wege erfolgende Tuberkuloseübertragung von dem tuberkulösen Muttertiere auf den Foetus zu berücksichtigen, da im Anschluß an die häufig beim Rinde zu beobachtende Tuberkulose der Bauchserosa (Perlsucht) sich gar nicht selten Uterustuberkulose entwickelt, die alsdann während der Trächtigkeit durch Übergreifen auf die Placenta maternalis und foetalis zu einem Einbruch von Tuberkelbacillen in den fötalen Kreislauf mit Erkrankung der Leber führt.

Bei Jungrindern, Kälbern und auch bei Schweinen kommt als Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion hauptsächlich die Intestinalschleimhaut in Betracht. Bei Schweinen wird dieser Infektionsmodus fast ausnahmslos beobachtet.

Die hauptsächlich bei älteren Rindern als Ausgang der Allgemeinausdehnung zu beobachtende Einatmungstuberkulose gibt sich durch die Primärerkrankung des Lungengewebes und der Bronchialdrüsen zu erkennen. Die Erfahrungstatsache, daß man in der Fleischbeschau bei erwachsenen tuberkulösen Rindern in etwa 20% der Fälle nur die bronchialen oder mediastinalen Lymphknoten erkrankt findet und in der Mehrzahl dieser Fälle bei eingehendster Untersuchung des Lungengewebes tuberkulöse Herde in diesem nicht nachzuweisen sind, läßt mit Sicherheit darauf schließen, daß die mit der Einatmungsluft in die Bronchien gelangenden Tuberkelbacillen die Schleimhaut derselben passieren, ohne tuberkulöse Veränderungen in ihr zu hinterlassen, mit dem Lymphstrom in die regionären Lymphknoten gelangen und hier zunächst primäre tuberkulöse Herde verursachen. Dringen von diesen Primärherden Tuberkelbacillen durch Abschwemmen in die Lymphbahn oder auch durch Einbruch in eine benachbarte Vene in die Blutbahn, so gelangen sie weiter vom rechten Herzen aus in den Lungenkreislauf und können dann zu sekundären Lokalisationen im Lungengewebe führen. Die vorzugsweise Erkrankung der hinteren Lungenabschnitte bei Rindern spricht für diese Entstehungsweise der Lungentuberkulose (*Bongert*).

Die lymphatischen Apparate im Nasenrachenraum, der Kreuzungsstelle des Anfangsteiles des Respirations- und des Intestinaltraktus, und zwar die Rachen- und Gaumentonsillen mit den regionären retropharyngealen Lymphknoten erkranken primär äußerst selten (*Devrient*).

Erfahrungsgemäß erkranken die letztgenannten Lymphknoten bei erwachsenen Rindern sekundär im Anschluß an eine hochgradige offene Lungentuberkulose, indem sie unter dem ständigen infizierenden Einfluß der mit dem Bronchial-

Digitized by Google

schleim expektorierten und dann abgeschluckten Tuberkelbacillen stehen. Hierbei erkranken auch die mesenterialen Lymphknoten und in einzelnen Fällen auch der Darm selbst. Da die Kopf- und Halslymphknoten mit den Bronchiallymphknoten nicht in direkter Verbindung stehen, so ist, wie hier schon erwähnt sein möge, eine unmittelbare Infektion der Lungen durch Fortleitung auf lymphatischem Wege von den Tonsillen aus beim Rinde ebenso als unmöglich zu bezeichnen wie beim Menschen, wie unabhängig voneinander *Bongert* bei Kaninchen und *Beitzke* beim Menschen und später *Devrient* bei Hunden, *Gregori* beim Schwein nachgewiesen haben.

Bei der Fütterungstuberkulose spielt die Milch tuberkulöser Kühe die größte Rolle. Über die Schwere der Infektiosität der Kuhmilch ist trotz umfangreicher experimenteller Versuche mit der Milch tuberkulöser Kühe eine Einigung der Ansichten nicht erzielt worden. Während eine Reihe von Autoren (*Rabinowitsch, Martel, Schröder, Cotton* u. a.) der Meinung sind, daß auch ein gesundes Euter Tuberkelbacillen ausscheiden könne, steht die Mehrzahl der Untersucher auf dem Standpunkt, daß *nur dann* Tuberkelbacillen mit der Milch zur Ausscheidung gelangen können, wenn das Euter selbst tuberkulös erkrankt ist. Dieser Widerspruch der Ansichten über die Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe erklärt sich aber ungezwungen durch die Tatsache, daß die Eutertuberkulose klinisch und auch pathologisch-anatomisch in ihrem Anfangsstadium schwer zu erkennen und auch am geschlachteten Tiere, besonders bei lactierendem Euter, häufig übersehen wird.

Jedenfalls ist als feststehend zu bezeichnen, daß die Eutertuberkulose bei Kühen häufiger vorkommt, als die Statistik über die Schlachtvieh- und Fleischbeschau angibt. Dementsprechend kommt auch die intestinale Infektion bei Kälbern häufiger vor, als allgemein angenommen wird, was sich dadurch erklärt, daß die Kälberschlachtung in der Mehrzahl im Alter von 2—3 Wochen geschieht, somit zu einem Zeitpunkte, bis zu dem eine postuterine Infektion mit Tuberkelbacillen haltiger Milch einigermaßen deutlich erkennbare tuberkulöse Veränderungen noch nicht gezeitigt haben kann.

Cesari deutet mit Recht darauf hin, daß bei den unter gewöhnlichen Stallverhältnissen gehaltenen Schlachtkälbern im Alter von 10—14 Tagen, welche mit Tuberkelbacillen haltiger Milch gefüttert worden sind, die Nachweisführung über das Vorkommen von Tuberkulose so lange eine irreführende ist und ein nicht einwandfreies Resultat ergibt, als bei der Untersuchung der Schlachtkälber nicht darauf Bedacht genommen werde, daß die tuberkulösen Veränderungen bei letzteren sich in mehrfacher Hinsicht von denen ausgewachsener Rinder unterscheiden. Er weist besonders darauf hin, daß bei frischer Infektion die tuberkulösen Herde in den Lymphknoten in Form, Konsistenz und ihrer homogenen Beschaffenheit im Schnitt bei Anwesenheit von verkästen Knötchen sarkomatösen oder carcinomatösen Neubildungen gleichen und daß erst in vorgeschrittenen Stadien Verkäsung und Verkalkung oder Erweichung der tuberkulösen Herde bei 6—8 Wochen alten Kälbern beobachtet würden, womit eine leichtere Feststellung der Tuberkulose gegeben ist.

Alles dies erklärt die Zunahme der Tuberkuloseerkrankungsziffer bei alten Kälbern und bei Jungrindern.

Gegenüber diesen beiden wichtigsten Infektionswegen, dem durch die Lunge oder dem durch den Darm, spielen die anderen Möglichkeiten einer extrauterinen Ansteckung eine mehr untergeordnete Rolle.

Auch der Möglichkeit des Eindringens von Tuberkelbacillen durch die unverletzte Haut in den Tierkörper, welche durch zahlreiche, allerdings nur bei Meerschweinchen und Kaninchen — also an Tieren mit feiner, durchlässiger

Digitized by Google

Deckhaut — ausgeführte Laboratoriumsversuche (*Babes*, *Nauri*, *Fränkel* u. a.) dargetan ist, kann praktisch bei den Haustieren keine nennenswerte Bedeutung zugesprochen werden.

Ungleich wichtiger für das Gebiet der Fleischbeschau sind, wie oben bereits erwähnt, die Kenntnisse über die Ausbreitung der Tuberkulose im Tierkörper selbst, das heißt die Wege, welche den Tuberkelbacillen bei der Verbreitung durch die Blut- und Lymphbahn offen stehen, welche Organe vorzugsweise in Mitleidenschaft gezogen werden und an Tuberkulose erkranken, und welche Verbindungsmöglichkeit zwischen ihnen besteht.

Hierüber lehren die wissenschaftlichen Forschungen, daß die Tuberkelbacillen sich von dem Orte des ersten Eindringens in den Tierkörper, von der Infektionspforte aus auf dem Wege der Lymphbahn weiter ausbreiten, in die regionären Lymphdrüsen gelangen, in diesen zurückgehalten werden und hier die ersten tuberkulösen Veränderungen hervorrufen (Lokalisationsgesetz). Von diesem Primärherd aus erfolgt dann der Weitertransport auf dem Wege der Lymphbahn oder der Blutbahn zu den weiter entfernt gelegenen Lymphdrüsen bzw. zu den verschiedenen Organen des Tierkörpers.

Ob dabei die Bronchiallymphdrüsen eine besondere zentrale Stellung im Lymphsystem des Körpers eingeräumt werden muß, wie *Weleminsky* behauptet, und ob sie gewissermaßen direkt als eine Art Herz angesprochen zu werden verdienen, in welches die Lymphgefäße von allen Seiten einmünden, und daß von hier aus der Weg in die Blutbahn gehe, mag dahingestellt sein. Jedenfalls hat diese Ansicht in den Forschern *Beitzke*, *Oehlecker* u. a. entschiedene Gegner gefunden.

Die Weiterverbreitung der Tuberkulose auf dem lymphatischen Wege spielt bei der Entstehung der Serosentuberkulose des Rindes, der sogenannten Perlsucht eine ganz besondere Rolle. Dies kann um so weniger auffallen, da die Pleurasäcke und der Peritonealsack als große Lymphräume aufzufassen sind, und allgemein die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses an die Lymphbahnen gebunden ist. Die Serosentuberkulose des Rindes kann sich an dem parietalen und visceralen Blatte der Bauchhöhle und der Brusthöhle entwickeln. Man beobachtet nicht selten, daß gleichzeitig Perlsucht der Bauch- und der Brusthöhle besteht. Daß sich an eine zuerst entstandene Serosentuberkulose des Bauchfells eine tuberkulöse der Pleura verhältnismäßig frühzeitig anschließen kann, entsprechend der Stromrichtung der Lymphbahn, darüber besteht kein Zweifel. Es wird aber auch die Ansicht vertreten, daß die Serosentuberkulose der Pleura sich auf dem direkten Wege der Lymphbahn sekundär auf die Bauchhöhle ausdehnen kann. In seinem „Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere" nimmt auch *Joest* zu der Frage des Zustandekommens der Serosen-

Digitized by Google

tuberkulose des Brust- und Bauchfells (Bd. II, S. 429) Stellung und vertritt die Ansicht, daß eine lymphogene Infektion der Peritonealhöhle bei bereits bestehender Pleuratuberkulose auch dadurch möglich sei, daß Tuberkelbacillen aus der Pleurahöhle in die Peritonealhöhle übertreten. Mit anderen Worten heißt das, es soll auch eine Verbreitung des tuberkulösen Prozesses gegen den Lymphstrom, retrograd, stattfinden.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung dieser Frage für die Fleischbeschau wurde mir von Professor *Bongert* die Aufgabe gestellt, einerseits experimentell durch Farbstoff- oder Tuscheinjektion, andererseits durch genaue Befunderhebung bei Schlachtrindern mit Serosentuberkulose zu entscheiden, ob eine retrograde Verbreitung der Serosentuberkulose von der Brust- nach der Bauchhöhle möglich ist und auch stattfindet?

Eigene Untersuchungen.

a) Schrifttum.

In der Literatur liegen Untersuchungen über die Möglichkeit einer retrograden Tuberkuloseausbreitung auf dem Lymphwege nicht vor. Auch *Joest* hat seine oben angegebene Ansicht durch experimentelle Untersuchungen nicht gestützt. In dem klassischen Werke von *Baum* „Das Lymphgefäßsystem des Rindes, 1912" konnte ich irgendwelche Anhaltspunkte über die Möglichkeit einer retrograden Verbreitung der Tuberkulose auf dem Wege der Lymphbahnen von der Brusthöhle nach der Bauchhöhle nicht finden. Auch im *Ostertag*schen Lehrbuche der Fleischbeschau (7. und 8. Auflage 1923) ist zu der Frage der Ausbreitung der Serosentuberkulose der Pleurasäcke auf das Peritoneum nicht Stellung genommen. *v. Ostertag* gibt an, daß die Serosentuberkel nur in der Richtung nach dem freien Raum der Leibeshöhle wachsen, nicht in der des subserösen Gewebes. Er hält somit die retrograde Verbreitung der Tuberkulose für nicht möglich und weist auf die in der Fleischbeschau übliche Beseitigung der erkrankten serösen Häute hin, die selbst bei mächtiger Ausbreitung der Tuberkulose von ihrer Unterlage leicht abgehoben und abgezogen werden können, so daß die Subserosa nach Entfernung der Serosa unversehrt erscheint.

Demgegenüber ist aus den Angaben über die Verbreitung der Tuberkulose auf dem Lymphwege in dem Lehrbuch von *Edelmann* (5. Auflage 1923, S. 309) zu entnehmen, daß eine solche retrograde Ausbreitung möglich sein soll. Es heißt dort wörtlich: „Kommen Tuberkelbacillen in die Lymphe der Brust- und Bauchhöhle, so kann nicht allein ihre eigene Serosa erkranken (Serosentuberkulose), sondern auch ein Übergang der Bacillen durch die Lymphspalten des Zwerchfells hindurch in die benachbarte Höhle stattfinden." Andererseits gibt *Edelmann*

Digitized by Google

an, daß eine Infektion der Organe von ihrer Oberfläche nach der Tiefe hin nicht stattfinden kann, da der Lauf des Lymphstromes aus dem Innern der Organe nach deren Oberfläche oder nach den korrespondierenden Lymphknoten hin gerichtet ist.

b) Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit einer retrograden Infektion auf dem Lymphwege von der Brusthöhle nach der Bauchhöhle.

Am 2. I. 1925 wurden Kaninchen intrapleural und intraperitoneal unter aseptischen Verhältnissen je 2 ccm einer aus Ruß selbst hergestellten Tuschelösung eingespritzt. Die Herstellung der Injektionsflüssigkeit erfolgte in der Weise, daß eine mit Ruß (Ebur ustum pulv. extraf.) gefüllte Extraktionshülse in dem Soxhletschen Extraktionsapparat mit Äther entfettet wurde.

Nach der Entfettung wurde der Ruß mit steriler physiologischer NaCl-Lösung und sterilem Kaninchenblutserum zu gleichen Teilen in einer Reibschale auf das feinste verrieben.

Die Tötung der mit dieser Tusche geimpften Kaninchen geschah nach 24 Stunden, innerhalb welcher Zeit sich irgendwelche Krankheitserscheinungen infolge der Impfung nicht gezeigt hatten.

Das Obduktionsergebnis bei den Tieren war folgendes:

Kaninchen 1. Auf der rechten Brustseite intrapleural injiziert. Nährzustand gut, im freien Raum der eröffneten Bauchhöhle ist abnormer Inhalt nicht vorhanden. Auf den Därmen, dem Magen, im großen Netz, auf der Magen- und Zwerchfellfläche der Leber und insbesondere auf dem peritonealen Überzug des Zwerchfells sind makroskopisch und bei Lupenbetrachtung Rußteilchen nicht nachzuweisen. Die Portal-, Netz- und Mesenteriallymphknoten sind grauweiß und lassen auch bei mikroskopischer Untersuchung im Quetschpräparat bei schwacher und stärkerer Vergrößerung eine Einlagerung von Rußteilchen nicht erkennen. Desgleichen ist eine Schwarzfärbung der unter der Wirbelsäule von dem Bauch nach der Brusthöhle verlaufenden Lymphgefäße nicht vorhanden. Bei der Eröffnung der Brusthöhle, nach Durchschneiden der unteren Brustwand und Zurückklappen des Brustbeines nach vorn, zeigt sich die Pleura costalis und pulmonalis, wie besonders der pleurale Überzug des Zwerchfells, mit Rußteilchen in unregelmäßiger Anhäufung belegt. Die ganze Masse liegt der Pleura lose auf und läßt sich an allen Stellen leicht abheben oder abwischen.

Ein Eindringen von Rußpartikelchen in die serösen Häute, insbesondere am Zwerchfell, ist selbst bei Zuhilfenahme einer scharfen Lupe nicht nachzuweisen.

Demgegenüber zeigten sich die auf dem Brustbein gelegenen vorderen Brustbeinlymphknoten besonders in der Corticalschicht diffus schwarz verfärbt, während auf dem Durchschnitt in den Bronchiallymphknoten nur eine stippenförmige Blauschwarzfärbung festzustellen war. Im Quetschpräparat der Lymphknoten wurden bei mittelstarker Vergrößerung kleinste Rußpartikelchen nachgewiesen.

Aus dem Befund geht also hervor, daß die in die Brusthöhle in reichlicher Menge injizierte Rußaufschwemmung retrograd durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle *nicht* eingedrungen ist.

Kaninchen 2. Intraperitoneal mit 2 ccm Rußaufschwemmung geimpft. Leichte Rötung und ramiforme Füllung der Capillaren in der unmittelbaren Umgebung der Impfstelle. Magen, Darm und Gekrösblätter sind mit Rußteilchen

Digitized by Google

bedeckt, die sich leicht abwischen lassen. Der peritonealen Zwerchfellfläche liegen mehr gleichmäßig verteilte Rußmengen, stellenweise in dichterer Anhäufung, fest an, wodurch diese fleckig und streifenförmig schwarz gefärbt ist. Die Rußpartikelchen lassen sich mit dem Skalpell nicht abheben, auch nicht abspülen. Bei genauerer Betrachtung sind bereits mit bloßem Auge, deutlicher aber bei Lupenuntersuchung, im Zwerchfell zahlreiche schwarze Streifen zu erkennen, welche sich strahlenförmig von der Zwerchfellmitte nach den Anheftungsstellen an der Rippenwand hinziehen.

In der Brusthöhle selbst lassen sich Rußteile nicht nachweisen. Nur die rechte Bronchialdrüse und die vorderen Brustwanddrüsen zeigen vorzugsweise in der Randschicht schwarze, stecknadelkopfgroße unregelmäßig begrenzte Flecke, welche sich im Quetschpräparat als dicht zusammenliegende Rußteilchen zu erkennen geben.

Durch das Ergebnis dieses Injektionsversuches ist erwiesen, daß Rußpartikel von der Bauchhöhle nach der Brusthöhle durch die Lymphbahnen des Zwerchfells transportiert und in den regionären Lymphknoten (Bronchiallymphknoten und vordere Brustlymphknoten) zurückgehalten worden sind.

Der Injektionsversuch mit steriler Rußaufschwemmung bei zwei weiteren Kaninchen von der Brust und Bauchhöhle aus wurde am 14. und 15. I. mit im großen und ganzen gleichem Ergebnis wiederholt.

Kaninchen 3. Intrapleural auf der rechten Brustseite mit 2 ccm Rußaufschwemmung injiziert und nach 24 Stunden getötet, zeigt eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der Rußmenge auf der Rippen- und Lungenpleura, sowie auf der pleuralen Zwerchfellfläche. Die Rußpartikelchen lassen sich überall abwischen, und auch bei Lupenbetrachtung ist ein Eindringen derselben in das subpleurale Gewebe oder in das Zwerchfell nicht nachzuweisen. Die vorderen Brustwanddrüsen und auch die Bronchialdrüsen sind durch aufgenommene Rußpartikelchen schwarz gefärbt, während in der Bauchhöhle, namentlich auf der hinteren Zwerchfellfläche und in den mesenterialen Lymphdrüsen nicht die Spur von Ruß nachzuweisen ist.

Kaninchen 4. Intraperitoneal mit 2 ccm Rußaufschwemmung gespritzt, zeigt bei der 24 Stunden später vorgenommenen Tötung eine unregelmäßige Verteilung der Rußmengen auf dem parietalen und visceralen Bauchfell und besonders auf der hinteren Zwerchfellfläche.

Während die Rußteilchen sich auf der Wand- und Eingeweideserosa leicht abwischen lassen, ist dieses am Zwerchfell nur zum Teil möglich. Die Rußteilchen sind in das Zwerchfell eingedrungen und lassen eine streifenförmige, nach dem Randteil des Zwerchfells verlaufende Zeichnung erkennen. Die auf dem Brustbein beiderseits im vorderen Brustraum liegenden Lymphknoten sind unregelmäßig fleckenweise schwarz gefärbt (Anthrakosis). Bei der mikroskopischen Untersuchung im Quetschpräparat sind dicht eingelagerte Rußteilchen in dem Drüsengewebe nachzuweisen. Auf der linken Costalwand neben dem Schaufelknorpel, dicht vor dem Zwerchfell ist ein subpleural nach der gleichseitigen vorderen Brustwanddrüse verlaufendes Lymphgefäß durch schwarze, hintereinanderliegende Striche und Punkte erkenntlich geworden.

Bei der Eindeutigkeit des Ergebnisses dieser beiden Injektionsversuche an Kaninchen wird eine Fortsetzung der Versuche unnötig. Diese haben ergeben, daß ein Transport von Rußteilchen, und somit

Digitized by Google

auch von Infektionserregern, gegen den Lymphstrom aus der Brusthöhle nach der Bauchhöhle physiologisch nicht möglich ist, wohl aber mit dem Lymphstrom von der Bauchhöhle nach der Brusthöhle, was längst bekannt ist.

Man könnte nun einwenden, daß die aus den intrapleuralen und intraperitonealen Injektionsversuchen an Kaninchen mit Rußaufschwemmung gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse bei dem Fortschreiten der Tuberkulose unter natürlichen Verhältnissen zu übertragen seien, schon in Anbetracht der Größenverschiedenheit der Tuberkelbacillen und der Rußteilchen. Hierzu ist folgendes zu bemerken: Um eine der Lymphe möglichst gleiche (isomere) Zusammensetzung der Aufschwemmungsflüssigkeit zu erzielen, wurden gleiche Teile sterilen flüssigen Kaninchenserums mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung vermischt. Auch ergab ein Vergleich der Ausmaße der Tuberkelbacillen und der Rußteilchen unter dem Mikroskop, daß durchschnittlich die Rußpartikelchen in Rußaufschwemmung kaum die Hälfte bis zu zwei Drittel der Breite der Tuberkelbacillen im Durchmesser aufwiesen. Es mußte daher für die mikroskopisch feinen Rußteilchen, wie auch das häufige Vorkommen der Anthrakose in den Lymphknoten des Respirations- und Verdauungstraktus beim Menschen und bei Tieren lehrt, ein leichtes sein, die feinsten Lymphspalten und Lymphgefäße zu passieren und in die Bauchhöhle von der Brusthöhle aus vorzudringen, wenn ihnen der Weg frei stünde und nicht durch den Lymphstrom aus entgegengesetzter Richtung verlegt wäre.

Das eindeutige Ergebnis der Injektionsversuche steht aber außerdem in Einklang mit der praktischen Erfahrung über die Verbreitung und Ausdehnung der Serosentuberkulose in der Fleischbeschau, wozu ich nachstehendes kasuistisches Material aus eigner Praxis zufüge. Zuvor aber seien über das Wesen und die Entstehung der Serosentuberkulose des Rindes einige kurze Bemerkungen vorausgeschickt.

c. Allgemeines über die Serosentuberkulose des Rindes.

Die Serosentuberkulose, die sogenannte Perlsucht, ist anatomisch eine Form der Tuberkulose, die beim Rind im Gegensatz zum Menschen und auch zu den übrigen Haustieren sehr häufig vorkommt. Dies berechtigt aber nicht, die Rindertuberkulose generell als „Perlsucht" zu bezeichnen, wie von seiten der Anhänger der *Koch-Schütz*schen Lehre geschieht, um die irrtümlich behauptete Artverschiedenheit des Erregers der Menschentuberkulose und des bovinen Tuberkelbacillus durch diese verschiedenen Bezeichnungen noch besonders zum Ausdruck zu bringen. Die sogenannte Persucht des Rindes ist die deskriptive Bezeichnung für eine besondere Erscheinungsform der Tuberkulose, die

Digitized by Google

häufig beim Rinde beobachtet wird, ebenso wie der „Lupus", die Tuberkulose der äußeren Haut, die im Gegensatz zum Rinde beim Menschen verhältnismäßig häufig vorkommt, eine solche besondere Erscheinungsform der Tuberkulose ist, wobei noch hervorzuheben ist, daß der „Lupus" beim Menschen zu etwa 60% auf bovine Infektion zurückzuführen ist.

Der synonyme Gebrauch der Bezeichnung „Perlsucht" für Rindertuberkulose ist wissenschaftlich nicht aufrechtzuerhalten und auch aus dem weiteren Grunde abzulehnen, weil in mehr als 50% der Tuberkulosefälle beim Rinde eine Erkrankung der serösen Häute, die sogenannte Perlsucht, nicht vorliegt.

Die Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle kann primär und sekundär entstehen. Beim Rinde beobachtet man besonders häufig die primäre Entstehungsweise, weil offenbar beim Rinde die Tuberkelbacillen erheblich leichter, als es beim Menschen und den übrigen Tieren anatomisch möglich ist, die Schleimhäute passieren können, um erst in den nächst gelegenen Lymphknoten oder auf den Visceral- und Parietalblättern des Brust- oder Bauchfells die spezifischen tuberkulösen Veränderungen hervorzurufen.

Czokor hatte die Perlsucht des Rindes mit der beim Rinde weit häufiger als beim Menschen und bei den übrigen Tieren vorkommenden angeborenen Tuberkulose, also mit der placentaren Infektion, in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Diese Ansicht ist als irrtümlich abzulehnen, da die uterine Tuberkuloseübertragung stets zunächst zu einer Erkrankung der Leber führt, die in der Regel durch eine hochgradige Tuberkulose des Lebergewebes um die Leberpforte und starke Erkrankung der Portaldrüsen gekennzeichnet ist, aber nicht durch Tuberkulose der Bauchserosa. *Joest* und *Marjanen* haben über die Entwicklung und den histologischen Aufbau der Serosentuberkulose eingehende Untersuchungen angestellt. Die Serosentuberkulose beginnt auf den spezifischen Reiz der Tuberkelbacillen mit einer proliferierenden Entzündung der serösen Häute, die zur Bildung von rötlichen, weichen, zottigen, bindegewebigen Wucherungen führt, die stellenweise einen rauhen, samtartigen braunroten Belag bilden. Diese entzündlichen, nicht spezifischen bindegewebigen Auflagerungen bilden die Grundlage für die Tuberkel, die bindegewebig voneinander abgegrenzt sind und bald verkäsen und verkalken, verschieden groß sind, isoliert stehen oder perlenartig in dichten Konglomeraten zusammenliegen. Daher die Bezeichnung „Perlsucht". Durch peripheres Wachsen und Zusammenfließen können mehrere zentimeterdicke, gewaltige knotige oder schwartige Verdickungen der Bauch- und Brustserosa entstehen. Mit der Serosentuberkulose ist gar nicht selten eine serofibrinöse Peritonitis und Pleuritis verbunden mit starker Exsudation in den freien Raum der Bauch- oder Brusthöhle.

Digitized by Google

d) Beobachtungen über die Ausbreitung der Serosentuberkulose des Rindes im Tierkörper.

Während meiner früheren langjährigen Tätigkeit als Leiter eines größeren Schlachthofes hatte ich nebenamtlich über die bei Rindern und Kälbern vorkommenden Fälle von Tuberkulose in den verschiedenen Organen behufs Lieferung eines Beitrages über das Vorkommen von Tuberkulose in der Provinz Listen zu führen. Hierbei konnte es meiner Aufmerksamkeit nicht entgehen, daß bei stark tuberkulösen Rindern, bei denen es manchmal zu massigen Auflagerungen auf den serösen Häuten gekommen war, entweder Brust- und Bauchfell zusammen, oder das Brustfell allein mit solchen bedeckt war. Niemals aber, oder doch nur vereinzelt, in ganz leichten, an der Grenze der makroskopischen Sichtbarkeit stehenden Fällen, fand ich einen samtartigen Belag auf dem Bauchfell allein, ohne das Brustfell tuberkulös erkrankt zu finden.

Aus den seiner Zeit niedergelegten Befundergebnissen führe ich einige der ausgeprägtesten Formen der Serosentuberkulose nachstehend an:

I. Kuh, Oldenburger Rasse, 8 Jahre alt, abgemagert.

A. *Bauchhöhle.*

Bauchfell frei von tuberkulösen Veränderungen. Tuberkulöse Entartung der Gekröslymphknoten.

B. *Brusthöhle.*

Tuberkulose der Pleura pulmonalis et costalis sowie des Lungengewebes und der Mittelfelldrüsen. Erweichungsherde von Walnußgröße im hinteren Abschnitt des linken Lungenflügels. Tuberkulöse Auflagerungen auf der Pleura costalis und der Vorderfläche des Zwerchfells von durchschnittlich 2 cm Stärke. Zwerchfell mit Lunge teilweise verwachsen. Aus diesem Befund geht hervor, daß primäre Tuberkulose der Brustorgane nebst Pleura vorliegt, die von der Brusthöhle durch das Zwerchfell auf die Bauchhöhle nicht übergegriffen hat. Das Bauchfell, sowohl das viscerale als das parietale Blhtt war frei von tuberkulösen Veränderungen.

Die tuberkulöse Erkrankung der mesenterialen Lymphknoten ist auf die vorliegende offene Lungentuberkulose zurückzuführen, indem das expektorierte tuberkelbacillenhaltige Lungensekret abgeschluckt wurde und in den Darmkanal gelangte.

II. Kuh, Holsteiner Rasse, 11—12 Jahre alt.

Aktinomykom am linken Unterkieferast in der Höhe des dritten bis letzten Backenzahns.

A. *Bauchhöhle.*

Tuberkulöse, perlenähnliche Auflagerungen auf dem sehnigen Teil der hinteren Zwerchfellfläche, des serösen Überzugs der Leber, sowie der Darm- und Wandserosa. Die portalen Lymphdrüsen walnuß- bis kartoffelgroß, erbsengroße verkalkte, gelbe Herde zeigend. Im Lebergewebe außerordentlich viele Tuberkel von Linsen- bis Haselnußgröße nachzuweisen. Die Mesenterialdrüsen sind paketartig geschwollen und stark tuberkulös entartet.

B. *Brusthöhle.*

Tuberkulose der Lunge. Beide Lungenflügel mit erbsen- bis haselnußgroßen, trockenkäsigen, zum Teil verkalkten Tuberkeln in mäßiger Zahl durchsetzt. In

Digitized by Google

den Mittelfelldrüsen und Bronchialdrüsen sind erbsengroße, total verkäste Herde nachzuweisen. Auf der Pleura costalis treten starke tuberkulöse Auflagerungen von verschiedener Form, Gestalt und Größe in Erscheinung. Beim Abziehen des tuberkulösen, knotigen Belags von der Rippenwand zeigen sich die Intercostalmuskeln an dem Prozesse gänzlich unbeteiligt. Die Brustbeindrüsen und die intercostalen Lymphknoten sind stark geschwollen und enthalten erbsengroße verkäste Herde.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine ausgebreitete Serosentuberkulose der Bauch- und Brusthöhle mit gleichzeitiger Erkrankung der Gekrösdrüsen, der Leber und der Lunge.

Die außerordentlich starke tuberkulöse Erkrankung der Mesenteriallymphknoten einerseits und die zerstreuten trockenkäsigen erbsen- bis haselnußgroßen Herde in den Lungen andererseits lassen erkennen, daß die Tuberkulose auf intestinalem Wege zustande gekommen ist und im weiteren Verlauf auf dem Lymphwege von der Bauch- zur Brusthöhle sich ausgedehnt hat.

III. Bulle, 3 Jahre alt, gewöhnlichen Landschlages.

A. *Bauchhöhle.*

Hochgradige tuberkulöse Entartung der Gekröslymphknoten mit total verkästen und teilweise verkalkten Herden. Die Schnittführung ist eine sehr erschwerte infolge des starken Widerstandes, welchen die Messerklinge bei der vorgeschrittenen Verkalkung findet. Das Bauchfell, sowie der seröse Überzug der Eingeweide und der Darm selbst sind frei von tuberkulösen Auflagerungen. Die Leber ist mit zahlreichen trockenkäsigen, erbsengroßen Tuberkeln durchsetzt. Portaldrüsen walnußgroß und verkalkt.

B. *Brusthöhle.*

Im freien Brustfellraum 2 l einer gelblichroten, serösen, geruchlosen Flüssigkeit, in welcher Fibringerinnsel schwimmen. Bronchial- und Mittelfelllymphknoten stark tuberkulös. Im hinteren Abschnitt beider Lungen besonders finden sich zahlreiche kleine, weichkäsige, tuberkulöse Herde. Auf dem Pericardium und der Pleura pulmonalis und costalis starke tuberkulöse Auflagerungen in Form von zottenartigen Anhängseln mit derben, grauweißen, knotigen Einlagerungen und von mehreren Zentimetern Dicke. Verwachsung zwischen dem Herzbeutel und der linken Costalwand und des hinteren Abschnittes des linken Lungenflügels mit dem Zwerchfell.

Im vorliegenden Falle besteht bei ausgebreiteter Organtuberkulose in der Brust- und Bauchhöhle eine starke Serosentuberkulose der Brusthöhle, die zu teilweiser Verwachsung des Herzbeutels und der Lunge mit der Brustwand geführt hat. Trotz dieser starken Serosentuberkulose der Pleura hat diese auf die Bauchhöhle nicht übergegriffen.

IV. *Jungbulle, ostfriesischen Schlages, 2 Jahre alt.* Notgeschlachtet.

A. *Bauchhöhle.*

Bauchorgane und Bauchfellüberzug frei von tuberkulösen Veränderungen.

B. *Brusthöhle.*

Im freien Raum der Brusthöhle etwa 1 l einer bräunlichroten, etwas übelriechenden Flüssigkeit mit Fibringerinnseln und Eiterflocken. Auf dem Pericardium ein netzartig ausgebreiteter eitrig-fibrinöser Belag, welcher sich leicht abziehen läßt. Im Herzbeutel selbst etwa 100 g einer gelbroten Flüssigkeit, in welcher ebenfalls Fibringerinnsel mit Eiterflocken schwimmen.

Pericardium mit dem Myokard an mehreren Stellen verwachsen (Pericarditis traumatica).

Pleura costalis und pulmonalis zeigen tuberkulöse Auflagen in großer Ausdehnung und Stärke. Die knotigen Einlagerungen haben die Größe einer kleinen

Digitized by Google

Haselnuß, das bindegewebige Substrat ist dunkelrot und stark vascularisiert, die Tuberkel selbst sind verkäst und teilweise verkalkt. Bronchialdrüsen walnußgroß, ebenfalls verkäst, im interstitiellen Lungengewebe, insbesondere des rechten Lungenflügels, befinden sich linsen- bis erbsengroße Tuberkel in großer Menge.

Auch in diesem Falle besteht eine ausgebreitete Serosentuberkulose der Brusthöhle, während die Bauchorgane und der Bauchfellüberzug in allen seinen Teilen vollkommen frei ist von tuberkulösen Veränderungen.

V. Zum Schluß sei noch ein Fall aus neuester Zeit mitgeteilt, der bei oberflächlicher Untersuchung als Beweis angesehen werden könnte, daß eine Ausdehnung der Serosentuberkulose der Brusthöhle auf die Serosa der Bauchhöhle retrograd stattfinden kann. Es handelt sich um eine Kuh, bei welcher die Fleischbeschau von einem Laienbeschauer zunächst ausgeführt wurde. Er stellte eine ausgebreitete Tuberkulose der Brustorgane und des Brustfelles fest, zu deren Beurteilung er nicht zuständig war und mich hierzu aufforderte. Von größtem Interesse an der Sachlage geleitet, stellte ich sofort die Frage, inwieweit die Bauch-

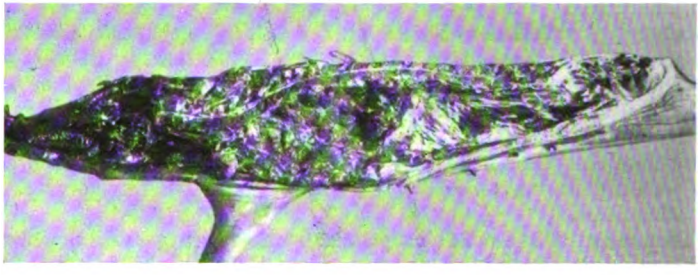


Abb. 1.

höhle in Mitleidenschaft gezogen sei und war keineswegs überrascht, zu hören, daß diese anscheinend unbeteiligt sei.

Die sofort vorgenommene Nachuntersuchung meinerseits zeitigte folgenden Befund:

A. *Bauchhöhle.*

Abnormer Inhalt in derselben nicht vorhanden. Das Bauchfell selbst (viscerales und parietales Blatt) durchsichtig, von feuchtem Glanz und nur mattem, samtartigem Aussehen. Gekrösdrüsen stark tuberkulös entartet. Ein Lymphknotenpaket im Dünndarmgekröse erreichte die Oberfläche der Bauchserosa, und von dieser Stelle aus hatte der tuberkulöse, frische Belag seinen Ausgang genommen, was daran zu erkennen war, daß die kleinen Auflagerungen hier am dichtesten waren und bei genauester Besichtigung ganz kleine Knötchen bereits erkennen ließen. Milz und Nieren waren frei von tuberkulösen Veränderungen, nur in der Leber fanden sich zerstreute erbsen- bis walnußgroße, gelbe, verkäste Herde mit tuberkelartiger Erkrankung der Portaldrüsen. An dem parietalen Blatt der Bauchserosa, besonders am Zwerchfell, war ein tuberkulöser Belag nicht festzustellen.

B. *Brusthöhle.*

In der Brusthöhle traten starke tuberkulöse Auflagerungen auf der Pleura pulmonalis und costalis bzw. diaphragmatica in Erscheinung, welche sich durch Abziehen von der Rippenwand in toto leicht entfernen ließen. Sie haben insgesamt ein Gewicht von anderhalb Kilo und einige derselben eine Stärke von 2 cm erreicht.

Digitized by Google

Die unteren Brustwandlymphknoten waren stark geschwollen und verkäst. Ähnliche Neubildungen von derber Konsistenz fanden sich auf dem serösen Überzug beider Lungenflügel in großer Anzahl, während mehrere durch das Lungengewebe geführte Schnitte zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße Knoten im interstitiellen Gewebe freilegten. Die oberen Brustwanddrüsen waren erbsengroß, stark feucht, ließen aber tuberkulöse Knötchen auf den Durchschnitten nicht erkennen.

In Anlehnung an die obenerwähnten, von mir selbst festgestellten Fälle ist der Befund an den serösen Häuten bei diesem Tiere nur so zu deuten, daß die beginnende Serosentuberkulose am Darmgekröse nicht

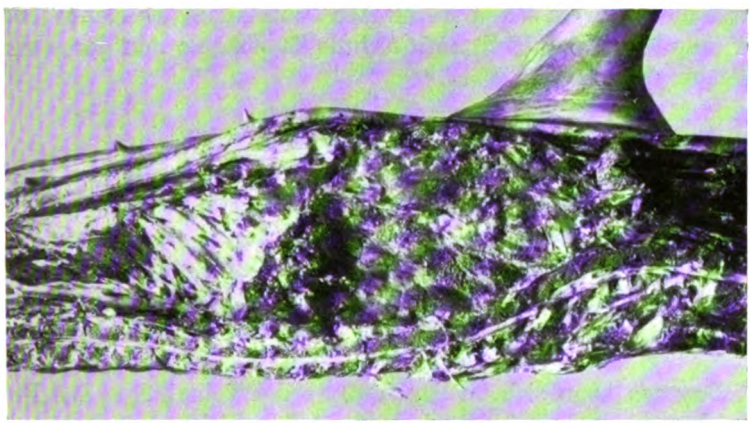


Abb. 2.

auf eine retrograde Verbreitung der hochgradigen Pleuratuberkulose zu beziehen ist, sondern per continuitatem von den hochgradig tuberkulösen Gekrösdrüsen ihren Ausgang nahm, als der tuberkulöse Prozeß in diesen auf den serösen Überzug übergriff. Gegen die etwaige Annahme der Entstehung der Serosentuberkulose im Gekröse und dem Grimmdarm durch Fortleitung von der Brusthöhle spricht außerdem die weitere Tatsache, daß die Brustfellfalte des Zwerchfelles mit Tuberkeln stark besetzt war, während die Bauchfellseite des Zwerchfelles vollkommen frei sich zeigte von tuberkulösen Auflagerungen, die doch hätten vorhanden sein müssen, wenn tatsächlich eine retrograde Verbreitung der Serosentuberkulose von der Brusthöhle nach der Bauchhöhle durch das Zwerchfell möglich wäre.

Bei Drucklegung wurde mir von Prof. *F. Bongert* in dankenswerter Weise den Befund eines mit starker Serosentuberkulose (Perlsucht!) der Brusthöhle behafteten Schweines mit vorstehend wiedergegebenen Photogramms zur Verfügung gestellt. Das hochgradig abgemagerte Schwein zeigte die Veränderungen chronischer Allgemeintuberkulose mit tuberkulöser Erkrankung mehrerer Rückenwirbel und Fleischlymph-

Digitized by Google

knoten, Tuberkulose der Leber, Milz und Gekröslymphknoten. Das parietale und viscerale Blatt des Peritonemus war *vollkommen frei* von tuberkulösen Auflagerungen. Dagegen bestand eine ausgebreitete Tuberkulose der Pleura in Form von mehreren cm dicken, aus verschieden großen, perlenähnlichen und verkästen Knoten bestehenden Auflagerungen, die stellenweise zu einer Verwachsung der Lunge mit der Rippen- und Zwerchfellpleura geführt hatten. Die Lunge selbst war übersät mit kleinstecknadelkopfgroßen, zentral verkästen Tuberkeln (abgelaufene Miliartuberkulose). Dieser Befund beweist, daß auch beim Schwein die immerhin selten auftretende Tuberkulose der Pleura „retrograd" (durch das Zwerchfell) *nicht* auf die Bauchhöhle und deren seröse Auskleidung übergreifen kann.

Schlußbemerkung.

Auf Grund der Beobachtungen an Schlachtrindern und der geschilderten experimentellen Versuche an Kaninchen komme ich zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Die Tuberkulose des Bauchfells hat frühzeitig eine Tuberkulose des Brustfells zur Folge, entsprechend dem Verlauf des Lymphstromes von der Bauch- nach der Brusthöhle durch die Stomata des Zwerchfells.

2. Dagegen kann sich im Anschluß an die Tuberkulose des Brustfells nicht retrograd eine Tuberkulose des Bauchfells entwickeln.

Zum Schluß möchte ich nicht unterlassen, dem Direktor des Institutes für Nahrungsmittelkunde, Herrn Professor Dr. *Bongert*, für die mir gewährte Unterstützung bei der Anstellung und Ausführung der Versuche meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bongert, Jakob*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. 1922. VI. Aufl., S. 519, 521, 535ff. Berlin: Verlag Richard Schoetz. — [2]) *Joest, Ernst*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1921, Bd. II, S. 241, 249. Berlin: Verlag Richard Schoetz. — [3]) *von Ostertag, Robert*, Handbuch der Fleischbeschau. 1902. 4. Aufl., S. 637ff. Stuttgart: Verlag Ferdinand Enke. — [4]) *Baum, Hermann*. Das Lymphgefäßsystem des Rindes. 1912. I. Aufl. S. 115—117: Lymphgefaße des Zwerchfells; S. 117—119: Lymphgefäße der Pleura; S. 119—120: Lymphgefaße des Peritoneums; S. 164ff.: Verhalten der Lymphknoten und Lymphgefäße in den einzelnen Körperteilen. Berlin: Verlag August Hirschwald. — [5]) *Edelmann, Richard*, Lehrbuch der Fleischhygiene. 1923. IV. Aufl., S. 305. Jena: Verlag Gustav Fischer.

Digitized by Google

(Aus dem Landes-Tierspital in Graz, Österreich. — Direktor: Dr. *Karl Schouppé.*)

Beitrag zur Kastration der Kryptorchiden und Stuten von der Flanke.

Von

Dr. Schouppé.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. Mai 1925.*)

Technische Hindernisse, zahlreiche Komplikationen, sowie Komplikationsmöglichkeiten, die bei der Kastration von Kryptorchiden nach der inguinalen Methode und bei der Kastration der Stuten durch die Scheide zu befürchten sind, veranlaßten mich, die bereits fast verlassene ventrale Methode durch Flankenschnitt mit den angeführten Methoden zu vergleichen, wobei ich alle Vor- und Nachteile, die für und gegen ins Feld geführt werden, unter Berücksichtigung meiner auf diesem Gebiete gesammelten Erfahrungen eingehendst erwog. Da bei meinen theoretischen Erwägungen die Mehrzahl der Argumente für die ventrale Methode durch Flankenschnitt sprach und da es schien, daß bei dieser weniger Hindernisse und Komplikationen zu befürchten sein dürften, entschloß ich mich, diese Methode praktisch zu erproben, dies um so mehr, als die genannten Methoden aus verschiedenen Gründen nicht voll befriedigten. Die Resultate waren so befriedigend, daß ich heute *nur* die ventrale Methode durch Flankenschnitt übe. Nun will ich die Nachteile anführen, die nach meiner und anderer Ansicht den inguinalen Methoden anhaften.

Nachteile der inguinalen Operationsmethode.

1. Das *Pferd* muß in die Rückenlage oder Halbrückenlage (dänische Wurfmethode) gebracht werden, wozu wieder mehr Wurfzeug nötig und das Fesseln des Tieres, besonders bei ungeübtem Personal, erschwert wird. Dies allein wäre der geringere Nachteil, obwohl es für den Praktiker, besonders den Anfänger, nicht gleichgültig ist, ob er mit mehr oder weniger Wurfzeugbestandteilen das Auslangen findet. Der Hauptnachteil ist meiner Ansicht bei der Rückenlage immer der, daß man durch die Schenkel des Pferdes am Raume behindert wird und daß trotz aller komplizierten Vorbereitungen des Pferdes zur

Digitized by Google

Operation, wie Reinigen, Waschen der Hufe, Waschen und Putzen des Pferdes, Reinigen der Vorhaut, Abdecken der Hufe und Schenkel durch sterile Tücher, Narkose usw., doch nicht so steril gearbeitet werden kann, wie man es möchte, denn ich kann mich noch gut erinnern, wie nicht nur einmal durch die Abwehrbewegungen der Tiere (Strecken der Füße,) die sterilen Tücher verschoben wurden oder herumflatterten und dadurch Schmutz und Haare von oben auf die Operationswunde kamen, die allerdings keinen Schaden verursachten, das Risiko aber erhöhten. Außerdem sind Verunreinigungen der Operationswunde vom Praeputium aus nicht ausgeschlossen.

2. Die *Operation* ist technisch schwierig. Sind die für die Operation so umständlichen Vorbereitungen getroffen, so kann zur Operation selbst geschritten werden. Für einen Operateur, der viele Hengste nach der inguinalen Methode operiert hat und der ständig durch genügend Material in Übung bleibt, mag das Folgende leicht sein, für den Anfänger aber oder den, der nicht ständig genügend Material zur Verfügung hat, ist diese Operation sicher nicht leicht. Nach dem Hautschnitt muß man, ohne das Operationsfeld genügend übersehen zu können, stumpf in die Tiefe präparieren und es kann leicht von einem weniger Geübten die rechte Stelle zur Perforation verfehlt werden. Dies besonders, wenn das Tier fett ist. Auch *Günther* erwähnt, daß ein Verfehlen des rechten Weges leicht möglich ist und zur Taschenbildung Veranlassung gibt. *Degive* sagt, daß, wenn die tunica dartos ungenügend geöffnet wurde und eine Narbe von einem früherem Operationsversuche vorhanden ist, die Erweiterung des Leistenkanals große Schwierigkeiten bereiten kann und daß auch die Perforation des Bauchfelles große Schwierigkeiten bietet, wenn dieses sich in nicht genügend gespanntem Zustande befindet. Der weniger Geübte ist selten in der Lage, nach Perforation des Bauchfelles den Hoden mit einem Finger hervorzubringen und muß meist mit der ganzen Hand eingehen, was auch geübte Operateure nicht gar so selten tun müssen. Ist man mit der ganzen Hand eingegangen und findet den Testikel nicht gleich, so ist in kurzer Zeit die Hand durch die Einschnürung von der Bauchdecke gefühllos und man muß mit der Hand herausgehen, um nach Erlangen des Gefühles wieder erneuert einzugehen. *Degive* betont auch dieses Gefühlloswerden der Hand infolge des auszuhaltenden Druckes, durch welches der Operateur genötigt wird, der Hand durch Herausziehen Erholung zu gewähren. Dabei besteht die große Gefahr, daß das Loch in der Bauchdecke zu sehr erweitert wird. Bei den ersten 11 Kryptorchiden (alle einseitig), die ich nach der inguinalen Methode kastrierte, verlief die Operation glatt ohne Komplikationen, ausgenommen, daß ich alle Hoden mit der ganzen Hand hervorholen mußte. Beim 12. Kryptorchiden (rechtsseitig abdominal) ging ich wiederholt

Digitized by Google

mit der ganzen Hand ein, konnte aber den Hoden nicht finden, da die Hand infolge des Einschnürens bei dem langen Suchen immer gefühlloser wurde. Ich mußte die Operation abbrechen und den Hengst nach Vernähen der Hautwunde aufstehen lassen. Durch das wiederholte Eingehen mit der Hand wurde der Riß in der Bauchdecke erweitert und einige Stunden nach der Operation stellten sich bei dem Pferde Kolikerscheinungen ein, die auf Austreten von Dünndarmschlingen durch die Operationswunde zurückzuführen waren, obwohl das Pferd nach der Operation mittels Keilbrett hinten höhergestellt war. Da der Hengst über 10 Jahre alt war und keinen besonderen Wert repräsentierte, ließ ich ihn ohne Versuch der Reposition schlachten. Die Obduktion ergab in der Bauchhöhle einen frei herabhängenden Kryptorchidenhoden von der Größe eines Hühnereies und ein nicht besonders großes Loch an der Operationsstelle. Einen Fall von Dünndarmaustritt durch die Operationswunde nach normal verlaufener Kastration eines Kryptorchiden machte ich als 1. Assistent an der chirurgischen Klinik an der tierärztlichen Hochschule in Wien mit, der auch einige Stunden nach der Operation auftrat. Das Pferd wurde nochmals gelegt, in Rückenlage gebracht, die Dünndarmschlingen reponiert und der Riß in der Bauchdecke durch 2 tiefe Nähte fixiert, was allerdings keine leichte Arbeit ist. Im weiteren Krankheitsverlauf heilte die Wunde ohne die geringste Komplikation. Auch hatte ich noch Gelegenheit, einen 3. Fall beobachten zu können, der von einem Kollegen operiert wurde. Weiter berichten über Darmvorfälle *Degive*, *Plosz* (6 Fälle), *Vennerholm*, *Fröhner* und andere. Nach *Pfeifer* ist außer dem Auffinden des Kryptorchidenhodens das In-die-Öffnung-bringen desselben das Schwierigste. *Vennerholm* sagt, daß das Heften des Vaginalringes unmöglich ist.

3. Es besteht die Gefahr einer starken Blutung infolge Verletzungen des starken Venennetzes beim stumpfen Vorgehen gegen den Leistenring. Auf dieses Venennetz macht schon *Imminger* aufmerksam und auch *Günther* und *Nielsen* erwähnen als Komplikation starke Blutungen.

4. Die Durchtrennung des Bauchfelles ist, wie *Degive* angibt, oft schwierig, wenn sich dieses bei der Durchtrennung nicht in gespanntem Zustande befindet. Weiter besteht bei der inguinalen Methode die Gefahr, daß bei der stumpfen Durchtrennung des Bauchfelles dasselbe von der Unterlage stark abgehoben werden kann und außerdem kann das Bauchfell, wie es bei einer lege artis durchgeführten Bauchoperation erwünscht ist, nicht solid durch eine Naht versorgt werden, da man nicht dazu kann, was ein nicht zu unterschätzender Nachteil ist, weil Verlötungen des Darmes an der Perforationsstelle mit dem Bindegewebe vorkommen können, die dann später die Gebrauchsfähigkeit des Tieres behindern und diesem bedeutende Schmerzen ver-

Digitized by Google

ursachen können. *Cadiot* benützt zur Durchtrennung des Bauchfelles einen eigenen Perforateur, um das Abheben des Bauchfelles von der Unterlage zu verhindern.

5. Der Kryptorchidenhoden kann infolge einer Neubildung oder Cyste sehr groß sein; dann ist die inguinale Operationsmethode nicht anwendbar, weil man ziemlich sicher mit einem Darmvorfall rechnen kann. Man muß also in diesem Falle doch zur Flankenmethode greifen. Unter anderen berichten *Jacoulet* über einen kindskopfgroßen 420 g schweren Kryptorchidenhoden, *Lyford* über mächtige Cysten am Kryptorchidenhoden, die erst in der Bauchhöhle punktiert werden mußten, um den Hoden hervorbringen zu können, *Frazier* über einen 15 Pfund schweren Kryptorchidenhoden, den er bei der 1. Operation durch den Leistenkanal wegen seiner Größe nicht entfernen konnte und den er erst bei einer 2. Operation nach ca. 2 Wochen durch Flankenschnitt abtragen konnte.

6. Wenn das Mesorchium des Kryptorchidenhodens sehr kurz ist, was allerdings selten sein dürfte, so ist dies eine sehr unangenehme Komplikation bei der inguinalen Methode, weil der Testikel nicht aus der Öffnung hervorgeholt werden kann.

7. Liegt beiderseitiger abdominaler Kryptorchismus vor, so muß meist beiderseits eingegangen werden, da es selten gelingt, beide Testikel von einer Öffnung aus zu erreichen. (Möglichkeit auch eines beiderseitigen Darmvorfalles und von Verlötungen, da weder Bauchfell noch Bauchdecke genäht werden.)

8. Das Pferd muß nach der Operation hinten höhergestellt werden (am besten durch Keilbrett) und möglichst lange durch Hochbinden am Niederlegen behindert werden; beides, um den durch Nichtversorgen des Bauchfelles und der Bauchwand zu befürchtenden Darmvorfall zu verhindern. Durch Hintenhochstellen des Tieres lagern sich die Därme mehr nach vorne, zwerchfellwärts, und durch das Hochbinden wird das Seitwärtsgrätschen der Hinterfüße beim Aufstehen und Niederlegen des Tieres, durch welches so leicht Darmvorfälle eintreten können, verhindert. Diese beiden Maßnahmen bedeuten allerdings für das Tier, besonders nach einer so eingreifenden Operation, ein sehr anstrengendes Vorbeugungsmittel und die Tiere müssen oft, wenn sich infolge Übermüdung Fieber einstellt, niedergelassen werden, auch wenn dadurch ein Darmvorfall riskiert wird.

9. Es ist bei einer Chloroformnarkose ein Darmvorfall eher zu befürchten, wie dies *Labat* und *Fröhner* erwähnen. *Fröhner* empfiehlt daher, ohne Narkose zu operieren, da er auch Chloralhydrat rektal im Interesse der Asepsis bei der inguinalen Methode nicht anwenden konnte. Dieser Nachteil ist gewiß nicht zu unterschätzen, wenn man bedenkt, welche Leiden ein Tier bei einer so eingreifenden Operation

Digitized by Google

aushalten muß, wenn auch die Operation günstigstenfalls nur 15 Min. dauert.

10. Es ist eine, wenn auch nur 1 Woche dauernde Diät zur Verringerung des Fettpolsters in der Leistengegend notwendig, da nach *Fröhner* und anderen durch dieses Fettpolster die Operation erschwert wird.

Nachteile bei der Kastration der Stuten durch die Scheide:

1. Im Stehen ist ein ruhiges, sicheres und reines Arbeiten schwer möglich, da der Operateur nicht selten genötigt wird, die am stehenden Tiere begonnene Operation erst am liegenden Tiere wieder fortzusetzen, was sicher für ein aseptisches Arbeiten kein Gewinn ist.

2. Ist der Operateur genötigt, die Operation am liegenden Tiere vorzunehmen, so bedeutet das körperlich eine nicht zu unterschätzende Anstrengung wie kaum bei einer anderen Operation, da in einer ganz ungewohnten Lage operiert werden muß, und die Ovarien in dieser Lage sicher nicht leicht auffindbar sind. Speziell das untere Ovarium, was auch *Meyer-Pullmann* betont, der um das untere Ovarium leicht auffinden zu können, die Stute während der Operation in die andere Seitenlage wälzen läßt. Außerdem müssen die Ovarien wegen der zu befürchtenden Nachblutung langsam abgequetscht werden, was die körperliche Anstrengung erhöht, da dies in der für den Operateur so ungewohnten Lage geschehen muß.

3. Es ist ein vollständig aseptisches Arbeiten bei liegender Stute äußerst schwer, wenn nicht fast unmöglich, da man leicht in der ungewohnten Lage beim Einführen der Instrumente an nicht sterile Stellen anstreifen kann. Auch kann die Stute, trotz vorhergehenden Einläufen und Ausspülungen während der Operation Kotteile absetzen oder auch im entscheidenden Moment durch Pressen eitriges Sekret aus der Gebärmutter hervorbringen. Letzteres sah ich in einem Fall, bei welchem, trotzdem die Stute vorher gründlich untersucht und die Scheide desinfiziert wurde, nach erfolgtem Scheidenschnitte auf einmal Eiter in mäßigen Mengen zum Vorschein kam, der die Hand des Operateurs bedeckte. Bei der Voruntersuchung des Tieres konnte keine Vergrößerung der Gebärmutter und kein eitriger Ausfluß konstatiert werden. Die trotzdem fortgesetzte Operation verlief glatt und der Zwischenfall führte zu keiner Komplikation. Es dürften hier sicher die vermehrten Schutzstoffe des Körpers, die sich bei längerdauernden Eiterungen bilden, eine nicht unbedeutende Rolle gespielt haben, wie dies auch bei Exstirpation des Uterus bei Hündinnen mit Pyometra auffällt. Bei den zahlreichen Hündinnen, bei denen ich infolge Pyometra die Gebärmutter exstirpiert habe, hatte ich fast keine Verluste, obwohl beim Abtragen der Gebärmutter und Vernähen des Stumpfes trotz aller Vorsicht der Austritt von Bakterien unvermeidlich ist und ich

Digitized by Google

den Stumpf nur abnähte und nach Betupfen mit Preglscher Jodlösung versenkte.

4. Der Scheidenschnitt ist gefährlich, besonders bei Anwendung des Scheidenspanners, weil das Scheidengewölbe nach vorne gespannt wird, auch wenn gleichzeitig die Spannung nach unten erfolgt. Ich hatte 2mal die Gelegenheit zu assistieren, als Stuten ausbluteten, weil bei Führung des Scheidenschnittes eines der großen Gefäße durchtrennt wurde, obwohl in beiden Fällen äußerst tüchtige und bekannte Operateure die Operation durchführten. Über Verblutungen berichtet unter anderen auch *Werner*. Diese 2 beobachteten Unglücksfälle, die sich vor Jahren in kurzer Zeit hintereinander erreigneten, veranlaßten *Keller* und mich, gleichzeitig eine Änderung bei der Schnittführung im Scheidengewölbe vorzunehmen. *Keller* führte seit dieser Zeit den Scheidenschnitt so aus, daß er die Cervix mit einer Hakenzange faßt, rückwärts zieht, und das Scheidengewölbe durch ein vorgehaltenes Bistouri, das gegen den Gebärmutterkörper gerichtet ist, durchtrennt, um das Verletzen von Gefäßen und Eingeweiden zu vermeiden. Er veröffentlichte seine Methode im Tierärztl. Zentralbl. 1913, S. 2: „Über eine Modifikation des Scheidenschnittes bei der Ovariotomie." Ich ließ eine nach der Kante gebogene Kornzange und eine Schere mit ca. 5 cm langen fassenden Teilen resp. schneidenden Klingen und 24 cm langen Armen konstruieren. Mit der linken Hand hebe ich zum Scheidenschnitt, oberhalb der Cervix, im Scheidengewölbe eine einige Zentimeter lange Querfalte auf, führe dann mit der rechten Hand die Kornzange ein, und fasse mit dieser die Falte. Hernach führe ich mit der rechten Hand die früher beschriebene Schere ein und schneide die Falte neben den Backen der Kornzange durch und gehe dann mit der linken Hand und der Schere aus der Scheide. Dann führe ich die rechte Hand ein und finde immer auch bei großer und faltiger Scheide leicht das Loch, da mir die Kornzange genau die Stelle anzeigt. Nach Auffinden des Loches erweitere ich dieses mit den Fingern, entferne die Kornzange mit der linken Hand und perforiere das Bauchfell. Unter Benützung des Scheidenspanners kastrierte ich 2 Stuten, auf die soeben beschriebene Art, mit den nach meinen Angaben konstruierten Instrumenten 6 Stuten, wobei der Schnitt in der Scheide schnell und glatt vonstatten ging. Als ich später einmal die diesbezügliche Literatur durchsah, fand ich, daß *Richter* schon 1858 die *Charlier*sche Kastrationsmethode bei Kühen dadurch vereinfacht hatte, daß er mit der Hand eine Querfalte in der Scheide bildete, die er mit einer von ihm konstruierten nach der Kante gebogenen Schere durchtrennte. Eine Kornzange zum Fixieren der Falte, durch welche das Auffinden des Scheidenschnittes so sehr erleichtert wird, benützte er nicht.

Digitized by Google

5. Bei weiten, faltigen Scheiden ist mit den bisherigen Methoden der Scheidenschnitt schwer durchzuführen und nach erfolgtem Schnitte das Loch im Scheidengewölbe oft sehr schwer wiederzufinden, wenn nicht die Stelle mit einer Kornzange fixiert wird, so daß oft ein neuer Schnitt geführt werden muß.

6. Beim stumpfen Durchtrennen des Peritoneums kann dieses zu stark abgehoben werden.

7. Auch bei dieser Operation ist mit einem Darmvorfall zu rechnen. Außerdem können Darmverlötungen an der Operationsstelle oder der Eintritt vom Dünndarm zwischen Bauchfell und Scheide erfolgen.

8. Die Entfernung von abnormalen, vergrößerten Ovarien ist durch die Scheide manchmal schwer möglich. Auch ist die Operation bei enger Scheide sehr erschwert, führt zu starker Reizung, evtl. Schädigung der Schleimhäute durch mechanische Insulte bei der Operation, was starkes Pressen und daher Darmvorfall nach der Operation zur Folge haben kann.

9. Beckenabscesse dürften, ausgehend von der Scheidenwunde, die auch auf den Mastdarm übergreifen, eine nicht gar zu seltene Komplikation sein. *Meyer-Pullmann* berichtet über 4 derartige Fälle, von denen 1 Fall infolge Mastdarmruptur tödlich ausging. *Charlier* und *Werner* berichten desgleichen über Beckenabszesse, *Werner* über einen mit tödlichem Ausgange.

Nach Schilderung der Nachteile, die der inguinalen Kastration abdominaler Kryptorchiden und der Kastration der Stuten von der Scheide aus anhaften, will ich die ventrale (Flankenmethode) diesen Methoden gegenüberstellen und sehen, welche Vorteile sie diesen gegenüber bietet. Schon *Degive* sagt 1879 in seiner Abhandlung „Über die Laparotomie und die hauptsächlichsten Operationen an den Bauchorganen bei unseren Haustieren": „An und für sich sei der Flankenschnitt wenig gefährlich; wenn trotzdem ungünstige Ausgänge bei der Operation eintreten, so seien daran die Umstände schuld, nämlich ein Fehler bei der Operation, der ungünstige Gesundheitszustand des Tieres und die schlechten hygienischen Verhältnisse, in die das Tier nach der Operation kommt."

Technik der ventralen Operation.

Das Pferd wird je nach der Lage des Bauchhodens in die rechte oder linke Seitenlage, bei beiderseitigen Bauchhoden und zur Ovariotomie in die rechte Seitenlage gebracht, weil man dann bequem operieren kann. Der obere Hinterfuß wird gewöhnlich aus der Schelle gebracht und, wie dies auch *Ryan* tut, etwas nach rückwärts gespannt. Auf meiner Operationswand geschieht diese Befestigung in einem der Ringe an der Unterseite der Wand. Die im großen Umkreise ausrasierte Operationsstelle wird nach Desinfektion mit einem ca. 1 Quadratmeter großen, sterilisierten Billrothbatiststück abgedeckt, das mit Käfern

Digitized by Google

an die Haut befestigt und in das in der Mitte ein Schlitz für die Operationsstelle gemacht wird. Den Hautschnitt führe ich bei gut narkotisiertem Pferde nicht in der Hungergrube, sondern mehr wie handbreit unterhalb dem äußeren Darmbeinwinkel, gerade nach unten verlaufend (ca. 15 cm lang), da ich an dieser Stelle bessere Abflußbedingungen für das Wundsekret habe und da außerdem an dieser Stelle der Zugang zur Bauchhöhle durch die Muskulatur ein leichterer ist [Geringer Widerstand infolge weiterer Entfernung der letzten Rippe und des Darmbeines]. Abb. 1. Außerdem ist an dieser Stelle der Hoden leichter in die Öffnung zu bringen, weil die Entfernung geringer ist als bis zur Hungergrube. Die Muskeln (sehniger Teil des M. obliquus abdom. ext., M. obl. abdom. int., M. transversus abdom.) durchtrenne ich meist stumpf im Verlaufe ihrer Fasern und lasse sie durch breite stumpfe Haken auseinanderhalten. Das Bauchfell wird mit 2 Peritonealzangen erfaßt, fixiert und mit der Schere durchtrennt. Hernach wird mit der entsprechenden Hand in die Bauchhöhle eingegangen, wobei die stumpfen Haken entfernt werden. Ein die Hand ermüdendes Einschnüren verspürt man nicht, und ich habe den Bauchhoden jedesmal leicht gefunden, da man unbehindert nach ihm tasten kann. Das Abtragen der Testikel nehme ich entweder mit dem Emaskulator außerhalb der Bauchhöhle oder wenn er infolge eines kurzen Mesorchiums schwer herauszubekommen ist, mit dem Efeminator nach *Reisinger* vor, der sich dazu besser eignet als ein Ekraseur, weil er leichter zu handhaben ist und weil man besser das Hineinrutschen von Darmschlingen verhindern kann. Das Abtragen von Ovarien nehme ich auch mit diesem Instrumente zur vollsten Zufriedenheit vor (Abb. 2). Der Efeminator wurde 1914 in der Wiener tierärztl. Monatsschr. veröffentlicht. Hernach wird das durch die Peritonealzangen fixierte Bauchfell mit einer fortlaufenden Catgutnaht versorgt, jeder Muskel durch 2—3 Catgutnähte vernäht und die Haut mit 10—12 Seidenknopfnähten versorgt. Die Hautwunde wird mit Mastisol und einigen Gazestreifen bedeckt und hierauf über die ganze Wunde ein steriler Billrothbatiststreifen (ca. 22 × 12 cm) aufgenäht oder mit Michelschen Klammern befestigt. Das Pferd braucht nach der Operation hinten nicht höhergestellt zu werden und wird nur einige Tage wegen der

Abb. 1.

Digitized by Google

möglichen sekundären Wundinfektion hochgebunden. Ist es wegen Mattigkeit des Tieres notwendig, dasselbe sich legen zu lassen, so kann man es ruhig in eine Box geben, auch kann man es jeden Tag führen lassen, ohne im geringsten einen Darmvorfall befürchten zu müssen, da der solide Bauchfell- und Muskelverschluß, der noch durch die in verschiedener Richtung verlaufenden Muskeldurchtrennungen um so sicherer wird, jede derartige Befürchtung überflüssig macht. — Aus Angeführtem können wir also entnehmen, daß die Operation technisch leichter durchführbar ist, weil man jederzeit das Operationsfeld klarer überblickt, genügend Raum für sich und die Assistenten bei der Operation hat und in bequemerer Lage operieren kann. Weiter ist ein sterileres Arbeiten leichter möglich, da das Operationsfeld leichter abgedeckt werden kann und die Gefahr einer Verunreinigung während der Operation eine viel geringere ist. Ob einseitiger, beiderseitiger Kryptorchismus vorliegt, ob der abdominale Hoden übermäßig groß oder ob das Mesorchium übermäßig kurz, kompliziert diese Methode nicht, da die Testikel immer durch die Flankenöffnung leicht erreichbar sind. Die Testikel, sowie die Ovarien, sind durch die Flanke leichter auffindbar, da man in bequemer Lage arbeitet und die starke Einschnürung entfällt. Ein Darmvorfall ist ausgeschlossen, desgleichen sind Anlötungen der Därme wegen des soliden Bauchfellverschlusses nicht zu befürchten. Bei fetten Pferden ist eine das Pferd schwächende Diät vor der Operation, zur Verringerung des starken Fettpolsters in der Leistengegend nicht notwendig. — Auch bei der Kastration der Stute ergeben sich viele wesentliche Vorteile bei der Flankenmethode. (Leichtere Operationstechnik, sterileres Arbeiten, kein zu befürchtender Darmvorfall, auch nach Entfernung großer Ovarien, keine Darmverlötungen, kein gefährlicher Scheidenschnitt, keine Beckenabscesse, kein Drängen nach der Operation usw.)

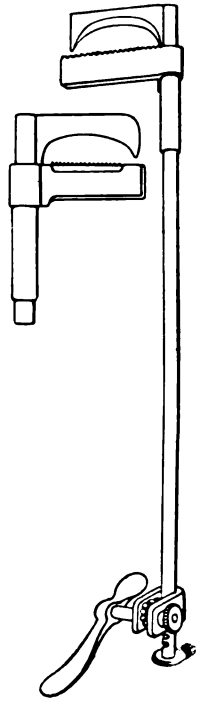


Abb. 2.

Schließlich wäre noch ein Vorteil zu erwähnen. Jeder Kollege, der Rinderpraxis hat, benützt gewiß auch einen Efeminator nach *Reisinger*, mit dem er auf diese Weise auch die Kastration von Kryptorchiden und Stuten vornehmen kann, so daß er sich nicht unnötig mehr Instrumente anschaffen muß. Außerdem wird das Vertrautwerden mit einer Operationsmethode schneller erreicht, wenn verschiedene Operationen auf die gleiche Art und Weise angegangen werden können. — Nun will ich zu den Hauptargumenten übergehen, die gegen die ventrale

Digitized by Google

Kastration der Stuten und Kryptorchiden ins Feld geführt werden, soweit ich dies aus der mir zugänglichen Literatur entnehmen kann.

1. Es wird angeführt, daß diese Methode veraltet und daher schwerlich wieder aufgegriffen werden dürfte.

2. Es wird als Grund angegeben, daß die Heilung länger dauert, als bei der inguinalen Methode der Kryptorchidenkastration und bei der Kastration der Stuten durch die Scheide.

3. Es wird erwähnt, daß bei Diagnosen, nach denen abdominaler Kryptorchismus vermutet wurde und inguinaler vorliegt, nicht unnötig die Bauchhöhle eröffnet zu werden braucht, weil man bei der Operation nach der inguinalen Methode auf den inguinalen Hoden kommen muß. Bei genauer Untersuchung und einiger Übung wird sich vor der Operation die Diagnose sicher nicht allzu schwer stellen lassen, ob abdominaler oder inguinaler Kryptorchismus vorliegt.

4. *Möller* führt an, daß der Hoden in der Nähe des inneren Bauchringes liegt und daher durch die inguinale Methode leichter zu erreichen ist, als beim Flankenschnitt.

Ich übe schon seit einigen Jahren bei der Kastration von Kryptorchiden und Stuten die beschriebene ventrale Methode durch Flankenschnitt und bin mit den Erfolgen äußerst zufrieden, besonders seit ich zur Bauchfell- und Muskelnaht Catgut verwende, weil früher öfters erst nach einiger Zeit die Seidenfäden herauseiterten, was hingegen bei Catgut nicht der Fall ist. Verlust hatte ich bis jetzt noch keinen nach dieser Methode zu buchen (bei 10 Fällen, 6 Kryptorchiden, 4 Stuten), die Pferde konnten immer vom 12. bis 18. Tag nach der Operation geheilt entlassen werden. Trat bei einzelnen Pferden während der Spitalbehandlung Schwellung oder Eiterung der Wunde auf, so war diese einfach nach Entfernung der untersten Nähte und durch leichtes Öffnen der Wundränder schnell behoben. Dabei blieb der Billrothbatist über der Wunde und wurde nur unten etwas gelockert. Den Billrothbatist entfernte ich immer erst am 10. Tage nach der Operation mit den Wundnähten.

Wenn ich durch diese Zeilen Anregung zu Versuchen mit dem Flankenschnitt bei Kastration von Kryptorchiden und Stuten gegeben haben sollte, so haben sie den Zweck erfüllt, da meiner Ansicht nach diese Methode nicht als erledigt, sondern als eine sehr brauchbare und vorteilhafte Methode zu betrachten ist, die auch bei den Kleintieren (Schweinen, Hunden, Kaiserschnitt nach *Keller*) mit bestem Erfolg in Anwendung steht und gelegentlich auch beim Rinde Anwendung finden kann (Kastration von Kalbinnen, Rinder mit enger Scheide).

Schon der Umstand, daß man, bei sonst nicht erhöhtem Risiko, durch die ventrale Methode die so gefürchteten Darmvorfälle vermeiden kann, muß für diese Operationsart entscheiden, auch wenn man bei je 100 operierten Pferden *nur einen* Darmvorfall verhindern kann; denn

Digitized by Google

nichts wirkt niederdrückender auf den Operateur, als einen Patienten, der vollkommen gesund zur Operation kam, einige Stunden nachher durch Notschlachtung zu verlieren.

Literaturverzeichnis.

Charlier, Über die Kastration der Stuten mittels Scheidenschnittes. Rec. de méd. vét. 1857, Nr. 6. — *Richter*, Die vereinfachte Charliersche Kastrationsmethode der Kühe durch die Scheide. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht **2**. 1858. — *Stockfleth*, Über Kastration der Spitzhengste. Tidskrift for Veterinairer af Prof. Bendz og Bagge. **10**. Kjøbenhaven 1862. — *Werner*, Die Kastration der Stuten. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht 1863. — *Stockfleth*, Über Kastration der Spitzhengste. Tidsskrift for Veterinairer af Prof. Bendz og Bagge. **15**, Heft 1—4. Kjøbenhavn 1867. — *Degive*, Über die Laparotomie und die hauptsächlichsten Operationen an den Bauchorganen bei unseren Haustieren. Annales de médecine vétér. 1879. — *Nielsen*, Die Kastration von Spitzhengsten. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **10** (Inguinale Methode). — *Vennerholm*, Kastration von Kryptorchiden. Zeitschr. f. Tiermed. Neue Folge **5**. — *Jacoulet*, Kryptorchidenkastration. Repertoire de police sanit. vet. — *Lyford*, Die Kastration von Kryptorchidenpferden. Roscoe Un. St. — *Degive*, Castration du cheval cryptorchide. Ibidem 1887. — *Ostermann*, Über die Kastration von Kryptorchiden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1889. (Flankenschnitt 10 cm lang, eine Handbreit unter dem äußeren Darmbeinwinkel, in der Richtung der Fasern des kl. schiefen Bauchmuskels.) — *Imminger*, Zur Kastration von Kryptorchiden. Zeitschr. f. Tiermed. **10**, 356. — *Masch*, Über die Operation von Kryptorchiden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 22 (100 Fälle nach Methode Winter ohne Verlust.) — *Möller*, Zur Kastration der Kryptorchiden. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **1**. 1890. — *Schöberl*, Kastration eines Kryptorchiden durch Flankenschnitt. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht 1891 (1 Fall, tritt für die Flankenmethode ein). — *Marks* und *Calbe*, Kryptorchidenoperation mit Flankenschnitt. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1891. (Hautschnitt handbreit unter dem Darmbeinwinkel in der Richtung des äußeren schiefen Bauchmuskels.) — *Günther*, Über Kryptorchidenoperation bei Pferden. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1894. — *Fröhner*, Welche Methode der Kryptorchidenoperation ist die beste? Monatsschr. f. prakt. Tierheilkunde **9**. 1898. — *Plosz*, Die Operation des Kryptorchismus. Veterinarius 1901, Nr. 7. (Ungarisch.) — *Frazier*, Ein abnormer Kryptorchid. Ann. vét. rev. **28**, 1133. 1905. — *Winter*, Mitteilung über die Kastration von Kryptorchiden von der Flanke aus. The vet. journ. **67**, 48. 1911 (25 Fälle, 3 Verluste). — *Whitehouse*, Die Kryptorchidenkastration. Ibidem **38**. 1911 (tritt für die Flankenmethode ein). — *Nordheim*, Kastration einer Stute durch Flankenschnitt. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1912. — *Brose*, Kastration einer unrittigen Stute mittels Flankenschnitt. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1913. — *Keller*, Über eine Modifikation des Scheidenschnittes bei der Ovariotomie. Tierärztl. Zentralbl. **36**. 1913. — *Reisinger*, Ein Phantom für die Ovariotomie und ein neues Ovariotom (Efeminator) mit einigen Bemerkungen über die Indikationsstellung und die Ausführung der Kastration von Kühen. Wiener tierärztl. Monatsschr. **1**. 1914. — *Patrik*, Kryptorchidenkastration, Flankenschnitt. Vet. journ. **70**. 1914. — *Schouppe*, Operationstisch für große Haustiere. Deutschösterreich. tierärztl. Wochenschr. **1**, Nr. 6. 1919. — *Meyer-Pullmann*, Erfahrungen bei Ausführung der Ovariotomie von der Vagina und von der linken Flanke aus. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 7. 1921. — *Chambres*, Ovariotomie der Stute. The veterinary journ. 1922, Nr. 10 (Flankenmethode, 1 Fall). — *Ryan*, Kryptorchidenoperation durch Flankenschnitt. The veterinary journ. **78**. 1922.

Digitized by Google

(Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
Direktor: Professor Dr. *E. Silbersiepe.*)

Versuche über extradurale Anästhesie beim Pferde.

Von
Oberassistent Dr. **J. Pape** und Dr. **C. Pitzschk.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. Mai 1925.)

Durch Anwendung der von *Schleich*[2]) entdeckten *Lokal-* oder *Infiltrationsanästhesie* ist es möglich, kürzere Zeit dauernde operative Eingriffe von nicht zu großer Ausdehnung ohne jede Schmerzempfindung des Patienten vorzunehmen. In der Human- und Veterinärchirurgie hat diese Art der Anästhesie große Bedeutung erlangt und wird nach wie vor in ausgedehntem Maße angewandt. Es haften ihr jedoch Nachteile an, die den Wert der Methode beeinträchtigen und ihre Anwendung in vielen Fällen unmöglich machen oder nicht geraten erscheinen lassen. So ist die Auffüllung des durch chronische Entzündung sklerotisch gewordenen Gewebes wegen des Fehlens der Gewebslücken häufig unmöglich. In Gebieten, in denen akute Entzündungen herrschen, verbietet sich die Ausführung der Infiltrationsanästhesie, da durch den Druck der eingespritzten Flüssigkeit die Erreger und deren Giftstoffe in das benachbarte Gewebe getrieben und dadurch der Ausbreitung der Infektion Vorschub geleistet werden kann. Andererseits ist die erzeugte Unempfindlichkeit streng auf die infiltrierte Zone beschränkt, so daß bei einer notwendig werdenden, das anästhesierte Gebiet überschreitenden Schnittführung ungeminderte Schmerzen auftreten. Ein Hauptnachteil des Verfahrens ist aber, daß durch Erzeugung des künstlichen Ödems die anatomischen Verhältnisse des Operationsfeldes verschleiert und unübersichtlich werden, wodurch die Ausführung des operativen Eingriffs außerordentlich erschwert wird.

Aus diesen Gründen ist in ständig steigendem Maße die Infiltrationsanästhesie durch die sog. *Leitungsanästhesie* verdrängt worden, die durch endo- oder perineurale Einspritzung anästhesierender Lösungen die Leitungsfähigkeit des das Operationsgebiet versorgenden Nerven an einer von diesem mehr oder minder entfernten Stelle unterbricht. Die Leitungsanästhesie steht in der Humanmedizin heute unter den

Digitized by Google

örtlichen Anästhesierungsverfahren obenan. Hier sind eine große Menge auf sorgfältigen Studien des Nervenverlaufs beruhender Injektionsverfahren ausgearbeitet worden. Diese beherrschen nicht nur das Gebiet der sog. kleinen Chirurgie, sondern sie werden auch bei großen und schweren Eingriffen immer mehr mit Erfolg angewandt, so daß man in ihnen einen in vielen Fällen völlig ausreichenden Ersatz für die Narkose besitzt. In der Veterinärchirurgie hat die Leitungsanästhesie ein Anwendungsgebiet, wie es dem in der Humanmedizin auch nur annähernd entspricht, bisher nicht erreichen können. Sie hat für den Tierarzt eine Bedeutung vor allem als diagnostische Injektion zur Feststellung von Lahmheiten erhalten und wird mit allgemeinem Erfolg nur zu schmerzlosen Operationen an den Extremitäten unterhalb des Fesselgelenks benutzt, während man bei Eingriffen oberhalb dieses Gelenkes (z. B. beim Brennen der Sehnen von Rennpferden) bei der häufig unzuverlässigen Wirkung der Leitungsanästhesie des n. medianus und des n. tibialis lieber die Allgemeinnarkose anwendet.

Die von *Bier* ausgearbeitete *Lumbalanästhesie*, die nach anfänglichen Rückschlägen heute in der Humanmedizin für Operationen in der unteren Körperhälfte erhebliche Bedeutung besitzt, hat sich in der Veterinärmedizin — abgesehen von einigen Untersuchungen über ihre technische Durchführbarkeit — keinen Eingang verschaffen können. Dies liegt vor allem daran, daß die Injektion infolge der anatomischen Beschaffenheit der Wirbelsäule und der sie deckenden Weichteile bei den großen Haustieren außerordentlich schwierig und daher in ihrer Wirkung unzuverlässig ist.

In letzter Zeit ist verschiedentlich danach gestrebt worden, das Anwendungsgebiet der Leitungsanästhesie auch in der Veterinärmedizin auszubauen. So hat *Schrader*[12]) in der Berliner Poliklinik Versuche zur *Anästhesierung der Zahnnerven* des Pferdes angestellt, der Japaner *Matsuba*[10]) die Infiltrations- und Leitungsanästhesie bei verschiedenen Operationen empfohlen, und vor kurzem sind von *Retzgen*[9]) in der Chirurgischen Klinik Untersuchungen über die *Leitungsanästhesie des Schweifes* angestellt worden.

Im Rahmen der letzteren Arbeit wurde auf Grund anatomischer Erkenntnis die Möglichkeit geprüft, die vier Schwanznerven durch eine Injektion, welche die Nerven vor ihrem Auseinanderlaufen trifft, zu blockieren. Der an einem Anatomiepferd angestellte Versuch führte jedoch zu unerwarteten Erscheinungen, so daß dieser Injektionsmodus vorerst nicht weiter verfolgt wurde. Der Leiter der Chirurgischen Klinik, Prof. Dr. *Silbersiepe*, hat die Aufgabe gestellt, die bei dieser Injektion von *Retzgen* gemachten Beobachtungen an Schlachtpferden nachzuprüfen und sie an einem größeren Material durch Wechsel der Versuchsbedingungen zu erweitern. So wurden die in der vorliegenden Arbeit

Digitized by Google

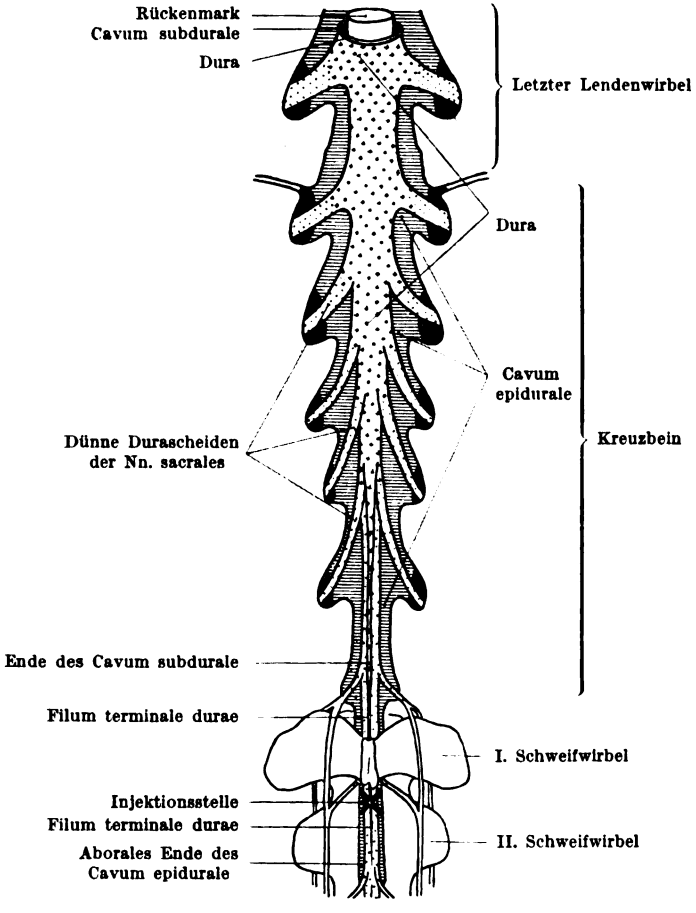
angestellten Versuche in systematischer Weise durchgeführt ohne Kenntnis, daß es in der Humanmedizin eine zuerst von *Cathelin* (zit. n. 6) angegebene, dem Wesen und der Wirkung nach identische Methode gibt, die vor allem in der Gynäkologie und Geburtshilfe, aber auch in der Chirurgie vielfach angewandt wird.

Anatomische Vorbemerkungen. Das Rückenmark liegt im Wirbelkanal von drei häutigen Hüllen, der Pia mater, der Arachnoidea und der Dura mater umgeben. Die Dura mater spinalis besteht im Gegensatz zu der Dura mater cerebralis aus zwei weit voneinander abstehenden Blättern, einem dünnen periostealen, das die innere Auskleidung des Wirbelkanals bildet (Endost), und der eigentlichen Dura mater spinalis, die eine derbe, sehnenartig glänzende, gefäßarme Haut darstellt, die als langer und weiter zylindrischer Sack das Rückenmark mantelartig umschließt und dadurch das Cavum subdurale bildet (siehe Abb.). Im Subduralraum befindet sich der klare seröse Liquor cerebrospinalis, in dem das Rückenmark gewissermaßen schwimmt. Der Duralschlauch ist am Hinterhauptloch fest angeheftet und erstreckt sich bis zu dem im Bereiche des dritten Sakralwirbels liegenden Conus terminalis des Rückenmarks. Hier verjüngt er sich zu einer dünnen Röhre, die sich ständig weiter verengt und nach Obliteration im Bereiche der Schweifwirbel als das in der Veterinärmedizin bisher nicht beschriebene Filum terminale durae matris endet. Zwischen dem inneren Blatt der Dura und dem die Knochenwand des Wirbelkanals auskleidenden Endost liegt ein als Cavum epidurale (*Epiduralraum*) bezeichneter Zwischenraum, der von einem lockeren, grobmaschigen, mit Fettgewebe durchsetzten und von großen Hohlräumen und Lücken unterbrochenen Bindegewebe erfüllt ist. Der Epiduralraum beginnt an der Anheftungsstelle der Dura am großen Hinterhauptsloch und reicht bis zum dritten oder vierten Schwanzwirbel, wo er unter ständiger Verjüngung als schmale Spalte blind endet, so daß der Epiduralraum als ein in sich geschlossener, den Duralsack umgebender, aber mit ihm nicht kommunizierender Hohlzylinder aufzufassen ist. Die aus dem Rückenmark austretenden, durch den Epiduralraum zu den Foramina lateralia ziehenden Nervenstränge sind von einer von der Dura stammenden bindegewebigen Hülle umgeben, die jedoch im Vergleich zur eigentlichen Dura dünn und daher für im Epiduralraum befindliche Flüssigkeiten sehr viel leichter durchgängig als diese selbst ist.

Bei der von *Cathelin* angegebenen und besonders von *Läwen*[6]) für den *Menschen* ausgebauten Anästhesieform wird die anästhesierende Flüssigkeit vom Hiatus sacralis aus in den Epiduralraum eingespritzt. Der Hiatus sacralis befindet sich zwischen dem caudalen Ende des Kreuzbeins und der lumbalen Kante des Steißbeins und wird von den Cornua sacralia seitlich begrenzt.

Digitized by Google

Beim *Pferde* ist an dieser Stelle eine Injektion in den Epiduralraum durch das enge Zusammenstehen und die häufig vorkommende Verwachsung des Kreuzbeins mit dem ersten Schweifwirbel unmöglich. Dagegen entsteht zwischen dem ersten und zweiten Schweifwirbel infolge des verschiedenen Verlaufs der Dornfortsätze beider ein Zwischen-



raum, der sich bei nicht zu fetten Tieren auch am lebenden Pferde als eine flache, in der Medianlinie etwa handbreit vor dem Schweifansatz gelegene Delle nachweisen läßt. Bei mageren Tieren ist diese Grube mit bloßen Augen zu sehen. Bei gut genährten tritt sie weniger deutlich in die Erscheinung, ist jedoch durch Palpation zu finden. Bei fetten Tieren ist sie dagegen häufig nicht feststellbar. Das Auffinden der Injektionsstelle wird erleichtert, wenn man die Schweifrübe hin und her bewegt.

Digitized by Google

Bei den an Pferden der Chirurgischen Klinik zur Feststellung der Injektionsstelle vorgenommenen Untersuchungen zeigte sich, daß bei mageren und mittelmäßig genährten Tieren die Injektionsstelle schnell und ohne Schwierigkeit zu bestimmen ist. Bei gut genährten Pferden gelingt es ebenfalls, jedoch empfiehlt sich zur Sicherheit der Feststellung, die Bewegung der Schweifrübe nach den Seiten oder auf- und abwärts auszuführen. Bei sehr fetten Tieren war die Auffindung der erwähnten Delle meist schwierig und in einzelnen Fällen unmöglich.

Die in der Humanmedizin an diesem Orte geübte Anästhesie ist mit den verschiedensten Bezeichnungen belegt worden. *Cathelin* nannte sie „Sakralcoccygineale Anästhesie". Neuerdings wird sie nach dem Vorgange von *Stöckel* (zit. 6) vielfach als „Sakrale Anästhesie" benannt. Beide Bezeichnungen sind für die beim Pferde vorgenommenen Einspritzungen ungeeignet, da einerseits die Injektionsstelle im Bereiche des Schweifes liegt, andererseits aber die eingespritzte Flüssigkeit bei größeren Dosen über den Sakralkanal hinaus bis zum Lendenmark und weiter vordringen kann. Dagegen charakterisiert die von *Läwen* eingeführte Bezeichnung „*Extradurale Anästhesie*" das Wesen der Injektion am besten, so daß für die von uns vorgenommene Anästhesie ebenfalls der Name der Extraduralanästhesie geeignet erscheint im Gegensatz zu der (intraduralen) Lumbalanästhesie.

Bei der *Bier*schen *Lumbalanästhesie* wird die anästhesierende Flüssigkeit in den Duralsack eingespritzt, so daß die anästhesierende Flüssigkeit mit den scheidenlosen Nervenbahnen und den Ganglienzellen des Zentralorgans direkt in Berührung tritt. Die hierbei häufiger beobachteten Todesfälle kommen zum großen Teil dadurch zustande, daß das Nervengift nicht nur die in der Nähe der Einspritzungsstelle gelegenen Zentren lähmt, sondern jederzeit auch das in demselben Röhrensystem liegende verlängerte Mark mit seinen lebenswichtigen Zentren außer Funktion zu setzen und dadurch den Tod herbeizuführen vermag. Bei der *extraduralen Anästhesie* gelangt die anästhesierende Flüssigkeit in den Epiduralraum und ist von dem Rückenmark durch die straffe, sehnig-derbe und der Diffusion von Flüssigkeiten gegenüber außerordentlich widerstandsfähige Dura mater getrennt. Ein direkter Kontakt des Anaestheticums mit dem Zentralorgan ist bei normaler Beschaffenheit der Dura nicht möglich, und es kann die in den Epiduralraum gespritzte Flüssigkeit auch nicht direkt auf das verlängerte Mark einwirken. Die Wirkung der extraduralen Anästhesie kommt, wie bereits *Stöckel* und *Läwen* richtig erkannt haben, dadurch zustande, daß die anästhesierende Flüssigkeit auf die nur von verhältnismäßig dünnen Scheiden umgebenen Nerven, die nach ihrem Austritt aus der Dura auf dem Wege zu den Foramina lateralia den Epiduralraum durchziehen, einwirkt. Die *Epiduralanästhesie* ist also im Gegensatz zur

Digitized by Google

Lumbalanästhesie durchaus eine *Leitungsanästhesie*, die sich von den übrigen nur dadurch unterscheidet, daß die anästhesierende Flüssigkeit näher als gewöhnlich am Zentralorgan deponiert wird. Daß etwas von der in den Epiduralraum eingespritzten Flüssigkeit infolge von Diffusion durch die Dura in den Subduralraum gelangen kann, erscheint zwar möglich, doch findet dies nach in der Humanmedizin angestellten Versuchen und nach unseren Beobachtungen nicht in solchem Maße statt, daß eine stärkere Beeinflussung des Rückenmarks dadurch möglich erscheint. Nach Injektionen von Farblösungen — zweimal Methylenblau und einmal chinesischer Tusche —, die in wechselnden Mengen an drei Pferden vorgenommen wurden, konnte nach Tötung der betreffenden Tiere nachgewiesen werden, daß der Epiduralraum in verschiedener Ausdehnung mit den Farbstoffen gefüllt war. Durch die Nervenscheiden war der Farbstoff hindurchdiffundiert, so daß die Nerven selbst leicht bläuliche Tönung angenommen hatten; im Duralsack dagegen war keine Spur von Farbstoff nachzuweisen; die innere Wand der Dura war alabasterweiß (vgl. *Kasuistik*[14–16]).

Technik. Beim Pferde ist die Technik der extraduralen Anästhesie im Gegensatz zur Lumbalanästhesie einfach. Sie kann bei jedem Pferde mit Ausnahme von sehr fetten Tieren vorgenommen werden. Die Injektionsstelle findet sich in der Medianlinie der Kruppe etwa handbreit oberhalb des Schweifaustritts. Sie ist leicht dadurch zu bestimmen, daß man mit der einen Hand die hochangefaßte Schweifrübe hin und her bewegt und mit der anderen Hand die Bewegungen kontrolliert, die besonders ausgiebig *zwischen dem ersten und zweiten Schweifwirbel* stattfinden. Hier fühlt man zwischen den beiden Dornfortsätzen eine *seichte Grube* von etwa 1 cm Durchmesser, deren Grund von einem derben Gewebe gebildet wird.

Nachdem das Operationsfeld rasiert und durch Jodanstrich keimfrei gemacht ist, sticht man mit einer gewöhnlichen, rostfreien, sterilisierten Kanüle von mittlerem Lumen in der Medianlinie etwas kranialwärts ein, bis man auf einen harten Widerstand stößt, der ein weiteres Einführen der Kanüle unmöglich macht. Die Kanüle dringt dabei je nach der Größe des Pferdes 3—7 cm ein. Mit der ausgekochten Rekordspritze wird dann das Anaestheticum injiziert. Liegt die Kanüle richtig im Epiduralraum, so findet die Injektion ohne Widerstand statt. Ist jedoch ein stärkerer Druck auf den Spritzenkolben notwendig, muß die Injektion unterbrochen und die Kanüle von neuem eingeführt werden, weil die Kanülenspitze dann nicht im Epiduralraum, sondern in dem straffen Gewebe der Umgebung sitzt. Beim Einführen der Nadel tritt niemals Cerebrospinalflüssigkeit aus, dagegen konnte öfter ein leises Geräusch wahrgenommen werden, das durch Ansaugen von Luft zu entstehen scheint. Die Einspritzung darf, um eine Kompression des

Digitized by Google

Rückenmarks zu vermeiden, namentlich bei größeren Flüssigkeitsmengen nur allmählich erfolgen, da sich die Flüssigkeit in dem engen Epiduralraum nur langsam ihren Weg nach vorn bahnen kann. Zur Verhütung von Komplikationen ist dringend zu empfehlen, nur körperwarme Lösungen zu verwenden. Beim Ausfließen von Blut aus der eingeführten Kanüle muß diese ein wenig zurückgezogen und etwas weiter vorwärts eingestochen werden, weil sonst eine Injektion in die am Boden des Epiduralraums zahlreich liegenden Venengeflechte (intravenöse Injektion) erfolgen kann. Die Injektionsstelle ist durch ein aufgeklebtes Mastisolpflaster zu schützen.

Erscheinungen. Bei unseren Versuchen injizierten wir verschiedene Mengen von 6- oder 3 proz. Novocainlösung, teils mit, teils ohne Adrenalinzusatz. Die in der Humanmedizin üblichen Einspritzungen von Novocain-Natriumbicarbonat- und Novocainphosphatlösungen, die nach den Arbeiten von *Gros*[5]), *Schlimpert* und *Läwen*[6]) und anderen eine besonders starke Wirkung besitzen, konnten aus äußeren Gründen nicht angewandt werden. Die durch die Einspritzungen erzielte Ausbreitung und Dauer der Anästhesie ist nach unseren Feststellungen abhängig einerseits von der Größe der Novocaindosis und andererseits von der Menge der eingespritzten Flüssigkeit. Je mehr Flüssigkeit injiziert wird, desto weiter dringt sie kranialwärts, wodurch immer höher gelegene Nervenstränge umspült und außer Funktion gesetzt werden.

Nach der Injektion tritt zuerst Anästhesie des Schweifes ein. Von hier aus verbreitet sich die Unempfindlichkeit allmählich nach vorn auf die Umgebung des Afters und der Scheide, dehnt sich dann an der Schenkelinnenfläche und an der Unterbauchseite bis zum Euter oder Penis aus. Bei Einspritzung größerer Mengen des Anaestheticums werden die ganzen Hinterschenkel einschließlich der Kruppe und der Flanken bis in die Gegend der letzten Rippen unempfindlich.

In gleicher Weise wie die sensiblen Bahnen werden auch die motorischen Nerven gelähmt. Die sensible Lähmung beginnt etwas früher als die motorische und hält länger an als letztere. Von den motorischen Störungen tritt nach der Injektion als erste die Lähmung der Schweifmuskulatur ein; die Tiere vermögen den Schweif nicht mehr zu bewegen und lassen ihn als Hammelschwanz schlaff herabhängen. Darauf werden die Schließmuskeln des Afters und der Blase und die Muskulatur der Scheide und des Penis ergriffen. Gleichzeitig besteht eine mehr oder weniger ausgedehnte Lähmung der Muskulatur des Rectums. Welche Einwirkungen die Injektion auf die Muskulatur des Uterus bei der Geburt ausübt, konnte mangels geeigneten Beobachtungsmaterials nicht geprüft werden. Nach den Erfahrungen der Humanmedizin hören infolge der Extraduralanästhesie die Wehenschmerzen auf, die Kontraktionen des Uterus werden jedoch nicht wesentlich beeinflußt.

Digitized by Google

Der Penis fällt aus der Vorhaut hervor. Bei Einspritzung größerer Dosen erstreckt sich die Lähmung in verschiedenem Grade auch auf die Muskulatur der Hinterschenkel, so daß die Tiere bald ein- oder beiderseitige Hang- und Stützbeinlahmheit zeigen oder überhaupt nicht in der Lage sind, das Körpergewicht mit den Hinterbeinen zu tragen und schließlich zusammenbrechen. Die Tiere liegen mit diesen Lähmungen bei freiem Bewußtsein bemerkenswert ruhig. Nur in seltenen Fällen machen sie Versuche, aufzustehen. Meist erheben sie sich, wenn die Wirkung der Injektion abgeflaut ist, ohne jede Hilfe. Bei Tieren, die sich vorzeitig aufzustehen bemühen, konnte wiederholt die hundesitzige Stellung beobachtet werden, wie man sie gelegentlich bei Brüchen der Wirbelsäule zu sehen gewohnt ist.

Gleichzeitig mit dem Einsetzen der Anästhesie tritt in den betroffenen Hautpartien eine stärkere Durchblutung ein, die sich durch eine deutlich wahrnehmbare vermehrte Wärme gegenüber der übrigen Körperoberfläche geltend macht. Die stärkere Durchblutung wird durch die Lähmung der vasomotorischen Fasern bedingt, die gleichzeitig mit den sensiblen und motorischen in den gemischten Nerven verlaufen. Ferner tritt eine starke örtlich begrenzte Schweißabsonderung auf, deren Ausdehnung meist mit dem anästhetischen Gebiet zusammenfällt.

Die Lähmung verschwindet, wie dies auch in den humanmedizinischen Veröffentlichungen angeführt wird, in umgekehrter Reihenfolge, in der sie eingetreten ist, so daß die von dem am weitesten nach vorn gelegenen Nerven versorgten Gebiete zuerst ihre Empfindlichkeit und Bewegungsfähigkeit wiedererlangen. Der Schweif und seine Umgebung bleiben am längsten von der Lähmung betroffen. Die Wirkung ist nicht immer gleichmäßig, so daß sich in dem anästhetischen Felde bisweilen mehr oder minder große Inseln feststellen lassen, die von der Lähmung nicht ergriffen sind. Dies ist, wie die Farbstoffeinspritzungen zeigen, darauf zurückzuführen, daß infolge Lagerung des im Epiduralraum vorkommenden Fett- und Bindegewebe in manchen Fällen das Anästheticum nicht auf alle Nerven in gleicher Weise einzuwirken vermag.

Indikationen. Die Extraduralanästhesie ist in der Veterinärmedizin bisher nur zu Versuchszwecken ausgeführt worden. Daher läßt sich gegenwärtig über die Anwendungsmöglichkeit noch kein abschließendes Urteil fällen, vielmehr müssen dahinzielende Erfahrungen erst gesammelt werden. In der Humanmedizin wird diese Form der Anästhesie bei operativen Eingriffen im Bereich des Beckens benutzt, jedoch können durch besondere Technik (hohe Extraduralanästhesie) auch höher gelegene Leitungsbahnen gelähmt werden, so daß von verschiedenen Autoren die Extraduralanästhesie zu allen Operationen unterhalb des Zwerchfells, wie Gastroenterostomien, Gallenblasen- und Nierenoperationen, empfohlen wird. Die Hauptbedeutung hat jedoch

Digitized by Google

die Extraduralanästhesie für die Gynäkologie und Geburtshilfe. Durch ihre Anwendung ist es möglich, eine Geburt schmerzlos zu leiten und besonders schwierige Wendungen schnell durchzuführen. Von verschiedenen Seiten wird ihr eine große Bedeutung bei der Reposition des prolabierten Uterus und bei Operationen am Damm beigemessen.

Komplikationen. Da das lähmende Arzneimittel nicht mit dem nervösen Zentralorgan direkt in Verbindung treten kann, erscheint die Extraduralanästhesie ungefährlicher als die Lumbalanästhesie. Schädigungen des Patienten sind bei der Anwendung der Extraduralanästhesie dadurch möglich, daß durch Anwendung zu hoher Dosen eine allgemeine Novocainvergiftung eintritt. Bei den ausgeführten Versuchen zeigte sich, daß bei Injektion von 2,25 g Novocain und in verstärktem Grade nach Injektion von 3,0 g bereits erhebliche allgemeine Vergiftungserscheinungen eintraten (vgl. Kasuistik, Fall 13). Weiter besteht die Möglichkeit, daß das Rückenmark bei zu schneller Ausführung der Injektion zusammengepreßt wird, wodurch erhebliche Störungen ausgelöst werden können. Durch mangelhafte Handhabung der Asepsis kann natürlich eitrige Entzündung der Rückenmarkshäute (Meningitis) bedingt werden. Die in der Humanmedizin bekannt gewordenen Todesfälle sind zum Teil darauf zurückzuführen, daß die Einspritzung nicht extra-, sondern intradural erfolgte. Die Möglichkeit zu dieser Komplikation scheint beim Pferde nicht vorzuliegen, da der Duralsack bereits mehr als handbreit vor der Injektionsstelle sein Ende findet. Nach der humanmedizinischen Literatur sind einzelne üble Erscheinungen dadurch bedingt worden, daß die Lösung in eine der am Boden des Epiduralraumes liegenden, verhältnismäßig großen Venen injiziert worden ist.

Daß sich die Tiere nach der Injektion größerer Dosen beim Niederfallen Frakturen oder andere Verletzungen zuziehen können, ist nicht von der Hand zu weisen. Es bleibt zu erwägen, ob diese Gefahr nicht durch rechtzeitige Fesselung und Hinlegen vermieden werden kann.

Kasuistik.

Fall 1. Einem $^1/_2$jährigen Fohlen wird nach Vorbereitung des Operationsfeldes 1 ccm körperwarmer 6proz. Novocainlösung extradural zwischen 1. und 2. Schweifwirbel injiziert. Die Injektion wird am gebremsten Pferd vorgenommen und gelingt ohne Schwierigkeit.

5 Minuten post injectionem wird der Schweif nach der linken Seite hin abgebogen gehalten. Das Pferd vermag ihn nicht nach rechts zu bewegen. Auf der rechten Seite besteht vom Schweifansatz bis zur Spitze eine vollkommene Anästhesie. Dieser Zustand hält 2 Stunden an. Nach $2^1/_2$ Stunden ist die Wirkung vorüber.

Fall 2. Eine magere 12jährige Stute erhält 3 ccm einer 6proz. Novocainlösung nach der Vorbereitung des Operationsfeldes.

10 Minuten p. i. tritt eine zunehmende Anästhesie des Schweifes ein. Das Tier äußert beim wiederholten Durchstechen der Schweifrübe mit einer Gerlachschen

Digitized by Google

Nadel keine Schmerzempfindung. Gleichzeitig bildet sich eine fortschreitende Lähmung der Schweifmuskulatur aus (Hammelschwanz). Die Lähmung und Unempfindlichkeit bestehen 1 Stunde lang und bilden sich dann allmählich zurück. Weitere Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Fall 3. Bei einem leichten, aber gut genährten Pferde, 7 Jahre alt, ist die Injektionsstelle verhältnismäßig schwer zu palpieren. Die Einführung der Injektionsnadel gelingt erst beim 3. Einstich. Die injizierte Dosis beträgt 4 ccm einer 6proz. Novocainlösung. Nach 4 Minuten ist die Sensibilität des Schweifes aufgehoben. Die motorische Lähmung schließt sich schnell an.

10 Minuten p. i. Lähmung des Afterschließmuskels.

20 Minuten p. i. ist ein Anästhesiefeld nachzuweisen, das begrenzt wird von einer Linie, die von einem handbreit kranial der Injektionsstelle gelegenen Punkte ausgehend in einem Bogen lateral der Sitzbeinhöcker in den Muskelrinnen zwischen den Mm. semitendinosus und semimembranosus entlang läuft und zum Euter führt. Auch die Schenkelinnenfläche bis zum Sprunggelenk ist unempfindlich. Im anästhesierten Gebiet ist die Haut höher temperiert, und es besteht ein auf die empfindliche Zone beschränkter Schweißausbruch. Bewegungsstörungen an den Hintergliedmaßen treten nicht auf, außer einer gewissen Unsicherheit beim Herumführen. Die Untersuchung des Mastdarms ergibt die Lähmung der Muskulatur im Bereiche der Ampulle. Die Scheidenwand ist schlaff und unempfindlich. Drängen bei der manuellen Untersuchung bleibt aus. Das Abklingen der Wirkung kann nicht abgewartet werden, da das Tier zum Schlachten abgeholt wird.

Fall 4. Dunkelbrauner Wallach, 15 Jahre alt, erhält 5 ccm einer 6proz. Novocainlösung extradural injiziert.

5 Minuten p. i.: Sensibilität und Motilität des Schweifes ist aufgehoben, Hammelschwanz, beim Hochheben des Schweifes fehlt jeder Widerstand.

9 Minuten p. i. knickt das Pferd im Stehen auf den Hinterfüßen ein und zeigt beim Führen einen schwankenden und tappenden Gang. 15 Minuten p. i. ist die Gegend zwischen After und Schwanzwurzel anästhetisch, der After selbst noch nicht gelähmt. Nach 20 Minuten hat die Anästhesie denselben Umfang erreicht wie in Fall 3. 25 Minuten p. i. nimmt die Unsicherheit in den Hintergliedmaßen zu. Das noch größer gewordene anästhesierte Gebiet ist durch vermehrte Wärme und profusen Schweißausbruch scharf gekennzeichnet. 40 Minuten p. i. wird auch Lähmung des Afters festgestellt. Die Erscheinungen bleiben bis zu der $1^1/_2$ Stunde p. i. erfolgenden Tötung unverändert.

Fall 5. Schwarzbrauner Hengst, 10 Jahre alt, 6 ccm 6proz. Novocainlösung.

3 Minuten p. i. sensible und motorische Lähmung des Schweifes. Nach 5 Minuten vollkommene Lähmung des Sphincter ani. Anästhesiegebiet wie in Fall 3. 7 Minuten p. i. Bewegungsstörung in der Hinterhand: unsicheres Stehen und öfteres Einknicken, ataktische Bewegungen beim Führen. 10 Minuten p. i. beginnende Lähmung des Penis, Anästhesie im Bereich des Hodensacks. 15 Minuten p. i. ist Anästhesie des Penis eingetreten. 18 Minuten p. i. wird die Ataxie stärker. Vermehrte Wärme im Anästhesiegebiet und Schweißausbruch. 20 Minuten p. i. ist die Lähmung des Penis vollständig. Der After ist so weit geöffnet, daß die Lichtung der Größe eines Fünfmarkstückes entspricht.

30 Minuten p. i. bricht das Pferd beim Führen in der Hinterhand zusammen. Hierbei findet unwillkürlicher Kotabsatz statt. Bei mehrfachen Versuchen des Tieres, sich wieder zu erheben, nimmt es eine hundesitzige Stellung ein. Das Aufstehen gelingt nicht. Die Lähmung des Mastdarms geht nicht über die Ampulle hinaus. Die Ausdehnung des Anästhesiefeldes umfaßt die Kruppe und den Hinterschenkel mit Ausnahme der Gegend des Hüfthöckers, des Musc. tensor fasciae latae, der Kniescheibe, der Vorderfläche des Unterschenkels und des Schienbeins bis

Digitized by Google

zur Krone. Bei der 1 Stunde p. i. erfolgten Tötung bestehen die Erscheinungen noch im gleichen Umfange.

Fall 6. Braune Stute, 13 Jahre alt, Dosis: 7 ccm 6proz. Novocainlösung. 4 Minuten p. i. sensible Lähmung des Schweifes. 5 Minuten p. i. motorische Lähmung des Schweifes und Lähmung des Afters. 10 Minuten p. i. Anästhesiegebiet im Umfange des Falls 3, vermehrte Wärme und Schweißausbruch. 20 Minuten p. i. starkes Schwanken im Stehen und weitere Ausdehnung der Anästhesie. Breitbeinige Stellung mit vorwiegender Belastung der Zehenspitzen und Unterschiebung der Hinterhand. 45 Minuten p. i. Unruheerscheinungen: Scharren mit den Vorderfüßen und Hin- und Hertreten mit der Hinterhand. Schweißausbruch in dem anästhesierten Gebiet. Beschleunigte, angestrengte Atmung. Muskelzittern in der Vorderhand. 50 Minuten p. i. starker Schweißausbruch über den ganzen Körper. 55 Minuten p. i.: Das Pferd legt sich nieder. Atemfrequenz. 90 Minuten p. i.: Empfindlichkeit ist an den Kronen und an der Vorderfläche der Schenkel nicht erloschen. Im Liegen tritt Beruhigung des Tieres ein, die Atmung erfolgt langsamer.

1 Stunde 30 Minuten p. i. Ausbreitung der Anästhesie zwischen den beiden äußeren Darmbeinwinkeln. Das Tier wird geschlachtet.

Fall 7. 10jährige Fliegenschimmelstute, gut genährt. Dosis 8 ccm 6proz. Novocainlösung.

4 Minuten p. i. beginnende Anästhesie des Schweifes. 7 Minuten p. i. motorische Lähmung des Schweifes. 15 Minuten p. i. sensible Lähmung der Gegend des Afters, aber noch nicht der Scheide. 20 Minuten p. i. unsicherer, schwankender Gang. 32 Minuten p. i. beim Rückwärtstreten bricht das Pferd in der Hinterhand zusammen, kann sich aber sofort wieder erheben. 40 Minuten p. i.: Die Anästhesie hat den bei Fall 5 und 6 beschriebenen Umfang angenommen. 50 Minuten p. i. vermehrte Wärme und Schweißausbruch im Anästhesiegebiet. 53 Minuten p. i.: Die stärker werdende motorische Lähmung beunruhigt das Pferd und zwingt es zum Niederlegen. Nach Einnehmen der Seitenlage tritt Beruhigung ein.

1 Stunde 45 Minuten p. i. beginnt die Lähmung abzuklingen in umgekehrter Reihenfolge, wie sie eingetreten ist. 2 Stunden 30 Minuten p. i. ist das Pferd von selbst aufgestanden.

Fall 8. Brauner Wallach, 14 Jahre alt. Dosis: 10 ccm 6proz. Novocainlösung. 1 Minute p. i. Aufhebung der Sensibilität des Schweifes (Hammelschwanz). 2 Minuten p. i. Lähmung des Afterschließmuskels, der After ist so weit geöffnet, daß eine Walnuß durchgeführt werden kann. 4 Minuten p. i. Ausbreitung des Anästhesiegebietes über Semitendinosus- und Bicepsrinnen und Schenkelinnenflächen. 6 Minuten p. i. Gang beginnt schwankend und tappend zu werden. In den nächsten Minuten zunehmende Ataxie und Verbreiterung des Anästhesiegebietes. Nach 15 Minuten Einknicken in den Knie- und Sprunggelenken. After steht weit offen. Lähmung der Ampullenmuskulatur. Nach 20 Minuten Vorfall und Anästhesie des Penis. Nachschleifen des linken Hinterschenkels. 30 Minuten p. i. Zusammenbrechen in der Hinterhand, dabei unwillkürlicher Harn- und Kotabsatz. Pferd liegt ruhig, macht keine Abwehrbewegungen. Sensorium ungestört, Pferd frißt Heu. Starke Schweißabsonderung in dem anästhesierten Gebiete, das sich von der Einstichstelle über Hüfthöcker bis zum Euter und über den größten Teil der Hinterschenkel erstreckt. Ausbreitung der Anästhesie im Bereich der Hinterschenkel nicht gleichmäßig. Von 50 Minuten ab allmähliche Verkleinerung der Anästhesiegebietes, die von der Peripherie zurückgeht. Nach 65 Minuten Behebung der Lähmung des Penis und des Afterschließmuskels. Nach $1^1/_2$ Stunden vermag sich das Pferd zu erheben. Es zeigt noch ataktische Bewegungen, die sich $2^1/_2$ Sunden nach der Injektion verloren haben.

Digitized by Google

Fall 9. Braune Stute, schlecht genährt, Anatomiepferd. 15 Jahre alt. Dosis: 15 ccm einer 6 proz. Novocainlösung.

2 Minuten p. i. vollständige Anästhesie und motorische Lähmung des Schweifes. Schnelle Ausdehnung der unempfindlichen Zone. 10 Minuten p. i. Beginn leichter Lähmungserscheinungen an den Hintergliedmaßen beim Führen. 12 Minuten p. i. starke Hang- und Stützbeinlahmheit hinten links. 15 Minuten p. i. Pferd sinkt in Grätschstellung zusammen. 30 Minuten p. i. leichte Erregungserscheinungen, krampfartige Zuckungen im Bereich der Vordergliedmaßen. 35 Minuten p. i. vollkommene Unempfindlichkeit beider Hinterextremitäten. 45 Minuten p. i. Pferd ist ruhig und Sensorium ungetrübt, starke örtliche Schweißabsonderung, Ausdehnung der unempfindlichen Zone bis zum 4. Lendenwirbel, After und Scheide gelähmt. Von $1^1/_4$ Stunden ab langsames Zurückweichen der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen von der Peripherie aus. Nach $1^3/_4$ Stunden kann das Pferd mit leichter Unterstützung aufstehen und mit $2^1/_4$ Stunden sind die Erscheinungen abgeklungen.

Fall 10. Brauner Wallach, 10 Jahre alt. Dosis: 10 ccm 3 proz. Novocainlösung.

10 Minuten p. i. Anästhesie des Schweifes, allmählich zunehmende Lähmung der Schweifmuskulatur. Nach 20 Minuten Anästhesie in einem Gebiet, das sich von der Injektionsstelle über die Kruppe und die Sitzbeinhöcker zum Präputium erstreckt und die Gracilisgegend einschließt. Örtlicher Schweißausbruch. In der unempfindlichen Zone bleibt die Sensibilität in der Umgebung des Afters bestehen. Von 45 Minuten ab zurückgehende Erscheinungen, die bei Besichtigung nach 2 Stunden völlig geschwunden sind.

Fall 11. Fuchswallach, 14 Jahre alt, mäßig genährt. Dosis: 15 ccm 3 proz. Novocainlösung.

5 Minuten p. i. sensible und motorische Lähmung des Schweifes. Zwischen 10 und 30 Minuten fortschreitende Ausbreitung des anästhetischen Feldes bis über die Sitzbeinhöcker und allmähliches Übergehen auf den freien Schenkel. Komplette Lähmung des Afters. Motilitätsstörungen. Nach 80 Minuten bricht das Tier zusammen. Nach mehreren vergeblichen Versuchen aufzustehen, liegt es ruhig. Sensorium ungestört. Schenkel nicht vollkommen anästhetisch. Nach 2 Stunden kann sich das Pferd mit Unterstützung erheben, zeigt jedoch noch ataktische Bewegungen, die wie alle übrigen Lähmungserscheinungen $3^1/_2$ Stunden p. i. nicht mehr beobachtet werden.

Fall 12. Braune, gut genährte, 10jährige Stute. Dosis: 40 ccm 3 proz. Novocain-Adrenalinlösung.

Injektion wird in einem Zeitraum von $1^1/_2$ Minuten vorgenommen. Kurz nach der Injektion beginnt die sensible und motorische Lähmung des Schweifes. Anästhetische Zone breitet sich schnell aus.

3 Minuten p. i. beginnt Lähmung der Schenkelmuskulatur. Das Pferd schwankt beim Führen. 7 Minuten p. i. starke Schweißabsonderung im Bereich der Kruppe, Flanke und bis zum 3. Lendenwirbel. 9 Minuten p. i. sinkt das Pferd zusammen. Keine Störung des Allgemeinbefindens. 15 Minuten p. i. Schenkel und Flanke bis zur letzten Rippe und bis zum Nabel anästhetisch. Pferd liegt ruhig. Starke allgemeine Schweißabsonderung. 30 Minuten p. i. beginnen die Lähmungserscheinungen zurückzugehen.

Bei Befundaufnahme 2 Stunden nach der Injektion steht das Pferd. Motorische und sensible Bahnen des Schweifes sind noch gelähmt.

Fall 13. Fuchswallach, 15 Jahre alt, schlecht genährt. Dosis: 100 ccm 3 proz. Novocain-Adrenalinlösung. Zur Injektion werden 4 Minuten gebraucht. Sofortige Lähmung des Schweifes. Schnelle Ausbreitung des Anästhesiegebietes. Unruheerscheinungen, Hin- und Hertreten. 15 Min. p. i. bricht das Pferd zusammen.

Digitized by Google

Starker Schweißausbruch. Unruheerscheinungen bleiben im Liegen erhalten. Pferd macht mit den Vorderbeinen mähende Bewegungen. Vorübergehende krampfartige Zuckungen einzelner Muskelgruppen. Oszillatorischer Nystagmus. Unter diesen Erscheinungen schreitet die Anästhesie ständig fort und erreicht 30 Minuten p. i. ihre größte Ausdehnung. Unempfindlich ist die ganze Hinterhand bis zur 13. Rippe. Starke Schweißabsonderung im Bereich des anästhetischen Gebietes, geringere an den übrigen Teilen. Später Herabsetzung des Sensoriums bei 2 Stunden anhaltenden, aber selten werdenden Muskelzuckungen. Während der gesamten Beobachtungszeit frißt das Pferd vorgehaltenes Heu gierig. Keine Störungen des Kauens und Abschluckens. Bei einer nach 4 Stunden vorgenommenen Kontrolle (nachts) waren die allgemeinen und örtlichen Erscheinungen vorüber. Das Pferd stand.

Einen ähnlichen Verlauf nahm der Versuch mit 75 ccm 3proz. Novocain-Adrenalinlösung, jedoch waren die allgemeinen Vergiftungserscheinungen nicht so heftig.

Fall 14, 15, 16. 3 Schlachtpferde werden 15—50 Minuten nach der Injektion von wässerigen Methylenblaulösungen (10 + 15 ccm) und chinesischer Tusche (2 ccm) getötet. Erscheinungen nach der Injektion wurden nicht beobachtet. Sensibilität und Motilität blieben erhalten. Kurz nach der Schlachtung wurde die Eröffnung des Wirbelkanals vorgenommen. Die Farblösung erfüllte den Epiduralraum von der Injektionsstelle nach vorn in einer von der Menge der eingespritzten Flüssigkeit abhängigen Ausdehnung. Sie erstreckte sich bei der Injektion von 10 ccm bis zum 3. Lendenwirbel. 2 ccm Tusche überschritten den hinteren Teil des Sakralkanals nicht. Der Farbstoff ist im Epiduralraum infolge des unregelmäßig eingesprengten Binde- und Fettgewebes, das die Flüssigkeit am gleichmäßigen Vorwärtsdringen hindert, nicht regelmäßig verteilt. Die vom Rückenmark durch den Epiduralraum ziehenden Nerven sind in ihren äußeren Schichten bläulich getönt. Im Subduralraum findet sich kein Farbstoff. Innere Auskleidung der Durawand und Rückenmark sind ungefärbt geblieben.

Zusammenfassung.

1. Die Extraduralanästhesie ist im Gegensatz zur Lumbalanästhesie eine Leitungsanästhesie.

2. Die Extraduralanästhesie läßt sich beim Pferde mit Ausnahme fetter Tiere leicht und mit Sicherheit durchführen.

3. Ausbreitung und Dauer der Anästhesie sind abhängig von Menge und Konzentration der injizierten Novocainlösung.

4. Bei Beachtung der notwendigen Vorsichtsmaßnahmen scheint nach den bisherigen Versuchen die Extraduralanästhesie relativ ungefährlich zu sein.

5. Weiteren Untersuchungen bleibt es überlassen, das für die Extraduralanästhesie geeignete Indikationsgebiet abzugrenzen.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bier* (1899), Versuche über Cocainisierung des Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. S. 361—369. — [2]) *Braun* (1922), Die örtliche Betäubung. — [3]) *Fischer* (1916), Über hohe Sakralanästhesie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. S. 567. — [4]) *Fröhner* (1919), Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. — [5]) *Gros* (1910), Über eine Methode, die anästhesierende Wirkung der Lokalanästhetica zu steigern. Münch. med. Wochenschr. S. 2042. — [6]) *Läwen* (1913), Die Extraduralanästhesie. Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie S. 38—84. — [7]) *Läwen* und *v. Gaza* (1911), Experimentelle Untersuchungen über Extraduralanästhesie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. S. 289—307. — [8]) *Lichtenstern* (1910), Lumbalanästhesie beim Pferd und Rind. Inaug.-Diss. Gießen. — [9]) *Retzgen* (1924), Beitrag zur Frage der örtlichen Betäubung des Schwanzes von Pferd und Hund durch Leitungsanästhesie. Inaug.-Diss. Berlin. — [10]) *Matsuba* (1922), Studien über die Lokalanästhesie und ihre Anwendung bei Haustieren mit besonderer Berücksichtigung der Technik derselben. Journ. of the Japan. Society of Veterinary Science **1**, Nr. 3, S. 143—146. — [11]) *Schmidt* (1923), Bayers Operationslehre. — [12]) *Schrader* (1924), Beitrag zur Lokalanästhesie der Zahnnerven des Pferdes. Inaug.-Diss. Berlin. — [13]) *Suchy* (1913), Über die Anwendung der Sakralanästhesie in der Chirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. S. 1—82.

Digitized by Google

Über das Vorhandensein von Milzbrandpräcipitinogen in der Haut gegen Milzbrand schutzgeimpfter Rinder*).

Von

K. Bierbaum und **W. Krause.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

(*Eingegangen am 16. Juli 1925.*)

Im Anschluß an die Arbeit von *Müssemeier, Francke, Standfuß* und *Schnauder*[1]) über die Möglichkeit des Milzbrandnachweises in Häuten mittels des Askolischen Präcipitationsverfahrens war die Frage entstanden, ob die Häute gegen Milzbrand schutzgeimpfter Rinder mit der Askolischen Reaktion ebenfalls positiv reagieren würden. Traf dies zu, so war die praktische Verwendbarkeit der Methode für die Erfassung milzbrandinfizierter Tierhäute in Frage gestellt, da mutmaßlich ein erheblicher Teil der aus dem Ausland eingeführten Häute von Tieren stammt, die früher einmal einer Schutzimpfung gegen Milzbrand unterworfen waren. Wenn auch aus theoretischen Gründen die Bildung nachweisbarer Mengen von Milzbrandpräcipitinogen in den Häuten schutzgeimpfter Rinder wenig wahrscheinlich schien, so war doch eine Entscheidung dieser Frage auf Grund exakter Versuche notwendig. Mit ihrer Durchführung beauftragte das Preußische Landwirtschaftsministerium das Veterinäruntersuchungsamt in Potsdam und das hiesige Institut.

Wie bekannt, erfolgt die Milzbrandschutzimpfung entweder nach der Methode von *Pasteur* mit zweimaliger Impfung von Milzbrandvaccinen verschiedener Virulenz, oder nach dem Simultanverfahren von *Sobernheim* unter gleichzeitiger Verimpfung von spezifischem Serum und Kultur. Von der Überlegung ausgehend, daß die zweimalige Kulturimpfung nach *Pasteur* für das Entstehen von Milzbrandpräcipitinogen noch die günstigsten Aussichten bieten mußte, haben wir in unseren Versuchen dieses Verfahren allein angewendet, wobei in Aussicht genommen war, auch noch die *Sobernheim*sche Impfung im gleichen Sinne zu erproben, falls Versuche, die damit in dem Veterinäruntersuchungs-

*) Nach einem dem Preußischen Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht vom 6. VI. 1925.

Digitized by Google

amt in Potsdam gleichzeitig eingeleitet worden waren, zu einem abweichenden Resultat geführt hätten.

Für die Versuche dienten zwei Rinder, eine etwa 12 Jahre alte rotbunte Kuh (A) und ein etwa 2 Jahre altes schwarzbuntes weibliches Jungrind (B). Beide Tiere wurden am 19. II. 1925 mit je 0,5 ccm eines von dem Seruminstitut Dr. Schreiber in Landsberg a./W. freundlichst überlassenen Vaccin I Pasteur subcutan hinter der Schulter geimpft. Die Nachimpfung erfolgte 14 Tage später mit je 0,5 ccm Vaccin II Pasteur subcutan. Eine lokale oder allgemeine Reaktion trat nach der ersten Impfung nicht ein, nach der zweiten zeigten beide Tiere eine ganz geringgradige, etwa handtellergroße Anschwellung im Bereiche der Impfstelle. Temperatursteigerungen sind während der Versuchsdauer niemals aufgetreten. Vom Versuchsbeginn an bis zum 12. Tage nach der zweiten Impfung wurde beiden Tieren täglich Blut aus der Jugularis entnommen, das zu Agarplatten und Bouillonkulturen verarbeitet wurde. Dies geschah, um einen Einbruch von Milzbrandbacillen in die Blutbahn, ähnlich etwa wie bei der Rotlaufimpfung von Schweinen, der für das Entstehen von Milzbrandpräcipitinogen bedeutungsvoll gewesen wäre, nachzuweisen. Das Blut beider Tiere erwies sich jedoch in der ganzen Zeit als keimfrei. 4 (I), 9 (II) und 18 (III) Tage nach der zweiten Impfung wurde jedem Rinde ein etwa handtellergroßes Stück Haut unter örtlicher Betäubung herausgeschnitten, die beiden ersten Male aus der Haut des Halses, das letztemal aus der Impfstelle selbst. Die Hautstücke wurden sofort im *Faust-Heim*schen Exsiccator bei Zimmertemperatur getrocknet.

Zum Nachweis etwa vorhandenen Milzbrandpräcipitinogens wurden nach dem Vorgang von *Müssemeier*, *Francke*, *Standfuß* und *Schnauder* (l. c.) 1 g schwere, in reiskorn- bis linsengroße Stücke zerkleinerte Hautproben mit 5 ccm Carbolkochsalzlösung bei Zimmertemperatur während ca. 20 Stunden ausgelaugt (wässeriger Extrakt). Zum Vergleich wurden auch Chloroformextrakte hergestellt, indem 1 g schwere zerkleinerte Hautstückchen mit Chloroform übergossen wurden. Nach etwa 5stündiger Einwirkung wurden die Reste des Chloroforms abgegossen und über der Heizung zum Verdunsten gebracht, dafür 5 ccm Carbolkochsalzlösung aufgefüllt und darin ca. 15 Stunden extrahiert. Die mit Chloroform behandelten Hautstückchen wurden vor dem Filtrieren und Zentrifugieren noch mit passenden Glasstäbchen ausgedrückt, um möglichst viel Eiweiß in Lösung zu bringen. Nach Filtrieren durch Papierfilter und Zentrifugieren waren die Extrakte durchweg klar, die Chloroformextrakte farblos oder leicht gelblich gefärbt, während die wässerigen Extrakte mehr oder weniger stark blutfarbstoffhaltig waren. Zur Kontrolle dienten Stücke von getrockneter Normalhaut (ungesalzen und gesalzen) und von getrockneter Milzbrandhaut (ungesalzen und gesalzen),

Digitized by Google

Tabelle 1.

Extrakte	Serum Höchst 162				Serum Gans.			
	sofort	15 Min.	45 Min.	1 Std.	sofort	15 Min.	45 Min.	1 Std.
A I Chl.	—	—	—	—	—	—	—	—
A I w.	—	—	—	—	—	—	—	—
A II Chl.	—	—	—	—	—	—	—	—
A II w.	—	—	—	—	—	—	—	—
A III Chl.	—	—	—	—	—	—	—	—
A III w.	—	—	—	—	—	—	—	—
B I Chl.	—	—	—	—	—	—	—	—
B I w.	—	—	—	—	—	—	—	—
B II Chl.	—	—	—	—	—	—	—	—
B II w.	—	—	—	—	—	—	—	—
B III Chl.	—	—	—	—	—	—	—	—
B III w.	—	—	—	—	—	—	—	—
Normale Haut ungesalzen Chl.	—	—	—	—	—	—	—	—
Desgl. w.	—	—	—	—	—	—	—	—
Normale Haut gesalzen Chl.	—	—	—	—	—	—	—	—
Desgl. w.	—	—	—	—	—	—	—	—
Milzbrandhaut ungesalzen Chl.	+	+	+	+	+	+	+ + − + + +	+ + +
Desgl. w.	—	+ schwach	+	+	+ schwach	+	+ + − + + +	+ + +
Milzbrandhaut gesalzen Chl.	—	—	+ ?	+ ?	+	+ +	+ + +	+ + + − + + + +
Desgl. w.	—	—	—	wie Kontrolle	+ schwach	+	+	+ +
Milzbrandorganextrakt Rind	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +
Desgl. Eisbär	+ +	+ +	+ + − + + +	+ + − + + +	+ +	+ +	+ +	+ + − + + +
Normalorganextrakt Rind	—	—	—	—	—	—	—	—
Desgl. Schwein	—	—	—	—	—	—	—	—
Karbolkochsalzlösung	schwacher Opalescenzring				—	—	—	—

Zeichenerklärung: A: Rotbunte Kuh.
B: Schwarzbuntes Jungrind.
I: Haut 4 Tage nach der 2. Impfung entnommen.
II: Haut 9 Tage nach der 2. Impfung entnommen.
III: Haut 18 Tage nach der 2. Impfung entnommen.
Chl. = Chloroformextrakt
w. = wässeriger Extrakt.

Digitized by Google

die von Herrn Reg.-Rat Dr. *Giese* aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes liebenswürdigerweise überlassen worden waren, ferner zwei Kochextrakte aus Milzbrandmilz vom Rind bzw. Eisbären und Chloroformextrakte aus Normalorganen vom Rind bzw. Schwein. Die gesalzenen Häute wurden vor der eigentlichen Extraktion während einer Viertelstunde in mehrfach gewechseltem Wasser gewässert. Die Extrakte wurden mit je einem präzipitierenden Milzbrandserum der Höchster Farbwerke (Op. Nr. 162) und des Instituts *Gans* in Oberursel (vom 25. II. 1925) untersucht. Die Versuchsanordnung war die übliche, indem 0,1 ccm Serum mit ca. 1 ccm des betreffenden Extraktes in Uhlenhuthröhrchen überschichtet wurde. Das Resultat zeigt nebenstehende Tabelle.

Aus der Tabelle ergibt sich zunächst, daß das Serum Höchst 162 bezüglich seines Präcipitationsvermögens erheblich geringwertiger war als das *Gans*sche Serum, überdies auch in der Kochsalzkontrolle einen störenden Opalescenzring zeigte. Die Präcipitation war bei dem Höchster Serum nicht nur durchweg geringgradiger, sie blieb auch bei dem wässerigen Extrakt aus gesalzener Milzbrandhaut gänzlich aus. Dagegen wurden mit dem *Gans*schen Serum alle Milzbrandextrakte sofort und eindeutig ermittelt. Die Extrakte aus den verschiedenen Hautstücken der beiden Versuchsrinder A und B reagierten mit beiden Seris sämtlich völlig negativ, ein Ausfall, der noch 3 Stunden nach Beginn des Versuches der gleiche war. Damit ist bewiesen, daß sich in der Haut von Rindern, die der zweimaligen Milzbrandschutzimpfung nach *Pasteur* unterzogen wurden, spezifisches Präcipitinogen in mit der Askoliprobe nachweisbarer Menge nicht bildet, auch nicht in der Haut der Impfstelle selbst. Die Chloroformextrakte zeigten sich bezüglich ihrer antigenen Kraft den wässerigen Extrakten überlegen, doch reichen für praktische Zwecke die wässerigen Extrakte für den Nachweis des Milzbrandpräcipitinogens in Häuten aus.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Müssemeier, Francke, Standfuß* und *Schnauder*, Untersuchungen über den Milzbrandnachweis an Häuten mittels der Präcipitation. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, H. 5, S. 530. 1924.

Digitized by Google

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungs-Amt zu Potsdam. — Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss.*)

Ist in der Haut von Rindern, die gegen Milzbrand schutzgeimpft sind, Milzbrandantigen durch die Ascolireaktion nachweisbar?

Von

Dr. A. Reinstorf,

1. Assistent.

(*Eingegangen am 17. Juli 1925.*)

Durch *Müssemeier*[1]) ist angeregt worden, der durch die Einfuhr ausländischer Häute bedingten Milzbrandgefahr dadurch zu begegnen, daß mittels des Ascolischen Ausfällungsverfahrens die Milzbrandhäute herausgesondert werden. Von *Francke, Standfuß* und *Schnauder*[1]) ist als geeigneter Weg für Massenuntersuchungen, wie sie für diesen Zweck erforderlich wären, das Kaltauszugverfahren angegeben worden. Vorsetzung für die Beschreitung dieses Weges ist, daß die an Hautproben vorzunehmende Ascolireaktion nur eine natürliche Milzbranderkrankung des betreffenden Tieres und nicht etwa auch eine frühere Milzbrandschutzimpfung anzeigt. Die Wahrscheinlichkeit hierfür erscheint schon aus der Überlegung heraus gering, daß es bei der Milzbrandschutzimpfung nicht zu einer derartigen Überschwemmung des ganzen Tierkörpers mit Milzbrandkeimen kommt, wie bei einer natürlichen Milzbranderkrankung. Auch in der Literatur finden sich hierüber Angaben, welche in verneinendem Sinne sprechen; so hat *Guerrero*[2]) gefunden, daß Organextrakte der nach der *Pasteur*schen Methode geimpften Tiere die Reaktion nicht geben, und *Schütz* und *Pfeiler*[3]) geben an, daß bei ihren mit großen Bacillenmengen intravenös behandelten Immuntieren sofort nach der Impfung sowie nach einigen Stunden Spuren von Milzbrandbacillenantigen im Serum durch die Präcipitation zu ermitteln waren, am nächsten und den folgenden Tagen dagegen nicht mehr.

Gleichwohl erschien es angezeigt, diese Frage nochmals versuchsmäßig einer genaueren Prüfung zu unterwerfen.

Zu diesem Zwecke wurde eine Kuh mit Milzbrandimpfstoff der Höchster Farbwerke in den vorgeschriebenen Mengen von 2 ccm Milzbrandserum und 1 ccm Milzbrandvaccine unter der Haut der Schulter geimpft, irgendwelche Störungen des Allgemeinbefindens nach der Einspritzung wurden nicht festgestellt.

Digitized by Google

In bestimmten Zeitabschnitten nach der Impfung wurden der Kuh Blut und Hautstücke entnommen und nach *Ascoli* untersucht. Die Untersuchung geschah in der Weise, daß das Serum in einer Verdünnung von 1 : 3 physiologischer Kochsalzlösung über präcipitierendes Milzbrandserum geschichtet wurde; außerdem wurde aus der gleichen Verdünnung ein Kochauszug hergestellt und untersucht. Ferner wurde aus dem Blutkuchen ein Kochauszug und ein Chloroformauszug (nach *Schütz* und *Pfeiler*), sowie ein Kaltauszug (nach *Francke*, *Standfuß* und *Schnauder* hergestellt und untersucht. Aus den aus der Seite des Halses herausgeschnittenen Hautstücken wurden ebenfalls Koch-, Chloroform- und Kaltauszüge angesetzt, und zwar wurde die Haut sowohl in frischem als auch in getrocknetem und gesalzenem Zustande untersucht. Das präcipitierende Milzbrandserum war von der Firma Gans bezogen (11. II. 1925); es gab mit Milzbrandauszügen augenblicklich einen kräftigen scharfen Ring an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten.

Die Untersuchung von Serum und Blutkuchen erfolgte an Proben, die 15 Minuten, 1 Stunde, 3 und 24 Stunden, 2, 3 und 14 Tage nach der Impfung entnommen waren.

Die zur Untersuchung gelangten frischen, gesalzenen und getrockneten Hautproben waren 3 und 24 Stunden, 4 und 14 Tage nach der Impfung herausgeschnitten.

Bei keiner der angestellten Untersuchungen konnte präcipitinogene Substanz im Blut und in der Haut der schutzgeimpften Kuh nachgewiesen werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Müssemeier, Francke, Standfuss* und *Schnauder*, Arch. f. Tierheilk. **51**, H. 5, S. 530. 1924. — [2]) *Guerrero* nach *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathol. u. Ther. 5. Aufl., Bd. I, S. 24. — [3]) *Schütz* und *Pfeiler*, Arch. f. Tierheilk. **38**, H. 3. 1912.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Braun, M. und **O. Seifert, Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung.** Curt Kabitzsch. Leipzig, der erste Teil „Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen" von *M. Braun.* Sechste, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 416 Abbildungen im Text, X, 608 Seiten. Preis in Leinen Reichsmark 21,60.

Die vorliegende 6. Auflage des Parasitenbuches, das seit langer Zeit vergriffen war, ist jetzt wieder auf den neuesten Standpunkt der Forschung gebracht. Durch vielseitige Unterstützung außereuropäischer Forscher und Institute, vor allen Dingen aber durch das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg, gelang es dem Verfasser, möglichste Vollständigkeit in der Erfassung der Materie zu erreichen.

Der zweite Teil „Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen" von *O. Seifert* wird in Kürze folgen.

Wir verweisen gleichzeitig ferner auf das im Verlag von Julius Springer, Berlin erschienene Buch von *M. Mayer,* Hamburg, Exotische Krankheiten. Ein kurzes Lehrbuch für die Praxis. Mit 210, zum großen Teil farbigen Textabbildungen und 2 farbigen Tafeln. IV, 304 Seiten. Reichsmark 24.—; in Leinen gebunden Reichsmark 25.— *Nn.*

Brose, Otto. Zur Geschichte des Hufbeschlages. Ein Beitrag auf Grund eigener Hufeisenfunde in Südwestdeutschland (Durlach). 38 Seiten, 19 Abb. Berlin, Verlag Richard Schoetz, 1925. Preis 2 M.

Die als Monographie erschienene Arbeit ist von der Berliner Tierärztlichen Hochschule als Dissertation angenommen worden. Die Arbeit bringt einen hübschen und reichhaltigen Beitrag zur Kenntnis der Geschichte des Beschlages in der rheinischen Limesgegend. *Nn.*

Ellenberger-Scheunert, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere. 3. neubearbeitete Auflage. 643 Seiten. Berlin, Paul Parey. Geb. 25 Mk.

Das vorliegende Lehrbuch dient auch in seiner 3. Auflage zunächst dem Studierenden. Es ist in seiner kurzen Fassung, in seiner übersichtlichen Anordnung und reichen Illustration ein Mittel, sich schnell zu orientieren und das in den Vorlesungen Gehörte dem Gedächtnis einzuprägen. Auch für den Nichtphysiologen, besonders den tierärztlichen Kliniker hat das Werk seine Bedeutung, da er die ihn interessierenden Angaben, im Zusammenhang mit den Grenzgebieten dargestellt, schnell finden kann.

Da diese vergleichende Physiologie das einzig brauchbare Lehrbuch für uns ist, so sei es denen, für die es geschaffen ist, bestens empfohlen.

Zu begrüßen ist, daß sich der Stab der Mitarbeiter um 4 namhafte Forscher vermehrt hat, die aus ihren eigenen Arbeitsgebieten auf Grund eigenen Forschungsmaterials berichten können. Das Kapitel *„Allgemeine Physiologie"* stammt aus der Feder von Prof. *Mangold* (Berlin, Landw. Hochschule). Prof. *Nörr* (Sofia) hat den *Blutkreislauf,* Prof. *Paechtner Blut- und tierische Wärme* und Prof. *Trautmann* den Abschnitt *Zeugung* neu bearbeitet. *Nn.*

Digitized by Google

Autorenverzeichnis.

Arndt, Hans-Joachim. Vergleichend-hämatologische Beiträge. Über die Blutplättchen von Hund, Katze, Pferd und Rind. S. 316.

Benesch, F. Entgegnung auf den Artikel von *Toman.* S. 351.

Bierbaum, K. und W. Krause. Über das Vorhandensein von Milzbrand-präcipitinogen in der Haut gegen Milzbrand schutzgeimpfter Rinder. S. 572.

Blume, Robert. Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Tracheal- und Bronchialschleim tuberkulosefreier Rinder. S. 424.

Fender, Kurt. Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde. S. 217.

Görlitz, Hugo. Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde in der tierärztlichen Praxis. S. 180.

Gude, Hermann. Die Wild- und Rinderseuche im Regierungsbezirk Marienwerder, insbesondere die während der Kriegsjahre 1915—1919 im Kreise Strasburg. (Westpr.) gemachten Beobachtungen S. 483.

Hilschenz, Kurt. Der Seuchengang der Geflügelcholera in Deutschland in den Jahren 1899—1914 nebst Bemerkungen über die veterinärpolizeiliche Behandlung dieser Seuche. S. 377.

Hinz und *Silberstein.* Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Ascaridol und Paracymol im Vergleich zu Thymol und Santonin. S. 1.

Hobmaier, M. Über eine Myodegeneratio hyalinosa calcificans bei Lämmern, nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd. S. 38.

Hobmaier, M. Die Entwicklung von Ascaris megalocephala des Pferdes. S. 192.

— Nematodenknötchen innerer Organe, spez. von Ascaris megalocephala, beim Pferde. S. 273.

Korth, Dietrich. Eine atypische Form des Bacillus pyogenes als Ursache seuchenhafter Eiterungen bei Rindern. S. 48.

Krause siehe unter *Bierbaum.*

Löffler, C. siehe unter *Pape, J.*

Löwa, W. Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde. S. 462.

Mayer, Albert. Das Eingeben flüssiger Arzneimittel unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Aloeextrakt und Methylenblau im Vergleiche zur Pillenform. S. 240.

Memmen, Johann. Beiträge zu der Frage der Verbreitung der Serosentuberkulose der Brust und Bauchhöhle. S. 533.

Michaelis, Willy. Über die Anwendbarkeit des Krey-Schöttlerschen Doppelhakens und des verbesserten Scheidenschoners in der geburtshilflichen Praxis. S. 332.

Möller, A. Automatische Impfspritze. S. 279.

Pape, J., und *C. Löffler.* Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd. S. 199.

Pape J., und *C. Pitzschk.* Versuche der über extradurale Anästhesie beim Pferde S. 558.

Pflanz. Entgegnung auf den Artikel von *Toman.* S. 349.

Rasenack, Otto. Untersuchungen über die Wirkung stark kochsalzhaltigen Fischmehls auf Schweine. S. 297.

Reinstorf, A. Ist in der Haut von Rindern, die gegen Milzbrand schutzgeimpft sind, Milzbrandantigen durch die Ascolireaktion nachweisbar? S. 576.

Digitized by Google

Rudolf, Johann. Über den Wert des Einlegens von Fremdkörpern in den Uterus als Ersatz der Ovariotomie beim Rind und Schwein. S. 62.

Schmidt, Fritz. Wild- und Rinderseuche in Südbrasilien. S. 18.

Schöttler, Wilhelm. Beitrag zur Ovariotomie der Stute. S. 451.

Schouppe. Beitrag zur Kastration der Kryptorchiden und Stuten von der Flanke. S. 547.

Seelemann, M. Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme bei Rind und Schaf. S. 525.

Silberstein siehe unter *Hinz.*

Stüven. Entgegnung auf den Artikel von *Toman.* S. 349.

Toman, Rudolf. Über die neueren Instrumente zur Embryotomie. S. 342.

Toman, Rudolf. Schlußwort. S. 354.

Trautwein, Karl. Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal" bei Maul- und Klauenseuche. S. 254.

— Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. S. 475.

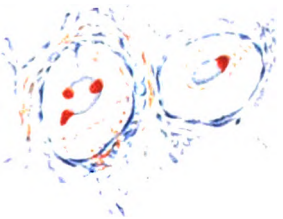
Wagener, Kurt. Die Diagnose des Rauschbrandes. S. 73.

Woltmann, Friedrich. Über einfache Spann- und Niederlegemethoden für Pferde. S. 437.

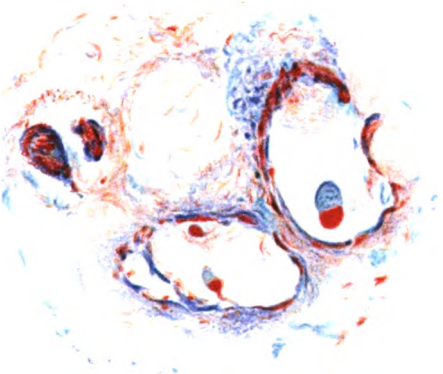
Zeilinger, Paul. Über die Wärmeleitung des Huf- und Klauenhornes. S. 356.

Digitized by Google

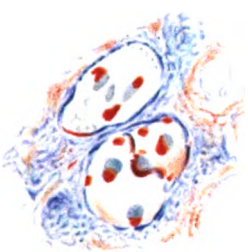
1.



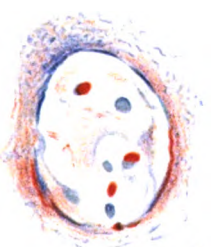
3.



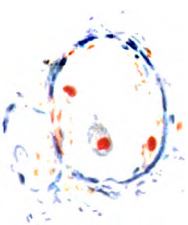
2.



4



5.



6.

7.

Trautwein, Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- u. Klauenseuche.

Verlag von Julius Springer in Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

53. BAND

MIT 94 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Hobbing, Eilart. Untersuchungen über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch . 1

Sprandel, Wilhelm. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet" für die Diagnose der Rindertuberkulose 24

Heemsoth, Carl. Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten. Mit 5 Textabbildungen 44

Hoogland, H. J. M. Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. (Mit 12 Textabbildungen) 61

Hobmaier, M. Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes? 76

Bücherbesprechungen 81

Klein, Wilhelm. Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten 85

Schulz, Reinhard. Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts 96

Lange, Arthur. Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol 109

Voelkel, Georg. Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz 125

Köhnlein, Johannes. Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung. (Mit 10 Textabbildungen) 144

Nimz, Richard. Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. (Mit 3 Textabbildungen) 181

Thiede, Walter. Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes 213

Winkler, Alfons. Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien. (Mit 4 Textabbildungen) 225

Michalka, J. Beitrag zur Argochromtherapie. (Mit 2 Textabbildungen) . 248

Knese, Heinrich. Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung 254

Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen 265

Bücherbesprechungen 269

Schlestl, Otto. Typische Funduskolobome im Rinderauge. Klinisch und anatomisch untersucht, unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt. (Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel) 271

Walter, Karl. Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp. Nach kinematographischen Aufnahmen dargestellt. (Mit 5 Tafeln im Text) 316

Digitized by Google

Seite

Redlich, E. Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden. (Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel) 353

Pallaske, G. Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) 362

Haffner, Eugen. Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. (Mit einer bunten Tafel) 371

Wernicke, Johannes. Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde. (Mit 19 Textabbildungen) 403

Hundhammer, W. Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere? (Mit 1 Textabbildung) 428

Hieronymi, E. Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese (Mit 4 Textabbildungen) 444

Bücherbesprechungen 453

Stoß, A. O. Über die Mechanik der Geburt. (Mit 6 Textabbildungen) . 455

Rudolf, Johann. Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern 469

Sysak, Nicolaus, und **Wassil Borowskyj.** Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere 478

Pålman, Axel. Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. Mit 15 Textabbildungen 489

Bücherbesprechungen 526

Autorenverzeichnis 530

Digitized by Google

OCT 8 1925

ARCHIV

Medical Lib.

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

MIT 17 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 25. AUGUST 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 5.40

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

Hobbing, Eilart. Untersuchungen über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch 1

Sprandel, Wilhelm. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet" für die Diagnose der Rindertuberkulose 24

Heemsoth, Carl. Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten. (Mit 5 Textabbildungen) 44

Hoogland, H. J. M. Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. (Mit 12 Textabbildungen) 61

Hobmaier, M. Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes? . . . 76

Bücherbesprechungen 81

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Allgemeine Pathologie

Von

Dr. N. Ph. Tendeloo

o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, Direktor des Pathologischen Instituts der Reichsuniversität Leiden

Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage

1052 Seiten mit 368 zum Teil farbigen Abbildungen im Text

66 Goldmark; in Leinen gebunden 69 Goldmark

Aus dem Inhalt:

Erster Abschnitt: **Allgemeine Begriffe.** Zweiter Abschnitt: **Allgemeine Ätiologie und Pathogenese.** Krankmachende Faktoren / **Physikalische krankmachende** Faktoren / Chemische und physikochemische krankmachende **Faktoren / Ursächliche Faktoren** zusammengesetzter oder nicht zu deutender Natur / **Infektion / Abnorme Grade der Giftempfindlichkeit / Konstitution, Anlage, Disposition, Temperament, Diathese / Mißbildungen** (Teratologie oder Dysontogenie) / Erblichkeit. Heredität / **Krankheitsverlauf.** Mögliche Ausgänge. Individuelle Verschiedenheiten. Diagnose und Prognose. **Dritter Abschnitt: Örtliche Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Tätigkeit.** Einleitung, Hypertrophie und Atrophie / Dystrophien, Degenerationen, **Nekrose und Gangrän / Ausfall** und Ablagerung von Salzen / Entzündung / Entzündung (Folge) **„Spezifische" Entzündungen,** die sogenannten infektiösen Granulationsgeschwülste / Örtliche **Störungen usw. Heilungsvorgänge,** Verpflanzung, Metaplasie / Die Geschwülste. Vierter Abschnitt: **Allgemeine Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Tätigkeit. Allgemeine** Störungen des Stoffwechsels / Allgemeine Störungen des **Wachstums und des Stoffwechsels,** insbesondere im Zusammenhang mit Störungen innerer Sekretionen **/ Störungen des Wärmehaushalts** / Das Blut und die Blutverteilung / Intravaskuläre **Gerinnung, Thrombose und Embolie /** Gewebesaft und Lymphe / Allgemeine Blutbewegung. Herztätigkeit **/ Intrathorakale und intra**abdominale Druck- und Spannungsverhältnisse / Lungen und **Atmung / Verdauung und Resorption / Störungen der Nierentätigkeit / Störungen der Tätigkeit des Zentralnervensystems.**

Digitized by Google

Untersuchungen über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch.

Von

Eilart Hobbing,

approbiertem Tierarzt aus Stuttgart.

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor Professor Dr. *Bongert.*)

(Eingegangen am 21. März 1925.)

Von den zahlreichen Verfahren, mit Hilfe deren die Konservierung der Marktmilch und ihre Befreiung von Krankheitserregern angestrebt wird, hat sich bisher noch keines als fähig erwiesen, alle zu stellenden Bedingungen zu erfüllen.

Weitgehendes Sterilisationsvermögen, Abwesenheit von Nebenwirkungen, durch welche die Milch hinsichtlich ihres Nährwertes und ihrer Bekömmlichkeit, ihres Geschmackes und Geruches, endlich ihres Aussehens verändert wird, billige und bequeme Anwendbarkeit, das sind die Anforderungen, die an ein gutes Milchkonservierungsverfahren zu stellen wären. Leider aber haben die bisher versuchten Methoden mit Ausnahme von einigen wenigen, deren ausgebreiteter Anwendung nur ihre Umständlichkeit und Kostspieligkeit im Wege steht, viele Enttäuschungen bereitet und damit zur Erkenntnis geführt, daß die Milch als eins der empfindlichsten Nahrungsmittel keinen der bisher unternommenen chemischen oder physikalischen Eingriffe erträgt, ohne mit unerwünschten Veränderungen zu antworten. Außerdem kann man es als einen förmlichen Mangel aller Konservierungsverfahren bezeichnen, daß sie einen gewissen Schutz zu bieten scheinen gegen die Folgen von Fahrlässigkeiten bei der Gewinnung und Behandlung der Milch, Fahrlässigkeiten, vor denen man sich unbehandelter Milch gegenüber wohl hüten würde. Außerdem fällt bei den meisten Konservierungsverfahren ins Gewicht, daß ihre Fähigkeit, die Anzeichen einer bereits eingetretenen Zersetzung der Milch verbergen zu können, in betrügerischer Absicht ausgenützt werden kann. Ohne weiteres scheint deshalb das lange Zeit hindurch bestehende behördliche Verbot der Anwendung von Konservierungsverfahren gerechtfertigt. Als aber während des Krieges infolge der bekannten wirtschaftlichen Verhältnisse die Menge und Beschaffen-

Digitized by Google

heit der in die Städte gelieferten Milch die Versorgung der Bevölkerung in Frage stellte und es auf die Erfassung und Erhaltung selbst der kleinsten Mengen ankam, wurde durch das Kaiserliche Gesundheitsamt das sog. „Entsäuerungsverfahren" empfohlen, um bakteriell zersetzte, also den bisherigen Anschauungen nach verdorbene Milch dem Verbrauche als Frischmilch zuführen zu können. Die Absicht, die Konservierung lediglich durch Pasteurisation zu erreichen, mußte an dem Zustande der Milch scheitern, die teilweise mit hohen Säuregraden eingeliefert wurde und somit die Pasteurisation oder gar das im Haushalte übliche Kochen nicht mehr erlaubte, ein Umstand, der sich durch Neutralisation der Milchsäure mittels Alkalizusatzes beseitigen ließ.

Ein Bild von den Verhältnissen, welche zur Einführung des Verfahrens zwangen, geben die Berichte zweier Städte, die im Auszuge folgen sollen:

Berlin: (1) Berlin erhält selbst in der milchreichsten Periode kaum die Hälfte Milch der Vorkriegszeit; daneben qualitative Verschiebung, bedingt durch den Mangel an den zum Melkgeschäft nötigen Utensilien einerseits, andererseits durch Nachlässigkeit und betrügerische Manipulationen, die immer da auftreten, wo die Nachfrage das Angebot überwiegt. Die Folge ist ein hoher Keimgehalt und eine schnelle Säuerung, die ein Pasteurisieren oder Abkochen unmöglich machen. Zur Abhilfe hat man 2 Wege beschritten: 1. Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd am Produktionsorte. Viele Nachteile. Die Flüssigkeitsmenge, die zugesetzt werden muß, kommt einem Verwässern gleich, Wasserstoffsuperoxyd wirkt schädigend auf das antiskorbutische Vitamin der Milch ein. 2. Neutralisation am Orte des Verbrauches. In Berlin wird mittels Sodalösung alle Milch, deren Säuregrad sich zwischen 8,5 und 15 bewegt, auf 6 herabgesetzt. Das Endprodukt unterscheidet sich kaum von unbehandelter Milch. Trotzdem kann es sich nur um eine Notstandsmaßnahme handeln. Abgabe als Säuglingsmilch verboten.

(2) Die Verschlechterung der Milch ist eine indirekte Folge des Milchmangels. Das krasse Mißverhältnis zwischen Nachfrage und Angebot enthebt den Produzenten der Notwendigkeit, eine konkurrenzfähige Ware zu liefern. Infolgedessen bringt er die für eine einwandfreie Milchgewinnung erforderliche Sorgfalt nicht mehr auf. Am auffälligsten macht sich das nach Erfahrungen, die bei Berliner Einfuhrmilch gesammelt wurden, in einer starken Verschmutzung der Milch bemerkbar. In einzelnen Monaten mußten 50% aller untersuchten Lieferungen als verschmutzt beanstandet werden. Aus Provinzialmeiereien stammende Milch, die nach den Lieferungsverträgen einwandfrei meiereimäßig behandelt sein soll, war vielfach weder pasteurisiert noch gereinigt; infolge der nachlässigen Gewinnung zeigt die Milch eine schlechte Haltbarkeit und kommt zu einem erheblichen Teil mehr oder weniger sauer an ihrem Bestimmungsort an. Stark saure Milch, die bereits geronnen ist, geht für die Verteilung völlig verloren, schwach saure läßt sich weder pasteurisieren noch kochen und muß durch genau berechneten Sodazusatz wieder erhitzbar gemacht werden. Ihre Menge ist zu groß, um auf sie verzichten zu können (im Sommer 30—50% der gesamten Einfuhr). Der Genuß unerhitzter Milch ist jedoch unter den heutigen Produktionsverhältnissen gesundheitlich nicht unbedenklich. Vielfach erhält die Milch jedoch auch schon auf dem Lande einen Zusatz von Entsäuerungsmitteln, der sie weitgehend schädigt, in chemischer Hinsicht durch Ausfällung von Kalksalzen und Zerstörung von Vitaminen, in bakteriologischer Hinsicht durch Änderung der Keimflora.

Digitized by Google

Jena: (3) Im Sommer 1920 wurde in Jena, gedrängt durch die mangelhafte Versorgung der Bevölkerung mit Frischmilch, die Behandlung der sauren Milch mit Sodalösung eingeführt. Der Milchbezirk Jena umfaßt 34 Ortschaften mit einer täglichen Sollieferung von 5000—6000 l Milch. Durch die schwierigen Verkehrsverhältnisse und die mangelhafte hygienische Einrichtung der Milchsammelstellen der Dörfer wurden bis zu zwei Drittel der Milch sauer eingeliefert. Grundgedanke des Verfahrens: durch Zusatz von Alkali Bindung der Säure, zum Teil unter Bildung von milchsaurem Natrium und unter Entwicklung von Kohlendioxyd. So Abstumpfung der Säuregrade der Milch. Angewandt wurde die chemisch reine krystallisierte Soda. Von einer Sodalösung, die 358 g krystallisierte Soda im Liter enthält, muß 1 l zugesetzt werden, um 1 cbm um 1 Säuregrad nach Soxhlet herabzudrücken. Grundsätzlich wurde nicht unter 6° Säure nach Soxhlet herabgesetzt.

Das Mittel der am Ende der Behandlung erreichten Säuregrade war 6,8° nach Soxhlet. Die Keimzahl war in der alkalisierten Milch höher als in der normalen. Als Hauptfaktor für die Haltbarkeit der Milch erwies sich die mittlere Tagestemperatur. Der Hauptwert für Erlangung einwandfreier Milch muß also auf gute Kühlung derselben bereits in den Dorfsammelstellen und auf dem Transport gelegt werden. Die Keimzahl der Milch ist nicht abhängig von ihrer Säurezahl. Die Haltbarkeit der alkalisierten Milch ist bis zur Dauer von 15 Stunden besser als die der normalen Milch, ein großer Vorteil des Verfahrens, da es praktisch auf die ersten 5 Stunden ankommt. Wegen der Maul- und Klauenseuche mußte die Milch auf 85° erhitzt werden.

Klagen über Erkrankung durch Genuß alkalisierter Milch wurden weder von seiten der Kinderklinik, noch von seiten der praktischen Ärzte gehört. Gesetzlich wurden die im Kriege vom Reichsgesundheitsamt herausgegebenen „Anleitungen zur Behandlung säuerlicher Vollmilch mit Alkalicarbonaten" befolgt. Der wirtschaftliche Nutzen ergibt sich aus der Tatsache, daß in den wenigen Sommermonaten insgesamt 182 000 l saurer Milch der Bevölkerung als Frischmilch zugänglich gemacht wurden. Selbstverständlich soll das Verfahren nur ein Notbehelf sein, solange die Versorgung der Bevölkerung mit Frischmilch mangelhaft ist. Außerdem darf durch dasselbe die allgemeine Milchhygiene nicht vernachlässigt werden.

Die beiden Berichte beschreiben zwei verschiedene Methoden der Milchentsäuerung. In Jena beschränkt man sich darauf, durch Zusatz von Sodalösung den Verbraucher davor zu bewahren, daß ihm die säuerliche Milch bei dem im Haushalt üblichen Kochen gerinnt, in Berlin dagegen wird die Entsäuerung lediglich als ein Hilfsverfahren bei der durch Pasteurisierung angestrebten Konservierung betrachtet.

Zufällig aber wird durch die Befolgung der Vorschriften des Viehseuchengesetzes das Jenaer Verfahren dem in Berlin üblichen angeglichen.

Es handelt sich also bei der Milchentsäuerung um 2 Methoden, die in ihrer Wirkung verschieden sind und deshalb eine besondere kritische Betrachtung verlangen: I. Entsäuerungsverfahren ohne nachfolgende Pasteurisation; II. Entsäuerungsverfahren mit nachfolgender Pasteurisation.

I. Die Entsäuerung ohne nachfolgende Pasteurisation.

Das Bestreben, durch Zusatz von Alkalien die Gerinnung der Milch hinauszuschieben, ist sehr alt und war früher nicht weniger verbreitet

Digitized by Google

als heutigentags. Denn der Gedanke, die entstehende Milchsäure durch Zusatz von Alkali (Ätznatron, Ätzkali, Soda, doppeltkohlensaures Natron) zum Verschwinden zu bringen, lag nahe. Es wird denn auch diese Methode von bäuerlichen Viehhaltern und Milchhändlern ausgiebig angewendet und zwar wird nicht allein säuerliche, sondern auch frische Milch „der Sicherheit halber" mit Alkalien versetzt. Unkenntnis der Folgen, Bequemlichkeit oder Gewinnsucht verleiten naturgemäß im Verein mit der leichten Zugänglichkeit und dem geringen Preis der dabei benötigten Chemikalien zu ausgedehnter Anwendung eines „Konservierungs"-Verfahrens, das als solches gar nicht angesehen werden kann. Denn ein wirklich konservierendes Moment wohnt ihm gar nicht inne, vielmehr verdankt es seine Beliebtheit lediglich seiner Befähigung, die Anwesenheit von Zersetzungsprodukten zu verschleiern. Außerdem ermöglicht die Umwandlung der stark sauren Reaktion der Milch in eine schwach saure oder gar alkalische den Milchsäurebildnern, ihre Zersetzungstätigkeit in erhöhtem Maße fortzusetzen, während sie doch sonst bei einer gewissen Konzentration der Milchsäure, noch ehe das gärfähige Material, der Milchzucker, erschöpft ist, beeinträchtigt werden.

Daß ein solches Verfahren in Sachverständigenkreisen keinen Anklang findet, sondern überall schon aus rein theoretischen Erwägungen heraus Ablehnung erfahren muß, ist begreiflich.

Über dieses Thema äußert sich *Teichert*[4]) wie folgt: „Wenn diese Mittel (gemeint sind u. a. Natrium carbonicum und bicarbonicum) auch weder ihrer Natur noch Menge nach gesundheitschädigend einwirken, so ist doch der Zusatz aus dem Grund verwerflich, weil er über den Zustand der Milch hinwegtäuschen soll. Infolgedessen ist ein Zusatz von Konservierungsmitteln als Verfälschung zu bezeichnen". — Im gleichen Sinne sprechen sich *Bing*[5]), *Fleischmann*[6]) u. a. aus.

Aber in normaler Milch leiden nicht die Gärungserreger allein unter der Häufung ihrer Stoffwechselprodukte, sondern es werden durch die entstehende Milchsäure auch noch andere, teilweise recht gefährliche Saprophyten der Milch im Wachstum behindert. Den durch die Neutralisation ungewollt erreichten Fortfall dieser Wachstumshemmung führt *Rievel*[7]) u. a. als Einwand gegen das Entsäuerungsverfahren an:

„Sodann ist zu bedenken, daß durch Zusatz von Alkalien zwar die sich bildende Säuremenge gebunden, die Milch aber dadurch gleichsam ihres natürlichen Schutzes beraubt wird, indem nun die peptonisierenden, Buttersäure und Toxine bildenden Bakterien ungehemmt wuchern und direkte Fäulnis der Milch hervorrufen können."

[8]) „Da die proteolytischen Bakterienenzyme durch Säure gehemmt werden, und die typischen Fäulnisbakterien sehr säureempfindlich sind, so ist es leicht zu verstehen, daß Kohlehydrate dem Fäulnisprozeß entgegenwirken, und es in einer Mischung, wo die Kohlehydrate im Übergewicht sind, schwierig zu einer stinkenden Fäulnis kommt. Erst, wenn die Kohlehydrate und die daraus gebildeten Säuren ganz verschwunden oder neutralisiert sind, kann dieser Prozeß in vollem Maße einsetzen."

Digitized by Google

Merkwürdigerweise ist diese so weitverbreitete Art der Milchentsäuerung — soweit das einschlägige Schrifttum zu übersehen war — nur einmal Gegenstand eingehender experimenteller Untersuchungen unter dem Gesichtspunkt des bakteriologischen Verhaltens gewesen.

Lazarus[9]) hat den Einfluß der Alkalisierung auf die Bakterienflora zu ermitteln sich bemüht. Er glaubt, daß die Anwendung der Neutralisation außerordentlich häufig ist und ermittelte unter 64, im Sommer des Jahres 1888 in den Vororten Breslaus entnommenen Milchproben, 40 mit Alkalien versetzte. Den Nachweis der Alkalisierung erbrachte er mit Hilfe der Erscheinung, daß im strömenden Wasserdampf längere Zeit hindurch erhitzte Milch einen um so tiefer roten bis rotbraunen Farbenton annimmt, je mehr Alkali sie enthält.

Lazarus ging bei seinen Untersuchungen über die Zweckmäßigkeit der Milchentsäuerung von der Erwartung aus, daß die Alkalien neben ihrer die Gerinnung verzögernden Wirkung noch eine das Wachstum der Bakterien schädigende besäßen. Es ist nicht verwunderlich, daß diese Erwartung getäuscht wurde. Bei seinen Versuchen setzte er einer zum Zwecke der Sterilisation 2 Stunden lang im strömenden Wasserdampf erhitzten Milch 3 g Soda auf den Liter zu, eine Menge, die er als die zur Konservierung höchstzulässige bezeichnet. Diese Milchproben besetzte er mit verschiedenen Bakterienarten, namentlich mit solchen pathogenen, deren Verbreitung erfahrungsgemäß auch durch die Milch stattfindet. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt er zu folgendem Urteil zusammen:

„Die angewandten Dosen (der Alkalien) waren nicht imstande, schädigend auf die Mikroorganismen einzuwirken. Im Gegenteil weisen sie für die Choleraspirillen eine entschiedene Begünstigung des Wachstums auf, welche einmal durch die Vorliebe der betreffenden Organismen für schwach alkalische Nährsubstrate und zweitens durch ihre Empfindlichkeit gegen die von ihnen selbst produzierte Säure erklärt wird."

Auch die Haltbarkeitsversuche fielen durchaus nicht zur Zufriedenheit des Experimentators aus:

„Von 10 Versuchen mit nicht sterilisierter Milch trat die Gerinnung zuerst auf: 4 mal bei Sodamilch, 3 mal bei der reinen Milch, 3 mal bei beiden zugleich."

Der Verf. führt die Erscheinung der Frühgerinnung der Sodamilch darauf zurück, daß die Entsäuerung das Wachstum besonders von solchen Bakterien fördere, die der Milch ein dem Lab ähnliches Ferment mitteilten. Seine Beobachtungen ergeben also ein für das Verfahren durchaus ungünstiges Bild:

„Soda und Natrium bicarbonicum sind als Konservierungsmittel durchaus unbrauchbar. Die Bakterienentwicklung wird durch sie in keinem Falle behindert, höchstens, wie bei Cholera asiatica, gefördert. Würden sie die Gerinnung der Milch regelmäßig wesentlich verzögern, wie das vielfach angenommen wurde, so würden diese Zusätze geradezu gefährlich sein, da sie das deutlichste Symptom eines großen Bakterienreichtums der Milch verdecken würden. Glücklicherweise ist, wie oben hervorgehoben wurde, diese Wirkung tatsächlich nur gering. Immerhin ist ihre Verwendung im Kleinhandel zu verbieten, da sie unter Umständen die verdorbene Beschaffenheit der Milch zu verbergen imstande sind."

Die vorgenommenen *eigenen Versuche* hatten die Klärung der Frage, wie in bakteriologischer Beziehung der Alkalizusatz auf roh bleibende Milch einwirkt und damit die Ermittlung der Keimzahl in solcher Milch zur Aufgabe.

Als schnellstes, bequemstes und zweifellos gründlichstes Keimzählverfahren wurde die *Skar*sche Methode gewählt. Sie hat den Beifall

Digitized by Google

einer ganzen Reihe von Sachverständigen aus dem Grunde gefunden, weil sie wesentliche Fehler, die bei der Plattenzählung als unvermeidlich in Kauf genommen werden müssen, umgeht. Über einen dieser Fehler des Plattenzählverfahrens äußert sich *Ernst*[10]) folgendermaßen:

„Nicht nur daß die Resultate der einzelnen Aussaat- und Zählmethoden ganz verschieden sind, so beruht auch das ganze System, aus dem Entstehen einer Kolonie auf einen vorher vorhandenen Keim zu schließen, auf einer mehr wie unsicheren Annahme. Wenn man bedenkt, wieviele Bakterien sich zu zähen Bakterienhaufen zusammenschließen (Sarzinen, Streptokokken z. B.) und wie die Bakterien in dem relativ klebrigen Material Milch Neigung besitzen, in förmlichen Kulturverbänden zu wuchern und zusammenzubleiben, so ist ohne weiteres klar, daß die gezählte Bakterienmenge stets nur einem geringen Teil der in der Milch wirklich vorhandenen Keimzahl entspricht."

Ferner können bei Anwendung des Plattenzählverfahrens den Bakterien unmöglich alle die Bedingungen geboten werden, die sie zur Entwicklung zu Kolonien — und darauf basiert doch das ganze Verfahren — in wenigen Tagen gebrauchen. Man kann nicht bei der Wahl des Nährbodens, der Temperatur, der Entwicklungszeit, bei der Entscheidung: Züchtung unter Sauerstoffzutritt oder Abschluß? den Ansprüchen jeder im Untersuchungsmaterial vorhandenen Bakterienart gerecht werden. Die Lösung gerade der letzten Frage ist besonders bedeutsam. Sie stellt vor die Entscheidung, entweder auf die Mitbestimmung der obligaten Anaerobier zu verzichten oder den recht beschwerlichen Ausweg der kombinierten Züchtungsmethode zu wählen. Diese Methode stellt indessen eine weitere Fehlerquelle insofern dar, als das der Züchtung unter Sauerstoffzutritt vorausgehende Bebrüten der Platte unter Sauerstoffabschluß sehr wohl imstande ist, einen schädigenden Einfluß auf die obligaten Aerobier auszuüben[11]). Wenn es sich bei den genannten auch nur um Fehler handelt, die den Ergebnissen aus dem eigentlichen Untersuchungsmaterial und den Ergebnissen aus den etwa angesetzten Kontrollversuchen gemeinsam sind, Fehler also, welche die Gewinnung von Vergleichsmöglichkeiten in keiner Weise hindern, so lassen sich doch noch 2 Fehlerquellen nennen, die dem Plattenzählverfahren eigentümlich sind und den Wert des Untersuchungsergebnisses erheblich herabmindern. Das sind die unvermeidlichen Fehler beim Herstellen der starken Verdünnungen, mit denen gearbeitet werden muß und die Schwierigkeiten bei der Zählarbeit selbst, wie sie sich als Überwuchs und Zusammenfließen der Kolonien ergeben.

Das Prinzip des *Skar*schen Verfahrens[12]) besteht darin, daß aus dem Keimgehalt einer bekannten, sehr kleinen Menge Milch, den man durch direkte Zählung unter dem Mikroskop ermittelt, auf den Keimgehalt in 1 ccm geschlossen wird. Die Untersuchung spielt sich folgendermaßen ab. In 0,4 ccm einer 2% Karbolmethylenblaulösung werden 10 ccm der Milch gespritzt und von der Mischung 0,92 ccm auf einen Objektträger

Digitized by Google

in Form eines Rechtecks von 20 und 24 mm Seitenlänge (Flächeninhalt also 480 qmm) mit einer Platinnadel möglichst gleichmäßig ausgestrichen. Das lufttrockene Präparat kann nun untersucht werden. Wesentlicher Bestandteil des zur Untersuchung benötigten Mikroskops ist ein Okularmikrometer mit folgender Einteilung: das Zentrum des Gesichtsfeldes ist der Mittelpunkt für ein kleines, in 4 gleiche Teile geteiltes Quadrat, für ein ebenso eingeteiltes größeres Quadrat und für einen ebenfalls in 4 Teile geteilten Kreis, dessen Peripherie fast mit den Grenzen des Gesichtsfeldes zusammenfällt. Die Flächeninhalte der Quadrate und des Kreises verhalten sich zu einander wie 1: 10: 100.

Die Tubuslänge ist so einzustellen, daß die Seitenlänge des großen Quadrates mit einer Strecke von 0,05 mm auf einem Objektmikrometer zusammenfällt, der Flächeninhalt dieses Quadrates demnach 0,0025 qmm beträgt. Mit dieser Fläche bedeckt es $\frac{480}{0{,}0025} = \frac{1}{192000}$ des Ausstriches. Dieser ist mit $\frac{1}{50}$ ccm Milch + Farblösung hergestellt, so daß durch das Quadrat hindurch $\frac{1}{192000}$ mal $\frac{1}{50} = \frac{1}{9\,600\,000}$ ccm des Materials betrachtet werden. *Ein* Bakterium im großen Quadrat würde also 9,6 Millionen Bakterien im Kubikzentimeter Milch entsprechen, wenn diese nicht durch die Farblösung eine Verdünnung erfahren hätte. Diese Verdünnung und die Tatsache, daß beim Anfertigen des Ausstriches etwas Milch an der Platinnadel hängen bleibt, machen sich in der Weise geltend, daß der Befund eines Bakteriums im großen Quadrate einer Keimzahl von 10 Millionen im Kubikzentimeter entspricht.

Als Material für die folgenden Untersuchungen diente eine Milch, deren bekannte Herkunft und gleichbleibende Gewinnungsart Bürgen für einen in nicht allzuweiten Grenzen schwankenden Keimgehalt waren. Es wurde lediglich Morgenmilch verwendet, die sogleich nach dem Melken abgekühlt worden war und mit einer Temperatur von etwa 7° zur Untersuchung kam. Nach Ermittlung des Säuregrades nach *Soxhlet-Henkel* wurden mit Hilfe der eben geschilderten Methode die Keime gezählt. Unter den vielen Formen der sich von dem blaßblauen Hintergrund des Gesichtsfeldes meist recht gut abhebenden Bakterien fielen große, plumpe, oft zu mehreren zusammenhängende Stäbchen auf. Dieses Stäbchen wurde, weil es sich in manchen Milchproben durch ein besonders reges Wachstum auszeichnete, in Reinkultur gezüchtet und auf Grund seines morphologischen, biologischen und kulturellen Verhaltens als zur Gruppe Mesentericus gehörig bestimmt (plumpes, kurzes, leichtbewegliches Stäbchen, meist mittelständige Sporen, rasche Gelatineverflüssigung, helle, breite Kolonien auf Agar, Kahmhaut auf Bouillon, Milch gerinnt binnen 2 Tagen). Die bekannte Bedeutung, welche diesen Bakterien zukommt und von der an anderer Stelle noch

Digitized by Google

einmal die Rede sein wird, rechtfertigt es, wenn bei jeder Keimzählung der Prozentsatz dieser leicht erkennbaren Stäbchen ermittelt und seine Höhe als ein nicht zu unterschätzender Anhaltspunkt bei der Bewertung der untersuchten Milch angesehen wurde.

Die *erste* Versuchsreihe (Tab. 1) hatte die Aufgabe, den Einfluß zu ermitteln, den der Zusatz von Alkali zu frischer Milch auf das Bakterienwachstum ausübt. Es wurde also eine Probe frischer Milch mittels einer austitrierten Sodalösung um einige Säuregrade neutralisiert und zusammen mit einer Probe unbehandelter Milch gleicher Herkunft (als Kontrolle) 1 Tag lang bei Zimmertemperatur in unverschlossenen, aber bedeckten Glasgefäßen aufbewahrt. Nach 24 Stunden waren die beiden Milchproben schon bei der Betrachtung im auffallenden Licht voneinander zu unterscheiden: die Sodamilch hatte regelmäßig statt der kräftig deckenden weißen Farbe, wie sie frischer Milch eigentümlich ist, einen mehr glasigbläulichen Farbton angenommen, der sich wohl auf die teilweise Lösung des Kaseins durch das Alkali zurückführen läßt. Der Geschmack und Geruch der so veränderten Milch war selten unangenehm, öfter allerdings etwas fade und süßlich, fast regelmäßig aber von dem der frischen Milch nicht zu unterscheiden, namentlich wenn der Säuregrad wieder auf denjenigen der normalen Milch, also auf etwa 7° angewachsen war. Im Durchschnitt war der Keimgehalt der Sodamilch bereits nach 24 Stunden um 50% höher als derjenige der nicht behandelten Milch. Auch die Stäbchen von dem oben bezeichneten Typus wiesen einen höheren Prozentsatz in der Sodamilch auf. Dagegen war die Haltbarkeit der entsäuerten Milch um etwa 12 Stunden besser.

II. Die Entsäuerung mit nachfolgender Pasteurisation.

Während bei der eben beschriebenen Methode die roh bleibende Milch der Einwirkung des Alkalis vollkommen überlassen bleibt, kommt dem Alkalizusatz bei dem Entsäuerungsverfahren mit anschließender Pasteurisation eine geringere Bedeutung zu. Denn hier ist es die Pasteurisation, die durch umwälzende Änderung der Keimflora dem bakteriellen Verhalten der Milch ihr Gepräge gibt, sodaß die Neutralisation erst in zweiter Linie in Frage kommt. Eine Untersuchung dieses mit der Pasteurisation vergesellschafteten Verfahrens wird demnach mit der Frage nach der Zweckmäßigkeit der Milcherhitzung vom hygienischen Standpunkt aus zu beginnen haben, um sich dann erst mit den Einflüssen zu beschäftigen, welche der Laugenzusatz im Verein mit der Pasteurisation auf die Milch auszuüben imstande ist. Es soll also der Gegenstand der folgenden kritischen Betrachtungen die Wirkung sein, welche die Pasteurisation auf die *Urheber* der *Milchzersetzung*, auf die Milchbakterien, ausübt, und nur kurz erwähnt werden sollen Veränderungen, welche die Milcherhitzung in chemischphysikalischer und biologischer Hinsicht

Digitized by Google

Tabelle 1.

Nr.	A Frische Milch								B Alte saure Milch				C Alte entsäuerte Milch				Verhältnis der Keimzahlen B : C
	Alter	Säuregrad	Keimzahl in Mill.	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Aufbewahrt bei Grad	Alter von B u. C	C entsäuert um	Säuregrad	Keimzahl in Mill.	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Mill.	davon Kokken %	davon Stäbchen %	
1	9	7,2	2,20	100	—	21	25	5	11,2	615,40	88,8	11,2	3,2	738,40	90,7	9,3	10 : 12
2	2	7,2	3,15	100	—	21	24	5	18,0	325,33	100	—	3,2	360,00	87,1	12,9	10 : 11
3	4	7,2	1,66	75,0	25,0	21	29	5	20,8	253,33	100	—	7,2	1370,59	99,6	0,4	10 : 54
4	5	6,8	0,96	100	—	20	28	4,8	13,6	1604,00	97,7	2,3	5,6	1755,00	96,9	3,1	10 : 11
5	6	6,8	79,00	95,0	5,0	21	24	5	8,4	309,42	96,0	4,0	2,4	454,00	92,1	7,9	10 : 14
6	3	6,8	3,42	100	—	21	26	4	14,8	2010,55	99,8	0,2	5,6	1347,30	100	—	10 : 6
7	3	6,0	5,89	100	—	21	31	4	15,6	673,89	98,2	1,8	3,6	513,33	93,3	6,7	10 : 8
8	7	6,4	3,82	100	—	20	28	4	8,0	305,26	95,9	4,1	7,2	541,53	90,6	9,4	10 : 17
9	5	6,4	128,00	71,0	29,0	21	27	4	8,4	768,42	97,5	2,5	7,2	924,21	98,6	1,4	10 : 12
10	4	7,2	1,05	100	—	20	30	4	18,4	141,04	98,6	1,4	11,6	109,47	88,5	11,5	10 : 8
11	5	6,0	2,52	100	—	20	28	5	6,8	557,89	87,6	12,4	4,8	616,84	81,9	18,1	10 : 11
12	Mischmilch 14+2	7,2	74,73	89,4	10,6	21	38 bzw. 26	4,5	22,4	geronnen 2715,78	100	—	16,0	3200,00	99,4	0,6	10 : 12
13	24	8,0	18,07	95,7	4,3	17	48	4	11,4	268,33	100	—	9,0	652,28	100	—	10 : 24
14	28	8,8	26,66	100	—	17	52	5	17,5	523,04	100	—	16,0	1066,64	100	—	10 : 20
15	6	7,3	0,38	100	—	17	30	4	7,5	12,91	100	—	4,0	13,07	100	—	10 : 10
16	24	7,0	0,533	100	—	17	48	4	9,6	723,08	100	—	6,4	776,92	100	—	10 : 11

Digitized by Google

hervorruft und deren Bedeutung als Ursache für Ernährungsschäden wenigstens teilweise noch nicht feststeht. Als solche Veränderungen wären in der Hauptsache zu nennen: Karamelisierung des Zuckers, Gerinnung des Albumins, Veränderungen des Kaseins, Umwandlung eines Teiles der Kalksalze in unlösliche Verbindungen und davon abhängig eine Änderung der Labgerinnung, Austritt des Fettes aus der Emulsionsform, Spaltung des Lezithins, Überführung organischer Phosphorverbindungen in anorganische, Schädigung der Fermente, der antitoxischen und immunisierenden Substanzen, des antiskorbutischen Vitamins, eines thermolabilen Stoffes, dem nach der herrschenden Annahme die große Bedeutung eines die Verdauung und den Stoffwechsel „stimulierenden" Fermentes zukommt. Wenn auch die hygienische Bedeutung der genannten Veränderungen wenigstens zum Teil gering sein mag, so kommt die Pasteurisation doch zumindest als Teilursache der *Barlow*schen Krankheit in Frage — ein Argument, von dem noch die Rede sein wird — und das umsomehr, als durch die Pasteurisation der Konsument in den meisten Fällen nicht der Notwendigkeit enthoben wird, die Milch vor dem Verbrauch zu kochen, eine doppelte Erhitzung aber als besonders nachteilig gilt.

Keimfreiheit ist bekanntlich durch die Pasteurisation, d. h. die Einwirkung von Hitzegraden, die unter 70° liegen, ebensowenig zu erzielen, wie durch die Sterilisation, es sei denn bei Anwendung von Temperaturen, die in der Milch erhebliche Zerstörungen anrichten. Wie bei anderen Konservierungsmethoden auch, erweisen sich bei der Pasteurisation die Erreger der Milchsäuregärung, also die in hygienischer Hinsicht harmlosesten, als die hinfälligsten. Dagegen pflegen die gefährlichen Saprophyten der Milch, die peptonisierenden, dank ihrer Befähigung zur Sporenbildung die Pasteurisation leicht zu überstehen. Zu ihnen zählen nach *Flügge*[13]): 1. die obligaten Anaerobier mit ziemlich widerstandsfähigen Sporen, zu denen die eigentlichen Fäulniserreger (Bac. putrificus Bienstock) und die Erreger der Buttersäuregärung gehören, 2. aerobe und fakultativ anaerobe Stäbchen, welche der Gruppe der Heu- und Kartoffelbakterien zuzurechnen und zur Bildung von besonders hitzefesten Sporen befähigt sind.

Durch die Pasteurisation wird also eine recht unerfreuliche Bakterienauslese und damit eine Verbesserung der Milch nur auf sehr kurze Zeit erreicht. Denn wir beobachten, daß die Pasteurisation den Bakteriengehalt in hygienischer Hinsicht nur quantitativ günstig beeinflußt. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen 70 und mehr Hitzegrade bedeutet für die peptonisierenden Bakterien einen Vorsprung, den sie durch rasches Wachstum auszunützen sich bestreben, ja, sie ziehen unter Umständen einen gewissen Nutzen aus der Pasteurisation insofern, als diese ihre gefährlichsten Konkurrenten, die Milchsäurebildner, aus dem Wege räumt.

Digitized by Google

Darum ist, weil er sich vorwiegend aus den überlebenden peptonisierenden Bakterien zusammensetzt, ein hoher Keimgehalt der pasteurisierten Milch ganz anders zu werten, als ein solcher der rohen. Unter Berufung auf diese Tatsache erblickt *Flügge*[13]) in der Verabreichung solcher Milch eine beachtenswerte Gefahr für den Verbraucher:

„Für ein Laienauge erscheint eine Milch, in der bereits seit Tagen peptonisierende Bakterien wuchern, nöllig normal und unverändert. Vollends wenn die Milch nicht absolut ruhig steht oder die Flasche absichtlich leicht geschüttelt wird, sind alle äußeren Kennzeichen einer Zersetzung der Milch völlig verschwunden. Gleichzeitig ist dann die Geschmacksänderung der Milch noch wenig ausgesprochen. Milch mit Milliarden solcher peptonisierenden Bakterien wird daher den Säuglingen anstandslos als normale, anscheinend keimfreie Milch verabreicht werden."

Recht verschieden schätzen die Kinderärzte den Wert der Pasteurisation ein. Der nicht geringen Zahl derer, die sie am liebsten vorgeschrieben sehen würden, steht die größere Zahl derjenigen gegenüber, die in ihr nur ein notwendiges Übel erblicken.

Finkelstein[14]) läßt sich über dieses Thema wie folgt vernehmen: „Die Grenzen für die Leistungen der Sterilisation sind somit eng genug gezogen. Sie vernichtet mit Ausnahme der Sporenbakterien die saprophytischen und pathogenen Keime und hemmt den Fortgang eingeleiteter Zersetzungen. Nicht aber vermag sie die chemischen Umwandlungen aufzuheben, die bereits stattgefunden haben; es verbleiben auch die Bakterienleiber. Durch beide kann, wie gleichsinnig auch das Experiment lehrt und die praktische Erfahrung wahrscheinlich macht, auch nach der Sterilisation die Milch dem Säugling gefährlich werden. Dazu kommt die Gefahr der Wucherung der überlebenden Sporenträger. So vermag die Sterilisation auch bei bester Handhabung nur teilweise wieder gutzumachen, was vorher gesündigt wurde. Wie wenig es mit ihr getan ist, wenn schlechtes Ausgangsmaterial und schlechte Behandlung nach dem Kochen zusammentreffen, liegt auf der Hand."

Indessen erkennt *Finkelstein* auch keinen wesentlichen Vorteil der rohen Milch vor der pasteurisierten an, weil rohe Milch nur zu oft Krankheitserreger enthält.

Henke[15]) kommt zu folgendem Ergebnis: „Der Hauptzweck der Pasteurisation der Handelsmilch ist der, die Haltbarkeit derselben durch Abtötung der Milchsäurebakterien zu erhöhen und das Sauer- oder Dickwerden hinauszuschieben.

Durch die Pasteurisation erreicht der Milchhändler, daß auch unsauber gewonnene und behandelte Milch, die namentlich im Sommer in rohem Zustande infolge der bakteriellen Zersetzung schnell unverkäuflich wird, in noch scheinbar frischem Zustand in die Hände der Konsumenten gelangt. Der Konsument ist zudem außerstandgesetzt, sich über die wahre Beschaffenheit der gekauften Milch zu vergewissern, die frisch zu sein scheint, es aber in Wirklichkeit nicht ist. Die Pasteurisation von bereits in bakterielle Zersetzung übergegangener Milch bedeutet zum Schaden des Konsumenten ein *Vergehen gegen den § 10 des Nahrungsmittelgesetzes* und das um so mehr, als durch die Pasteurisation der Milchproduzent und der Milchhändler der Sorgfalt und der Mehrleistung an Kosten enthoben ist, die angewendet werden müssen, wenn die Milch im rohen Zustand verkaufsfähig sein soll."

Eine Reihe von Untersuchungen (Tab. 2) hatte die Beantwortung der Frage: Wie verhält sich hinsichtlich der Keimzahl pasteurisierte saure

Digitized by Google

Tabelle

			Untersuchung *vor* Pasteurisation							I Untersuchung *24 Stunden nach* Pasteurisation							
			A Rohe saure Milch							B_1 *Pasteuris. saure* Milch				C_1 *Pasteuris. entsäuerte* Milch			
Nr.	Alter	Temperatur	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	B und C erhitzt auf ... °	Dauer der Erhitzung	C entsäuert um ... Säuregrade	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %
1	27	16	10,8	877,80	97,6	2,4	68	2	4	11,2	150,63	88,2	11,8	6,8	148,20	70,2	29,8
2	27	16	10,4	581,11	80,0	20,0	68	1½	4	10,0	52,72	100	—	3,6	80,50	100	—
3	28	16	9,6	484,56	100	—	68	1½	3	9,6	141,60	84,8	15,2	5,2	208,82	100	—
4	24	19	16,4	1557,33	100	—	57	2	9	14,8	194,31	100	—	5,7	229,11	99,6	0,4
5	28	17	18,2	1168,90	100	—	66	2	6	11,0	176,28	100	—	5,5	142,66	90,0	10,0
6	28	17	14,0	678,33	90,6	9,4	62	2	7	14,4	84,10	100	—	5,0	89,13	100	—
7	28	17	9,2	836,00	92,4	7,6	68	1½	2,5	9,2	72,16	97,4	2,6	6,5	102,65	76,5	23,5
8	24	16	9,2	1,64	100	—	68	1	2,5	8,9	4,50	48,4	51,6	6,0	4,80	100	—
9	27	16	8,8	4,00	80,6	19,4	68	1½	3	8,3	9,62	10,2	89,8	6,0	13,80	10,4	89,6
10	32	17	9,6	23,33	100	—	68	1	2,5	9,6	30,22	87,3	12,7	6,5	31,24	99,0	1,0
11	48	14	9,6	118,40	100	—	67	1	2,5	9,8	26,26	100	—	6,2	55,48	100	—
	Mischmilch																
12	28 + 48	16	14,0	747,20	94,4	5,6	62	1½	7	13,6	226,19	98,7	1,3	6,2	201,66	100	—
13	desgl.	16	14,0	1508,18	100	—	62	1½	7	14,0	676,30	100	—	7,2	406,32	100	—
14	desgl.	16	15,0	256,00	100	—	62	1½	8	15,2	410,08	100	—	8,8	452,68	100	—
15	48	17	13,5	2080,00	100	—	62	1½	5,5	13,0	140,37	98,9	1,1	7,8	126,20	100	—
16	24	17	9,5	148,00	100	—	68	1	3	9,0	88,42	100	—	4,2	29,98	98,6	1,4
17	24	18	9,5	254,00	67,1	32,9	68	1½	2,5	8,6	102,80	16,4	83,6	6,0	100,63	14,9	85,1
	Mischmilch																
18	6 + 30	19	13,6	216,66	96,0	4,0	65	1	7	13,0	12,18	94,4	5,6	6,0	14,20	76,9	23,1
19	30	18	10,0	654,52	100	—	68	1½	4	9,6	92,11	100	—	5,6	138,20	100	—
20	26	18	10,0	571,08	98,8	1,2	68	1½	4	10,0	48,70	100	—	5,8	38,42	92,1	7,9
21	30	16	8,0	44,20	95,5	4,5	68	1½	2	7,8	14,84	100	—	5,5	17,27	100	—
22	30	17	13,5	1084,60	100	—	64	1½	7	13,8	131,09	100	—	6,0	106,37	100	—
23	30	16	7,2	93,33	79,5	20,5	68	1	2	7,2	9,11	13,2	86,8	5,4	10,20	2,7	97,3
24	24	19	12,0	792,94	100	—	60	1½	5	15,0	96,28	100	—	6,6	51,88	100	—

Milch zu pasteurisierter Sodamilch? zur Aufgabe. Die hierbei nach dem *Skar*schen Zählverfahren gefundenen Keimzahlen erheben natürlich keinen Anspruch darauf, die absolute Zahl der lebenden Bakterienflora in der pasteurisierten Milch geben zu können, da ja die Zählresultate die Zahlen der durch die Erhitzung abgetöteten Bakterienleiber mitenthalten. Die Annahme, daß trotzdem durch das *Skar*sche Verfahren Vergleichsmöglichkeiten gewonnen werden, rechtfertigt der Ausfall der Zählungen mittels des Plattenverfahrens, von dem später die Rede sein wird und der zu den hier gewonnenen Ergebnissen in keinem auffälligen Kontrast steht. Übrigens war des öfteren ein deutlicher Unterschied in der Färbbarkeit der Bakterien in ein und derselben Milchprobe zu ersehen, namentlich in solchen Milchproben, deren Erhitzung schon 48 und mehr

Digitized by Google

2.

II Untersuchung *48 Stunden nach* Pasteurisation								III Untersuchung 72 Stunden *nach* Pasteurisation								Verhältnis der Keimzahlen		
B_2 Pasteuris. saure Milch				C_2 Pasteuris. entsäuerte Milch				B_3 Pasteuris. saure Milch				C_3 Pasteuris. entsäuerte Milch						
Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	I $B_1 : C_1$	II $B_2 : C_2$	III $B_3 : C_3$
17,6	205,00	96,4	3,6	12,0	216,00	68,1	31,9	18,6	1824,21	82,2	17,8	14,4	geronnen			10 : 10	10 : 11	
12,0	211,73	96,1	3,9	4,9	818,29	91,6	8,4	14,9	592,86	83,4	16,6	9,9	1566,66	80,1	19,9	10 : 6	10 : 15	10 : 26
12,3	583,77	89,4	10,6	7,3	768,19	96,2	3,8	17,6	1594,00	97,9	2,1	10,4	1996,80	93,2	6,8	10 : 14	10 : 14	10 : 13
14,0	geronnen			5,0	1777,77	100	—									10 : 12		
													geronnen über					
11,2	264,51	98,8	1,2	10,1	359,62	87,7	12,3	12,0	591,93	94,3	5,7	80,0	9000			10 : 8	10 : 14	10 : 55
16,2	348,12	100	—	6,8	418,18	100	—	21,2	1560,00	100	—	10,0	2158,05	95,8	4,2	10 : 11	10 : 12	10 : 14
9,6	105,88	98,2	1,8	6,0	214,75	72,9	27,1	11,0	827,39	63,1	56,9	12,0	1187,07	94,7	5,8	10 : 15	10 : 20	10 : 86
8,4	5,23	58,9	41,1	6,0	13,42	100	—	10,0	124,20	53,3	46,7	9,0	600,00	81,5	18,5	10 : 11	10 : 26	10 : 48
9,5	34,66	3,9	96,1	5,2	99,02	7,2	92,8	10,0	96,25	11,7	88,3	5,7	185,38	—	100	10 : 15	10 : 20	10 : 28
10,0	54,08	91,3	8,7	5,0	58,88	100	—	9,2	40,66	98,6	1,4	5,1	56,11	75,8	24,2	10 : 10	10 : 10	10 : 14
10,0	24,70	100	—	6,0	101,00	97,8	2,2	13,0	155,52	97,1	2,9	9,0	1356,14	100	—	10 : 21	10 : 42	10 : 87
13,5	841,53	99,1	0,9	6,0	269,33	100	—	17,0	777,60	97,2	2,8	12,0	2346,64	98,9	1,1	10 : 9	10 : 8	10 : 30
15,5	1242,08	96,4	3,6	8,0	622,22	100	—	17,0	2024,80	100	—	33,0	3033,32	100	—	10 : 6	10 : 5	10 : 15
17,5	1100,80	98,0	2,0	16,5	1688,88	96,1	3,9	35,0	geronnen			25,0	2711,28	100	—	10. 11	10 : 15	
13,8	429,77	100	—	9,0	486,31	100	—	11,0	922,00	100	—	9,5	1300,00	100	—	10 : 10	10 : 12	10 : 15
8,0	37,76	100	—	3,0	26,64	100	—	14,4	674,78	96,9	8,1	8,6	744,9	100	—	10 : 8	10 : 10	10 : 11
7,6	124,70	12,2	87,8	4,8	171,87	10,3	89,7	9,2	geronnen			5,6	69,23	6,6	93,4	10 : 10	10 : 14	
13,6	23,61	92,0	8,0	5,6	28,46	78,4	21,6	18,7	972,76	90,2	9,8	9,9	geronnen			10 : 12	10 : 12	
9,8	190,00	99,0	1,0	5,6	264,44	100	—	10,0	866,60	100	—	5,8	512,00	100	—	10 : 15	10 : 14	10 : 14
9,6	140,00	100	—	4,0	80,84	88,6	11,4	14,0	860,00	99,1	0,9	6,5	1950,00	94,0	6,0	10 : 9	10 : 6	10 : 23
7,5	16,00	100	—	4,5	26,36	96,6	3,4	8,0	125,45	100	—	5,5	847,69	90,3	9,7	10 : 11	10 : 16	10 : 28
14,8	134,54	94,6	5,4	5,5	130,90	100	—	15,2	252,28	97,6	2,4	5,6	243,04	100	—	10 : 8	10 : 10	10 : 10
8,0	18,66	—	100	4,0	45,00	—	100									10 : 11	10 : 25	
13,6	347,48	97,8	2,2	5,6	128,00	100	—	14,8	626,25	99,0	1,0	7,2	833,33	100	—	10 : 5	10 : 4	10 : 5

Stunden zurücklag. Es hatte nämlich in diesen Ausstrichen eine Anzahl von Bakterien die Farbe gut aufgenommen, ein gewisser Prozentsatz aber trotzte allen Bemühungen, ihn deutlich zur Darstellung zu bringen. Diese Bakterien — es waren meist Milchsäurestäbchen — färbten sich nur schattenhaft, wurden als durch die Pasteurisation abgetötete und im Zerfall befindliche Bakterienleiber betrachtet und bei der Zählung nicht berücksichtigt.

Die Behandlung der Versuchsmilchproben war folgende: Rohe Milch wurde während einer gewissen (in Tab. 2 angegebenen) Zeit bei Zimmertemperatur der Säuerung überlassen, ihr Säuregrad und Keimgehalt ermittelt, die ganze Menge dann in 2 Teile geteilt. Von diesen beiden Teilen wurde der eine durch Sodalösung bis auf durchschnittlich 7 Säure-

Digitized by Google

grade nach *Soxhlet* entsäuert und zusammen mit der anderen, unbehandelt bleibenden Probe im Wasserbad pasteurisiert. Des öfteren trat hierbei Gerinnung der säuerlichen Milch ein, jedoch zeigte es sich, daß eine Milch von 14 Säuregraden die Erhitzung auf 62° 1 Stunde lang ohne zu gerinnen ertrug. Die Milchproben blieben in den zugedeckten Gefäßen bei einer Temperatur von 16—17 Grad stehen. Von 24 zu 24 Stunden wurden mit sterilen Pipetten Proben entnommen und deren Säuregrad und Keimgehalt ermittelt. Oft war nach 72 Stunden eine der beiden Milchproben, meist die nicht entsäuerte, geronnen, regelmäßig fast war dies nach 96 Stunden der Fall. Auch bei diesen Zählungen wurde auf Ermittelung des Anteils an Stäbchen des Typus Mesentericus Wert gelegt. Die Zählungsergebnisse ergaben einen Keimgehalt der Sodamilch, der nach 24 Stunden um 10%, nach 48 Stunden um 60%, nach 72 Stunden um 160% höher war als derjenige der normalen pasteurisierten. Auch ist ein regeres Wachstum der Stäbchen in der Sodamilch nicht zu verkennen. Der Geschmack einer mit Lauge behandelten und erhitzten Milch unterscheidet sich von dem einer frischen in außerordentlich unvorteilhafter Weise. Ist noch bis Ablauf des 1. Tages nach der Pasteurisation ein leichter, aber doch unverkennberer Kochgeschmack in der Lage, den schwach seifigen Geschmack, den die Sodalösung der Milch mitgeteilt hat, in den Hintergrund zu drängen, so herrscht dieser nach der angegebenen Zeit meist in einer Weise vor, daß er, zumal wenn er von einem später fast regelmäßig auftretenden bitteren und kratzigen Beigeschmack begleitet wird, den Genuß solcher Milch widerlich macht.

Eine gewisse Kontrolle wurde von einer weiteren Versuchsreihe erwartet, bei der nicht das *Skar*sche Zählverfahren, sondern die Plattenzählmethode zur Anwendung kam. Die Herstellung des Untersuchungsmaterials selbst unterschied sich nicht von der oben genannten Weise; die Erhitzung der Milch wurde in sterilen, mit Wattebausch verschlossenen Gefäßen vorgenommen. Selbstverständlich geschah auch die Herstellung der Verdünnungen nur mit sterilem Material und Gerät. Die Milchproben wurden mit steriler NaCl-Lösung auf das Verhältnis 1: 10 000, 1: 100 000, 1: 1 Million und 1: 10 Millionen verdünnt. Von diesen 4 Verdünnungen wurde je 1 ccm in 1 Petrischale gebracht und mit $1^1/_2$ proz., bis zur Erstarrungsgrenze abgekühltem Nähragar übergossen. Diese Platten blieben 4 Tage lang bei Zimmertemperatur stehen, dann wurden die aufgegangenen Kolonien gezählt. Eine größere Anzahl von Versuchen, bei denen die Züchtung nach der kombinierten anaerob-aeroben Methode (Petrischale auf Glasplatte, Filzring, Pyrogallol-Kalilauge, Plastilinabdichtung, 4 Tage Brutschrank, dann unter Luftzutritt nach Zählen weiterbebrüten) geplant war, mißlang; jedenfalls waren die Ergebnisse derartig, daß sie kein Gesamturteil erlaubten. Auch die durch das aerobe Verfahren gewonnenen Ergebnisse leiden unter den

Digitized by Google

Unzulänglichkeiten des Plattenverfahrens. Auffallen müssen nämlich die Zahlen der Kolonien, die auf den sofort nach der Pasteurisation gewachsenen Platten gewachsen sind. Denn nach den Zählungsergebnissen weist die entsäuerte Milch, die sich in diesem Stadium doch nur durch ihren Gehalt an steriler Sodalösung von der nicht entsäuerten Milch unterscheidet, schon sofort nach der Pasteurisation einen höheren Bakteriengehalt auf als die normale. Die durch dieses Verfahren ermittelten Keimzahlenverhältnisse von normaler Milch zu Sodamilch sind folgende: (Tab. 3)

24 Stunden nach Pasteurisation: 10 : 12
48 Stunden nach Pasteurisation: 10 : 13
72 Stunden nach Pasteurisation: 10 : 19

Auch diese Zahlen weisen die schon nach 24 Stunden deutlich nachweisbare Wachstumsbegünstigung der Milchsaprophyten durch den Laugenzusatz nach.

Die peptonisierenden Bakterien.

Die Bestätigung der Annahme, daß sich durch das Zusammentreffen der Neutralisation und der Pasteurisation die das Wachstum der peptonisierenden Bakterien fördernden Momente summieren, ließ sich durch systematisch angelegte Gelatineimpfstichkulturen erbringen. Als Untersuchungsmaterial diente, wie in den beiden zuletzt beschriebenen Versuchsreihen, pasteurisierte entsäuerte und pasteurisierte saure Milch. Täglich wurde aus den Milchmengen mittels ausgeglühter Platinöse eine kleine und gleiche Milchprobe entnommen und mit diesem Material eine Gelatinestichkultur angelegt. Es kamen auf diese Weise binnen 4 Tagen bei der Untersuchung jeder Milch 7 „Impfungen" zustande: erster Stich am Tage der Pasteurisation mit roher saurer Milch (A), je ein Stich mit saurer pasteurisierter Milch (B) 24,48 und 72 Stunden nach der Pasteurisation, und je ein Stich mit entsäuerter pasteurisierter Milch (C), 24, 48 und 72 Stunden nach der Pasteurisation. Diese Kulturen wurden 8 Tage lang bei Zimmertemperatur aufbewahrt und beobachtet. Tab. 4 gibt an, nach wieviel Tagen sich im Gelatinestich zuerst eine Verflüssigung oder Gasbildung bemerkbar machte; eine solche Veränderung der Gelatine trat in den mit entsäuerter Milch beimpften Röhrchen während der genannten Zeitspanne öfter auf, als es bei den mit normaler pasteurisierter Milch angelegten Impfstichen der Fall war.

Daß ein hoher Bakteriengehalt ein Zeichen weit fortgeschrittener Zersetzung ist, und damit zu einem gewissen Mißtrauen solcher Milch gegenüber berechtigt, dürfte kaum zu bestreiten sein; wenig sagt uns aber ein hoher Bakteriengehalt über die Bekömmlichkeit; dagegen ist die Art der Zersetzung von größter Bedeutung. Haben doch in neuerer Zeit Kinderärzte des In- und Auslandes einen hohen Keimgehalt sogar der

Digitized by Google

Tabelle 3. *Angegebene Keimzahlen in Tausenden.*

Nr.	A Untersuchung vor Pasteurisation				Untersuchung sofort nach Pasteurisation		Untersuchung 24 Stunden nach Pasteurisation		Untersuchung 48 Stunden nach Pasteurisation		Untersuchung 72 Stunden nach Pasteurisation		Verhältnis der Keimzahlen		
	Säuregrad	Keimzahl	Past. bei Grad	Ent-säuert um	B Keimzahl	C Keimzahl	B_1 Keimzahl	C_1 Keimzahl	B_2 Keimzahl	C_2 Keimzahl	B_3 Keimzahl	C_3 Keimzahl	$B_1 : C_1$	$B_2 : C_2$	$B_3 : C_3$
1	14,4	221 000	60	9	28	35	1 910	1 260	5 600	5 700	45 800	57 600	10 : 7	10 : 10	10 : 13
2	15,2	296 000	60	9	49	38	8 400	8 800	17 450	36 800	643 500	1 064 000	10 : 10	10 : 21	10 : 17
3	14,6	270 000	60	8	49,5	46,5	19 100	22 000	47 000	47 800	279 000	360 000	10 : 12	10 : 10	10 : 13
4	14,4	173 000	60	7	34	48	780	944	9 600	14 600	20 900	44 100	10 : 12	10 : 15	10 : 21
5	11,6	212 000	70	5	11	14	16	20	30	40	1 000	2 000	10 : 13	10 : 13	10 : 20
6	13,3	98 000	65	6	19	23	360	435	18 600	9 780	157 000	275 500	10 : 12	10 : 11	10 : 17
7	14,6	151 000	60	8	3	5	170	200	16 000	19 000	Geronnen	82 000	10 : 12	10 : 12	—
8	9,2	56 000	68	3	1	1	200	300	Kein Wachstum	3 035	1 200	5 550	10 : 15	—	10 : 46

A = rohe saure Milch. B = pasteuris. saure Milch. C = pasteuris. entsäuerte Milch.

Säuglingsmilch, allerdings nur, soweit er sich aus den harmlosen Milchsäurebildnern zusammensetzt, als unbedenklich und unter Umständen heilsam bezeichnet [*Thiemich*[16]), *Finkelstein*[14]), *Rietschel*[17]), *Greenthal*[18]), *Perger*[19])]. In beschränktem Maße kommt diese mildere Auffassung auch den peptonisierenden Bakterien zugute, denen doch *Flügge*[13]) eine bedenkliche Giftwirkung zuschreibt:

„Damit soll indessen noch nicht gesagt sein, daß die Peptone der Milch die ausreichende Ursache für einen wesentlichen Teil der schweren Darmerkrankungen darstellen, welche im Hochsommer unter den Säuglingen grassieren. Vielmehr müssen wir vermuten, daß hier noch heftiger wirkende Gifte beteiligt sind, die vielleicht durch die Peptone nur eine gewisse Unterstützung erfahren."

Saure Milch von 32 Säuregraden wurde von Kindern im Säuglingsalter, gleichviel ob gesund oder krank, gut vertragen.

So teilt *Finkelstein*[14]) mit, aber auch er ist der Meinung, daß „stärkere Bedenken erregen von vornherein ungewöhnliche Zersetzungen, wie sie bei der Aufbewahrung unvollkommen entkeimter Milch in der Wärme unter Bildung darmreizender Stoffe (Peptone, Buttersäure u. a.) vor sich gehen. Aber auch für eine weitgehende Bedeutung dieser Möglichkeit fehlen die Belege. Ein höherer Grad von Verderbnis dieser Art dürfte

Digitized by Google

Tabelle 4.

Bezeichnung der Milchproben wie in Tabelle 3.

Nr.	Säuregrad von A	B u. C erhitzt auf — °	C entsäuert um —	A vor Pasteurisat.	B_1 24 St. nach P.	B_2 48 St. nach P.	B_3 72 St. nach P.	C_1 24 St. nach P.	C_2 48 St. nach E.	C_3 72 St. nach P.
1	11,2	68	5	2 Gasbildung 4 Verflüss. ob.					6 Verflüss. ob.	5 Verflüss. ob.
2	15,2	60	9	2 Gasbildung 4 Verflüss ob.		2 Gasbildung				
3	14,0	60	8	4 Verflüssig. oben					7 Verflüss. ob.	4 Verflüss. ob.
4	16,0	58	10	5 oben Verflüssigg. 8 in d. Mitte		6 Verflüss. ob.		7 Verflüss. ob.	6 Gasbildung	7 Verflüss. ob.
5	15,0	58	9	3 oben 6 Verfl. Mitte 8 unten						
6	14,8	58	9	3 Verflüss. ob.		5 Verflüss. ob.			4 Verflüss. ob.	4 Verflüss. ob.
7	14,4	60	9	3 Verflüss. ob.					5 Verflüss. ob.	
8	15,2	60	9	3 Verflüss. ob.			5 Verflüss. ob.	7 Verflüss. ob.	5 Verflüss. ob.	5 Verflüss. ob.
9	14,6	60	8	1 Gasbildung 3 Verflüss. ob.		2 Gasbildung				5 Verflüss. ob.
10	11,6	70	5	3 Verflüss. ob.						
11	14,6	60	8	3 Verflüss. ob.		2 Verflüssig. oben	2 Verflüss. ob.		2 Verflüss. ob. 3 Gasbildung	2 Verflüss. ob.
12	9,2	68	3	4 Verflüss. ob.			3 Verflüss. ob.			3 Verflüss. ob.

Digitized by Google

jedenfalls Aussehen und Geschmck der Milch so verändern, daß von der Darreichung Abstand genommen werden würde. Daß es auf die Menge der mit der Nahrung eingeführten Keime nicht ankommt und daß der Säugling eine ‚gute Handvoll' Bakterien vertragen kann, wenn es nur keine Krankheitserreger sind, bewiesen mir auch gelegentliche Zählungen in der Milch, die unsere Ziehfrauen zusammen mit ihren glänzend gediehenen Pfleglingen vorzeigten. Hier ergaben sich oft ganz ungeheure Ziffern. Was den Säuglingen im Notfall in bezug auf schlechte Milchqualität zugemutet werden darf, zeigt im großen auch der Rückgang akuter Verdauungsstörungen in Deutschland trotz dem traurigen Verfall der Milchhygiene in den letzten Jahren."

Was den letzten Punkt angeht, hat allerdings die Erklärung, die *Klotz*[20]) dafür findet, mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Seiner Meinung nach ist die Abnahme oder vielmehr die Nichtzunahme von akuten Verdauungsstörungen trotz Verwendung einer von Keimen wimmelnden und oftmals sauren, beim Kochen gerinnenden Milch, die Schmutz absetzt und Riechstoffe enthält, durch die Zunahme der Brusternährung zu erklären.

Tierversuche.

Die Meinungsverschiedenheit der Kinderärzte über die Bedeutung der Keimzahl in der Milch als Maßstab für ihren hygienischen Wert ließ es angeraten erscheinen, den Tierversuch als Ergänzung zu den beschriebenen Versuchen heranzuziehen. Er sollte Aufschluß darüber geben, ob und in welchem Maße der reichliche Genuß entsäuerter, pasteurisierter Milch auf den tierischen und namentlich den jungen tierischen Organismus einen nachteiligen Einfluß auszuüben imstande ist. Zwar scheint keine der Städte, welche die Milchentsäuerung ausgeführt haben, es an dem Hinweis haben fehlen lassen, daß die Sodamilch als solche ausdrücklich zu bezeichnen oder doch wenigstens nicht als Säuglingsmilch abzugeben oder zu verwenden sei. Indessen hat man guten Grund zu bezweifeln, daß diese an sich anerkennenswerte Vorschrift ihren Zweck auch wirklich erfüllt oder erfüllt hat. Es ist vielmehr anzunehmen, daß sich der Händler wegen der starken Nachfrage wenig an sie gehalten hat und daß sich der Verbraucher, vorausgesetzt, daß die Bezeichnung vorgeschrieben war, bei den Worten „Neutralisierte Milch" nichts hat vorstellen können, schon aus dem Grunde nicht, weil die Städte an einer Aufklärung des Publikums über die Tatsache und Art der Milchvorbehandlung ein Interesse nicht gehabt zu haben scheinen. Jedenfalls wer in der Großstadt während der Kriegs- und Nachkriegsjahre die beweglichen Klagen der Mütter über die Milchbeschaffenheit zu hören und sich von dieser zu überzeugen Gelegenheit hatte, wird ohne weiteres zugeben müssen, daß die Kinder sich häufig genug mit einer Milch haben begnügen müssen, welche durch seifigen, laugigen Geschmack und bläulichglasige Farbe, die Anzeichen allzustarker Entsäuerung, unangenehm auffiel.

Digitized by Google

Als Versuchstiere wurden junge Ratten und Katzen gewählt, die Katzen in einem Alter von 1—4 Monaten. Diese Tierarten vertragen die Fütterung mit größeren Milchmengen namentlich in jugendlichem Alter ausgezeichnet.

Das Fütterungsmaterial gab eine folgendermaßen vorbereitete Milch ab: die frisch ermolkene Milch wurde bei Zimmertemperatur zur spontanen Säuerung aufgestellt. Nach 24 Stunden waren im Durchschnitt 18 Säuregrade (Maximum 26, Minimum 10° bei 45 Messungen) erreicht. Entsäuerung auf 7 Säuregrade, Pasteurisation bei 64—66° 1 Stunde lang, Stehenlassen der Milch in den Pasteurisationsgefäßen weitere 24 Stunden lang. In diesem Alter wies die Milch einen Säuregehalt von durchschnittlich 7° auf und wurde nun gekocht einem Teil der Versuchstiere, nämlich 5 Ratten und 8 Katzen verabreicht. Die übrigen Tiere, 5 Ratten und 2 Katzen, dienten als Kontrolltiere und erhielten Milch mit folgender Vorbehandlung: Stehenlassen der rohen Milch bei etwa 8° 2 Tage lang, Ermittlung des im Durchschnitt 13° (Maximum 20, Minimum 10°) betragenden Säuregehaltes, kochen ohne Rücksicht auf eine etwa eintretende Gerinnung. Den Ratten wurde als Beifutter in gering bemessenen Gaben Hafer, Brot, gekochte Kartoffeln gegeben, an die Katzen wurde die Mich mit geschältem Reis, mit Haferflocken zusammengekocht, verabreicht oder es wurden Semmeln eingebrockt.

Im folgenden sind die mit normaler Milch als N-Tiere, die mit entsäuerter Milch gefütterten als E-Tiere bezeichnet.

1. Ratten:

Der Fütterungsversuch wurde über 4 Wochen ausgedehnt. Sämtliche Tiere zeigten, wie es bei so reichlicher Milchfütterung nicht ausbleiben kann, weichen, hellbraunen Kot und reichlichen Harnabsatz. Dagegen wurde eigentlicher Durchfall nur bei einem oder zwei Tieren der E-Gruppe gegen das Ende des Versuches beobachtet. Sonst war in der Entwicklung der Tiere zwischen den beiden Gruppen ein Unterschied nicht zu beobachten, jedoch fiel später das etwas struppige Haarkleid der E-Tiere und ihr sehr unangenehmer Geruch auf. Zur Sektion wurden die Tiere durch Äther getötet.

N-Ratten Sektionsbefund.

Übereinstimmend: Tiere gut genährt, Mageninhalt weißgrau, grobe Milchflocken, Dünndarm wenig gefüllt, Dickdarm enthält hellbraune, weiche Massen; Darmschleimhaut weißrosa.

E-Ratten Sektionsbefund.

Übereinstimmend: gut genährt, im Magen viel dünnflüssiger, gelbgrünlicher, schaumiger Inhalt mit groben Milchgerinnseln. Darminhalt

Digitized by Google

in den ersten Abschnitten des Darmkanals weichbreiig und gelb, in den letzten Abschnitten mehr grünlichhellbraun und teilweise fester. Bei 4 Tieren ergab die Betrachtung des Darmes selbst folgenden Befund: Schleimhaut hellgelblichrosa, fast durchweg ramiform gerötet, starker Schleimbelag.

2. Katzen.

Versuchsdauer 6 Wochen. Tägliche Milchration 300 ccm. Getötet wurden zur Sektion 1 Tier der N-Gruppe und 4 Katzen der E-Gruppe.

N-Katzen.

Die Futteraufnahme war gut, auch wurde die beim Kochen geronnene Milch trotz ihres einigemale ausgeprägt sauren Geschmacks willig genommen. Der Kot war meist gelb, weich bis dünnbreiig. Die Tiere waren munter und entwickelten sich gut, wenn auch nicht gleichmäßig.

Sektionsbefund: Tier gut genährt, starke Füllung des gesamten Magendarmkanals, Magenschleimhaut weiß, Darmschleimhaut blaßrosa. Darmgefäße streckenweise stärker injiziert; Darminhalt durchweg weiß bis gelb.

E-Katzen.

Auch diese Tiere nahmen begierig und reichlich Futter zu sich, obwohl der Milch einigemale die unangenehmen Geruchs- und Geschmackssymptome weitgehender Entsäuerung anhafteten. Sie waren mit Ausnahme einer Katze, die einige Tage lang Erbrechen und scheues Wesen zeigte, lebhaft und entwickelten sich gut, jedoch ebenfalls nicht ganz gleichmäßig. Einige Katzen litten namentlich gegen das Ende des Versuches hin unter wässerigschleimigen oder stinkenden Durchfällen, ohne daß das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigt gewesen wäre. Beginn dieser Erscheinungen in der 4. Woche. Skorbutische Erscheinungen wurden nicht beobachtet, waren auch angesichts der Verabreichung vitaminreichen Beifutters nicht zu erwarten.

Sektionsbefund: Die Tiere sind durchweg gut genährt, Magen prall gefüllt, Dünndarm fast leer, im Dickdarm gelblicher, sehr übelriechender Inhalt. Schleimhaut des Magens weiß, des Darmes rosa, streckenweise höher gerötet; bei 3 Tieren starke, sich fast über den ganzen Darm erstreckende Injektion der Darmgefäße, Schwellung und Hyperämie der Gekröslymphknoten, Nieren weich, feucht, Marksubstanz gerötet.

Histologische Untersuchung der Dünndärme.

Konservierung in 1% Formalinlösung nach Härtung in 4% Formalinlösung; Färbung der Schnitte mit Hämalauneosin.

Die Untersuchungsergebnisse entsprachen den Befunden der Sektion und waren so übereinstimmend, daß sie für beide Tierarten gemeinsam

Digitized by Google

abgetan werden können. Es wiesen nämlich die Därme sämtlicher E-Tiere und der Darm einer N-Ratte die Anzeichen der Enteritis catarrhalis auf, zellige Infiltration der Tunica propria und des Epithelbelages der Darmzotten. Das Epithel selbst war intakt, abgesehen von teilweise starker Abschilferung.

Wenn vielleicht auch aus Ergebnissen von Tierversuchen nicht ohne weiteres auf einen gleichen Verlauf beim menschlichen Säugling geschlossen werden kann, so müssen diese Resultate, weil sie die Annahme eines in der entsäuerten Milch binnen 24 Stunden entstehenden darmreizenden Stoffes nahelegen, doch zu Bedenken gegenüber einer solchen Milch als menschlichem Nahrungsmittel bestimmen.

Wie die kritische Wertung der Untersuchungsergebnisse über den Zusatz von Alkali zur Milch, also das Entsäuerungsverfahren ausfallen muß, das kann nicht zweifelhaft sein. Ein „Konservierungsverfahren", das bei absolutem Mangel an konservierenden Eigenschaften die Zersetzung des zu konservierenden Stoffes nicht allein nicht aufhält, sondern sogar fördert, und dessen einziger Wert in seiner Fähigkeit liegt, die Zersetzung nicht merkbar werden zu lassen, hat keine Daseinsberechtigung. Einer Verewigung der Milchneutralisierung ist auf das entschiedenste schon aus dem Grunde entgegenzutreten, weil sie die Zersetzung der keimarm gemachten Milch in bedenklichster Weise fördert, sobald den hitzebeständigen, peptonisierenden Keimen Zeit gelassen wird, ihre Wachstumstätigkeit wieder aufzunehmen. In Anbetracht des allgemein bekannten Sündenregisters der Pasteurisation wird die lange Lebensdauer des Verfahrens erst recht unverständlich.

Daß es einem an schwachen Seiten so reichen Verfahren an sachverständiger, an verschiedenen Stellen den Hebel ansetzender Kritik nicht fehlen konnte, ist nicht weiter verwunderlich. Die beiden hier genannten Kritiken haben Kinderärzte zu Verfassern und stammen aus der jüngsten Zeit: *L. F. Meyer* und *Nassau*[21]) haben den Grund zu der in den letzten 5 Vierteljahren erschreckenden Häufung der *Möller-Barlow*schen Krankheit unter den im Berliner Waisenhaus untergebrachten Kindern in der mangelhaften Beschaffenheit der Berliner Milch gesucht und gefunden. Die von ihnen im Meerschweinchenversuch auf ihren Gehalt an dem antiskorbutischen Faktor, dem Vitamin C, geprüfte Milch war nicht imstande, die Tiere vor Skorbut zu schützen, vielmehr erkrankten diese Tiere nach dem Genuß von Berliner „Kinder"- und Stadtmilch binnen 3 Wochen an Skorbut und gingen zugrunde, wenn der Versuch nicht abgebrochen wurde. Der Zusatz von Natron an sich hatte diese Wirkung nicht, ebensowenig eine 24—36stündige Aufbewahrung in eisgekühltem Zustand.

Digitized by Google

Kleinschmidt-Hamburg[22]) hält die Pasteurisation wie *Finkelstein*[14]) wegen Ausschaltung der Pathogenen für notwendig, aber nicht für unbedenklich, weil sie unter dem durch unnatürliche Fütterung schon an sich spärlichen Vitamingehalt der heutigen Städtemilch starke Verheerungen anrichtet.

Aufs eifrigste wird zwar auch von den Stellen, welche sich in ihren Bezirken der Milchneutralisation bedienen, versichert, daß es sich nur um eine Notstandsmaßnahme von kurzer Lebensdauer handeln könne, aber gerade von dieser Seite wird wenig oder nichts getan, um diese Hoffnung zur Wirklichkeit werden zu lassen. Wie stark die Kräfte sind, die sich der Abschaffung des überlebten Entsäuerungsverfahrens und damit der Herbeiführung der normalen Verhältnisse widersetzen, zeigt die Diskussion, die über diese Fragen auf der 21. Hauptversammlung Deutscher Nahrungsmittelchemiker[23]) stattfand. Eine Erwiderung von Dr. *Mezger* auf eine Anfrage besagt, daß in Stuttgart Milch bis zu 13 Säuregraden entsäuert wird und daß an einen Abbau dieser unerfreulichen Maßnahmen erst dann zu denken sei, „wenn wir wieder einen Überfluß an Milch haben". Auch in Leipzig, wo man nach den Angaben *Röhrigs* wegen Milchmangel aus einer Milch von sogar 22 Säuregraden durch Neutralisation wieder „Frischmilch" herstellen muß, will man warten, bis „es gelingt, die Landwirtschaft wieder zu ihren Pflichten zurückzurufen." In Frankfurt a. M. hat man, wie aus den Ausführungen *Tillmanns* hervorgeht, den Mut gehabt, mit der Neutralisation aufzuräumen und dadurch, daß man ihnen ihre saure Milch wieder zur Verfügung stellte, auf die säumigen Lieferanten erzieherisch einzuwirken, allen Einwänden der technischen Leiter der Milchgesellschaft zum Trotz. In jüngster Zeit haben sich einige weitere Städte veranlaßt gefühlt, das Entsäuerungsverfahren fallen zu lassen. Trotzalledem wird auch jetzt noch der offensichtlich verlorene Posten des Entsäuerungsverfahrens mit Erbitterung verteidigt. Als Beweis diene der Widerhall, den *Bongerts* Thema: Die Nahrungsmittelkunde in ihrer volkswirtschaftlichen Bedeutung[24]) geweckt hat und der hoffentlich durch die jüngste Abhandlung des gleichen Verf. über dieses Thema[25]) endgültig zum Schweigen gebracht worden ist.

Es ist unverständlich, daß sich amtliche Stellen, in deren Aufgabenbereich die Pflege der Hygiene und der Rechtlichkeit auf dem Gebiete des Nahrungsmittelgewerbes zum Schutze des Verbrauchers fällt, so lange Zeit für ein Verfahren eingesetzt haben, das den Interessen des *Milchverbrauchers* zu dienen nicht imstande ist, etwaigen unberechtigten Interessen der *Lieferanten* aber entgegenkommt. Soviel wenigstens steht fest: die Milchneutralisation hat den Boden mitbereiten helfen, auf dem die beispiellose Verwilderung unserer Milchhygiene gewachsen ist.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Borinski*, Referat über: Die Milchversorgung Berlins, gehalten auf der Sitzung des Vereins f. inn. Med. u. Kinderheilkunde, Berlin, 10. VII. 1922. Bericht in Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 36. — [2]) *Borinski*, Vortrag über: Die Milchnot der Städte, gehalten auf der Sitzung der Ges. f. öffentl. Gesundheitspflege, Berlin, 20. III. 1923. Bericht im Zentralbl. d. ges. Hyg. **4**. 1923. — [3]) *Lehmann*, Vortrag über: Erfahrungen mit Sodabehandlung von Molkereimilch, gehalten in der Sitzung der Med. Gesellsch., Jena, 2. II. 1921. Bericht in der Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1921. — [4]) *Teichert*, Methoden zur Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten 1902, S. 168. — [5]) *Bing, Max.*, Zur Frage der Milchversorgung. Berl. Klin. Wochenschr. 1922, S. 2244. — [6]) *Fleischmann*, Lehrbuch der Milchwirtschaft 1915, S. 180. — [7]) *Rievel*, Handbuch der Milchkunde 1907, S. 129. — [8]) *Orla-Jensen*, Bakteriologie in der Milchwirtschaft 1913, S. 47. — [9]) *Lazarus, A.*, Wirkungsweise der gebräuchlicheren Mittel zur Konservierung der Milch. Zeitschr. f. Hyg. **8**. — [10]) *Ernst, W.*, Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte 1913. — [11]) *Willimsky, W.*, Über das Verhalten der äroben Keime gegenüber der absoluten Sauerstoffentziehung. Arch. f. Hyg. **54**, 375. — [12]) *Schneider, H.*, Über die praktische Bedeutung der Skarschen Keimzählmethode für die sanitätspolizeiliche Milchkontrolle. Vet.-Med. Diss. Berlin 1922. — [13]) *Flügge*, Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **17**. 1894. — [14]) *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1924, S. 204. — [15]) *Henke, G.*, Kritische und experimentelle Studien über den hygienischen Wert der pasteurisierten Handelsmilch. Vet.-Med. Diss. Berlin 1913. — [16]) *Thiemich*, Ernährung und Pflege des gesunden Kindes in Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Jena 1920, S. 47. — [17]) *Rietschel*, Ernährungserfolge mit spontan gesäuerter Milch. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2, S. 35. — [18]) *Greenthal, Roy M.*, The roll of acified milk in infanting feeding. Journ. of the Michigan state med. soc. **22**, Nr. 1, S. 9; zit. nach Zeitschr. f. Kinderheilk. **15**, Ref., H. 14, S. 476. — [19]) *Perger, H.*, Über die „schädliche" Wirkung zersetzter Milch. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 51, S. 1467. — [20]) *Klotz*, Säuglingsernährung mit sauer gewordener Milch. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 13, S. 372. — [21]) *Meyer, L. F.*, und *E, Nassau*, Experimentelle Untersuchungen über den Vitamingehalt der Milch. Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 47, S. 2132. — [22]) *Kleinschmidt-Hamburg*, Über Kindermilch. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 2, S. 58. — [23]) Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **48**, H. 1. 1924. — [24]) *Bongert*, Die Nahrungsmittelkunde in ihrer volkswirtschaftlichen Bedeutung; Festrede, gehalten zur Feier d. Reichsgrdg. und gleichzeitiger Rektoratsübergabe am 18. I. 1924. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 8. — [25]) *Bongert*, Zur Frage der Gesundheitsschädlichkeit der Neutralisation bakteriell zersetzter, gesäuerter Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1925, Nr. 11.

Digitized by Google

Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet“ für die Diagnose der Rindertuberkulose.

Von

Wilhelm Sprandel,

approbiertem Tierarzt aus Wohlau.

(Aus der Tierseuchenstelle der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung [Veterinäranstalt] Jena. — Direktor: Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Hobstetter.*)

(*Eingegangen am 14. März 1925.*)

Vor dem Weltkriege war die Tuberkulose unter dem Rindvieh in stetigem Steigen begriffen. Während im Jahre 1910 nach dem im Reichsgesundheitsamte veröffentlichten „Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau im Deutschen Reiche“ 22,51% aller Rinder mit Tuberkulose behaftet waren, stieg diese Zahl im Jahre 1912 auf 23,8%. Vom Jahre 1913 an begann die Tuberkulose unter dem Rindviehbestand des Deutschen Reiches laut Reichsfleischbeschaustatistik abzunehmen. Der Krieg und seine Folgen haben diese günstige Entwicklung wieder nachteilig beeinflußt.

Der wirtschaftliche Schaden, den die Tuberkulose unter den Tieren in allen Ländern alljährlich verursacht, ist ein ganz gewaltiger und läßt sich ziffernmäßig kaum angeben. *v. Ostertag*[19]) berechnet den durch die Tuberkulose unter dem Rindvieh entstehenden Verlust an Volksvermögen für das Jahr 1907 auf ca. 30 Millionen Mark.

Zur Bekämpfung der Tuberkulose hat man eine Reihe von Verfahren (u. a. das Ostertagsche Tuberkulosetilgungsverfahren) angewandt.

v. Ostertag will nur die gefährlichen Formen der Tuberkulose, bei denen Tuberkelbacillen ausgeschieden werden, ausmerzen und bedient sich vorwiegend der klinischen Untersuchung. Nun hat sich aber gezeigt, daß die klinischen Untersuchungsmethoden nicht fein genug sind, um alle Fälle der offenen Tuberkulose fühzeitig und mit genügender Sicherheit festzustellen.

Nach mündlicher Mitteilung *Hobstetters* hat *Schütz* bereits im Jahre 1910 in einem Bericht an das Preußische Landwirtschaftsministerium angegeben, daß etwa 10% der tuberkulösen Tiere an offener Tuberkulose leiden, daß aber der beste Spezialist nur 3—4% zu ermitteln vermag.

Diese Zahlen stimmen ganz genau mit denen überein, die, durch Schlachtungen kontrolliert, *Dürbeck* und *Kaller*[8]) vor kurzem veröffentlicht haben.

Digitized by Google

Nach *Fröhner* und *v. Ostertag* läßt sich auf Grund der klinischen Erscheinungen gewöhnlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Eine absolut sichere Diagnose der offenen Tuberkulose des Rindes kann nur durch den Nachweis der Tuberkelbacillen erbracht werden, wobei jedoch zu beachten ist, daß ein negativer Bacillenbefund das Vorhandensein der Tuberkulose nicht ausschließt.

Die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung des Sputums für die Diagnose der Lungentuberkulose auf den spezifischen Erreger derselben wurde zuerst von *R. Koch*[13]) erkannt und praktisch durchgeführt. Der positive Bacillenbefund sollte nach *Koch* unbedingt entscheidend für die Diagnose der Lungentuberkulose sein.

Nocard[17]) hat ebenfalls das Sputum auf Tuberkelbacillen untersucht und in diagnostischer Hinsicht verwertet. Er konnte bei 3 tuberkulösen Kühen die Tuberkelbacillen im ausgehusteten Bronchialschleim nachweisen.

Liedemann[16]) hat ebenso wie *Poels*[20]) im Jahre 1885 über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Luftröhrenschleim, der auf operativem Wege aus der Luftröhre gewonnen wurde, eingehend berichtet.

Die Ergebnisse beweisen zunächst, daß der Prozentsatz, der mit Hilfe der Sputumuntersuchung überhaupt ermittelten Fälle von offener Lungentuberkulose ein ziemlich beträchtlicher ist. Ohne Zuhilfenahme des Tierversuches ist es möglich, in ca. 75% aller Fälle durch den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum eine sichere Diagnose zu stellen.

Ein weiteres Unterstützungsmittel für die Feststellung der Tuberkulose hatte *Koch*[13]) dann in der Entdeckung des Tuberkulins gefunden, ein Mittel, das nach dem heutigem Standpunkt der Wissensehaft für den Tierarzt ein erheblich geringeres Interesse besitzen dürfte. Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß die in der Praxis auf das Tuberkulin gesetzten Erwartungen zu hoch gespannt waren.

Auch *v. Ostertag* warnt vor dem unvorsichtigen Gebrauch des Tuberkulins und gibt der Ansicht Ausdruck, daß die Tuberkulinimpfung zur Unterstützung des klinischen Tuberkuloseverdachts in einem bedenklich hohen Grade zu Irrtümern Veranlassung geben kann. Auf der einen Seite ist das Tuberkulin ein zu feines, andererseits wieder ein zu grobes Reagenz. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß die Zahl der auf die subcutane Tuberkulinimpfung reagierenden Tiere eine außerordentlich hohe war — durchschnittlich die Hälfte, in anderen Fällen bis zu 75—80% —, daß ferner diese Tiere mit nur mikroskopisch nachweisbaren tuberkulösen Herden behaftet waren, und daß ein kleiner Teil der Tiere überhaupt nicht tuberkulös war.

Das *Bangsche* Tuberkulosetilgungsverfahren, welches das Tuberkulin an erster Stelle als Hilfsmittel zur Feststellung der Tuberkulose benutzt, ist daher bei der gesetzlichen Bekämpfung der Tuberkulose in Deutschland nicht zur Anwendung gekommen. Der wirtschaftliche Schaden wäre zu groß, wenn man die nach diesem Verfahren positiv reagierenden Tiere auf einmal ausmerzen wollte. Der größte Mangel, welcher der Tuberkulinreaktion anhaftet, ist der, daß sie den Tierarzt darüber im unklaren läßt, ob es sich um offene oder geschlossene Tuberkulose handelt. Denn nur die offene Tuberkulose hat in seuchenpolizeilicher Hinsicht Bedeutung und bildet für gewöhnlich das Ziel der Bekämpfung.

Digitized by Google

Breithor[3]), der die Intrapalpebral-Reaktion bei der Tuberkulose der Rinder zum Gegenstand eingehender Untersuchungen machte, kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß die intrapalpebrale Tuberkulinreaktion am unteren Augenlid zwar ein Mittel zur Diagnose tuberkulöser Tiere ist, aber der alten Tuberkulinaugenprobe gegenüber keine Vorteile hat. Das Ergebnis beider Methoden stimmt im wesentlichen überein. Das alte Verfahren ist einfacher auszuführen, das Resultat leichter abzulesen. Das Einpinseln von Tuberkulin ist daher dem Einspritzen vorzuziehen.

Neben den oben genannten subcutanen Tuberkulinisierungsmethoden erfreut sich in neuerer Zeit die conjunctivale Methode (Ophthalmoreaktion) besonderer Beliebtheit. Sie bildet nach *Fröhner* auch das beste und einfachste Verfahren und wird der Thermoreaktion wegen ihrer größeren Sicherheit, Billigkeit und Ungefährlichkeit vorgezogen. Durch das Vorhandensein von Fieber oder durch eine vorausgegangene subcutane Tuberkulininjektion wird sie nicht beeinflußt.

Neuling[18]) zieht aus seinen Versuchsergebnissen die Schlußfolgerung, daß die Ophthalmoreaktion nur unter bestimmten Voraussetzungen als ein praktisch verwertbares Hilfsmittel zur Erkennung der Rindertuberkulose angesehen werden kann. Er verwendet 3 verschiedene Tuberkulinpräparate, die er aber in ihrer Zusammensetzung für den Gebrauch in der Praxis nicht für geeignet hält. Zur Erzielung einer einheitlichen Wirkung empfiehlt er, sämtliche für die Augenprobe bestimmten Tuberkulinpräparate vor ihrer Abgabe einem staatlichen Prüfungsverfahren zu unterwerfen und dem Praktiker genaue Richtlinien für eine richtige Beurteilung der Lokalreaktion bei der Tuberkulin-Augenprobe in die Hand zu geben.

Über ausführliche Untersuchungen, bei denen vergleichsweise die Ophthalmoreaktion, die thermische Tuberkulinprobe, die Intracutanreaktion und das Komplementbindungsverfahren zur Anwendung gelangten, berichtet *Aßmann*[1]). Die günstigsten Resultate erzielte er mit der Ophthalmoreaktion, auf die 100% der tuberkulösen Tiere reagierten. Dann folgt die Intracutanreaktion (76,7% der tuberkulösen Tiere reagierten positiv, 23,3% fraglich oder negativ) und endlich die thermische Tuberkulinprobe, bei der 71,4% der tuberkulösen Tiere positiv und 7,1% fraglich reagierten.

Die Schwierigkeiten der klinischen Tuberkulosefeststellung haben in der Menschenheilkunde, ebenso auch in der Tierheilkunde schon frühzeitig zu Versuchen geführt, der klinischen Untersuchung durch serologische Untersuchungsmethoden zu Hilfe zu kommen. Es war begreiflicherweise ein lange gehegter Wunsch, eine Methode auszuarbeiten, die, ähnlich der *Wassermann*schen Reaktion[24]) bei Syphilis, ein sicheres Kriterium für die Diagnose der Tuberkulose darstellen könnte.

Die ersten Forscher, die die Komplementbindungsmethode bei tuberkulösen Menschen in Anwendung brachten, waren von *Wassermann* und *Bruck*.

Stabsveterinär Dr. *Richters*[21]) hat entsprechende Untersuchungen beim Rinde ausgeführt und darüber in der Zeitschrift für Veterinärkunde berichtet. Die Schlußfolgerungen seiner Arbeit lauten:

1. „Durch Vorbehandlung der Tuberkelbacillen mit Aceton und Trichloraethylen lassen sich hochwertige Antigene gewinnen. Die alkoholischen bzw. methylalkoholischen Extrakte sind den Phenol-Kochsalzlösung-Extrakten überlegen. Das Antigen nach Besredka besitzt ebenfalls ein großes Bindungsvermögen.

2. Die Komplementbindung mit diesen Antigenen ist ein sicheres Mittel zur Feststellung der Tuberkulose des Rindes.

Digitized by Google

3. Antigene aus säurefesten Saprophyten ergaben sowohl bei gesunden als auch bei kranken Rindern vereinzelt schwache Bindungen. Kaninchenversuche mit pathogenen und apathogenen Säurefesten zeigen nun, daß eine Trennung dieser beiden Gruppen im Komplementbindungsversuch nur in bedingtem Maße möglich ist, und daß komplementbindende Stoffe ihnen beiden gemeinsam sind, daß aber die echten Tuberkelbacillen die reagierenden Stoffe in weit größerer Menge enthalten, und mit heterogenen Seren keine Reaktion ergeben. Daher sind die sowohl bei gesunden wie bei kranken Rindern mit Antigenen aus säurefesten Saprophyten bisweilen beobachteten schwachen Hemmungen als unspezifische zu betrachten.

4. Die Frage, ob die Komplementbindung der Tuberkulose des Rindes eine im biologischen Sinne streng spezifische darstellt, wird durch weitere Untersuchungen geklärt werden."

In einer weiteren Arbeit hat Dr. *Richters*[22]) über die „Bedeutung des Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillenantigens für die spezifische Serodiagnostik der aktiven Tuberkulose des Rindes" wörtlich ausgeführt:

1. „Danach haben die mit dem Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillen-Lecithin-Antigen bei tuberkulösen und gesunden Rindern ausgeführten Untersuchungen den Beweis erbracht, daß dem Wassermannschen Antigen nicht nur eine hohe wissenschaftliche, sondern vor allen Dingen auch eine große praktische Bedeutung für die Erkennung der aktiven Tuberkulose des Rindes zukommt.

2. Eine positive Reaktion gestattet den Rückschluß auf einen aktiv tuberkulösen Herd.

3. Als Aufschließungsmittel für Tuberkelbacillen hat sich neben dem Tetralin das Aceton ausgezeichnet bewährt."

Weiter wurde die Komplementbindungsreaktion bei der Diagnose der Rindertuberkulose von *Brocq-Roussau*, *Urbain* und *Candhemez*[4]) angewandt. Die Sera von tuberkulösen Rindern zeigten bei ihren Untersuchungen mit dem Besredka-Antigen[5]) in 94% positive Reaktion. Klinisch tuberkulosefreie Tiere ergaben in 98% der Fälle eine negative Reaktion. Bei den Tieren, die negativ reagierten, fanden sich in 3 Fällen von 6 avirulente Veränderungen. Fälle von generalisierter Tuberkulose ergaben in 12 von 14 untersuchten Fällen eine stark positive Komplementbindungsreaktion. Durch Tuberkulineinspritzung wird der Antikörpergehalt des Serums tuberkulöser Rinder erheblich gesteigert. Die Verff. gelangen zu dem Schluß, daß die Komplementbindungsreaktion spezifisch ist und vielleicht bei der Diagnose der bovinen Tuberkulose verwendet werden kann.

Über die Anwendbarkeit der Komplementbindungsmethode als Diagnosticum bei der Tuberkulose der Rinder konnte *Aßmann*[1]) feststellen, daß nur solche Sera eine deutliche positive Hemmungsreaktion ergaben, welche von Tieren stammten, die mit vorgeschrittener Tuberkulose behaftet waren.

In der neuesten medizinischen Literatur findet sich aber eine große Zahl von Arbeiten, in denen die Wassermannsche Komplementablenkung zur Verwendung bei der Diagnose der Tuberkulose vorläufig in der jetzigen Form abgelehnt wird.

Das Agglutinationsverfahren zur Feststellung der Tuberkulose ist schon seit langem bekannt, zumal der Erreger der Tuberkulose bekannt war und man annehmen konnte, diesen durch das Serum Tuberkulöser zu agglutinieren und damit eine für die Tuberkulosediagnostik wertvolle Serumreaktion zu erhalten.

Der Tuberkelbacillus findet sich in der Kultur nur in festen, schwer lösbaren Verbänden, weil sich ein Bacillus auf den anderen schiebt, und

Digitized by Google

sie dann durch ihren Wachsmantel fest aneinanderkleben. Aus diesem Grunde war es nicht möglich, eine geeignete Tuberkelbacillenemulsion zu gewinnen, um die Tuberkelbacillen durch das Serum Tuberkulöser zu agglutinieren.

Im Jahre 1898 ist es *Arloing*[2]) gelungen, das Wachstum der Tuberkelbacillen so zu verändern, daß in den Kulturen keine festen Verbände mehr entstanden, sondern die Bacillen gleichmäßig in der Nährflüssigkeit verteilt waren. Mit dem Serum Tuberkulöser soll es dann möglich gewesen sein, diese Kulturen zu agglutinieren. Wenn in einer Serumverdünnung von 1 : 5 Agglutination eintrat, wurde die Reaktion als positiv angesprochen. Die Agglutinationskraft ging bis zu einer Serumverdünnung von 1 : 30.

Koch und *Behring* versuchten eine Zerstörung und Beseitigung des die Tuberkelbacillen umhüllenden Wachsmantels, indem sie die Tuberkelbacillen durch wochenlanges Mahlen in der Kugelmühle zertrümmerten. Zur Herstellung einer gleichmäßigen Emulsion wurden dann die so bearbeiteten Bacillenleiber in verdünnter Kalilauge aufgelöst, und diese Emulsion dann für die Agglutinationsprobe verwendet. Dieses Verfahren hat sich ebenfalls nicht eingeführt, da es in der Praxis keine zuverlässigen Resultate lieferte.

In neuester Zeit hat *W. Fornet*[9, 10]) ein agglutinables „Tuberkulosediagnosticum" hergestellt durch Entfettung von Tuberkelbacillen mittels Ätherdämpfen. Die Fettwachshülle macht den Tuberkelbacillus für wässerige Flüssigkeiten unbenetzbar; sie verhindert die Emulgierung und erschwert seine Beeinflussung durch die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers.

Fornets Versuche ergaben, daß die Wachshülle für das Leben des Tuberkelbacillus entbehrlich ist, und daß die „nackten" Bacillen alle gesuchten antigenen Eigenschaften besitzen. Wird eine Aufschwemmung von Tuberkelbacillen mehrere Stunden lang bei etwa 40° mit Ätherdämpfen bearbeitet, so wird ein erheblicher Teil der Fettsubstanzen gelöst, und so die Wachshülle energisch angegriffen, das spezifische Eiweiß aber nicht zerstört. Das so gewonnene „Tuberkulosediagnosticum" stellt eine äußerst stabile, ziemlich dichte Emulsion von Tuberkelbacillen dar, die einen Teil ihrer Säurefestigkeit eingebüßt und dafür eine erhöhte Beeinflußbarkeit durch die spezifischen Immunstoffe des Serums Tuberkulöser eingetauscht haben. Es wird von diesen in Verdünnungen von 1 : 500 und mehr agglutiniert, während die homogene Kultur von *Arloing* bereits bei Serumverdünnungen von 1 : 50 unbrauchbar ist, einerlei, ob das Serum von Tuberkulösen oder Gesunden stammt.

Trenkel[23]), der mit dem „Tuberkulosediagnostikum" bei Menschen und Meerschweinchen Versuche anstellte, hält das *Fornet*sche Verfahren für besser als alle bisherigen Tuberkelbacillen-Agglutinationsmethoden. Erwachsene Gesunde agglutinierten bei einem Titer von 1 : 20 bis 1 : 80 (negativer Ausfall). Tuberkulöse bei einem Titer von 1 : 100 und mehr (positiver Ausfall). Diagnostisch und prognostisch sei die Methode nur dann wirklich wertvoll, wenn die klinischen Symptome des Kranken berücksichtigt würden, da prognostisch ungünstige Fälle oft negativ reagieren, ferner inaktive, abgeheilte Fälle häufig lange positiv bleiben.

Eine weitere Befürwortung fand in allerneuester Zeit das *Fornet*sche Verfahren durch *Kohler*[14]), welcher etwa 1000 Agglutinationsversuche bei chirurgischer Tuberkulose anstellte.

Diener[7]) hält die Reaktion für streng spezifisch für Tuberkulose, und *Christensen*[6]) erblickt in dem *Fornet*schen „Diagnosticum" eine wertvolle Bereicherung der Tuberkulosediagnostica.

Grittner[11]) hält das *Fornet*sche „Diagnosticum" für ein sicheres Mittel, das Befallensein eines Patienten mit Tuberkulose festzustellen. Voraussetzung dabei

Digitized by Google

ist, daß die Krankheit bereits Zeit und Gelegenheit hatte, den Körper des Patienten spezifisch zu beeinflussen. Die Höhe des Titers läßt Schlüsse auf den Stand der Krankheit und Stellung der Prognose zu. Dabei muß der Gesundheitszustand des Patienten immer mit in Erwägung gezogen werden.

Nach *Kogan*[15]) macht der positive Ausfall der *Fornet*schen Probe bei Verdünnung des untersuchten Serums auf 1 : 200 und höher die Diagnose der Tuberkulose wahrscheinlich. Das von ihm beobachtete Phänomen der Flockung stellt einen gemischten Vorgang dar, an dem das im Diagnostcium enthaltene Phenol, wahrscheinlich durch Globulinfällung, teilnimmt.

Händler[12]), der über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnostikum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose eingehende Untersuchungen anstellte, kommt auf Grund seiner Versuche zu folgendem Ergebnis:

„Zur Zeit kann somit dem erhältlichen ‚*Fornet*schen Diagnosticum‘ eine Bedeutung für die Diagnose der Rindertuberkulose nicht zugesprochen werden. Ob dies an einer mangelnden Spezifität des Antigens liegt, die möglicherweise noch abzustellen wäre, oder in dem in der Regel sehr chronischen Verlauf der Tuberkulose der Rinder begründet ist, der die verstärkte Bildung spezifischer Agglutinine ungünstig beeinflußt, kann auf Grund meiner Versuche noch nicht entschieden werden, muß vielmehr weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.“

Bevor die Arbeit von *Händler* erschienen war, hatte ich bereits mit meinen Versuchen mit dem *Fornet*schen „bovinen Tuberkulosediagnostikum“ begonnen. Zu dieser Arbeit wurde ich von Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. *Hobstetter* in Jena angeregt. Zu meiner Information begab ich mich in die Jenaer Augenklinik zu Herrn Professor Dr. *Ergellet*, der mir in liebenswürdiger Weise die Reaktion und deren Beurteilung beim Menschen vorführte. Darauf setzte ich mich mit dem Institut für Mikrobiologie in Saarbrücken in Verbindung und erhielt von dort das erforderliche Diagnostikum für meine Versuche. Um ein einwandfreies und sicheres Urteil über die Brauchbarkeit des Diagnostikums zu erlangen, beschloß ich, an etwa 100 zur Schlachtung kommenden Rindern Versuche damit anzustellen. Zu diesem Zwecke trat ich mit den Herren Schlachthoftierärzten des Erfurter Schlachthofes in Verbindung, die mich weitgehendst unterstützten und mir das Schlachthoflaboratorium zur Verfügung stellten.

Ich konnte bei meiner Arbeit die strengste Objektivität walten lassen, da ich stets durch die genannten Herren Blutproben von mir gänzlich unbekannten kranken und gesunden Rindern erhielt. Über die Ergebnisse bei der Fleischbeschau der Rinder, von denen die Blutproben stammten, waren jedesmal von den Herren genaue Aufstellungen ohne mein Wissen gemacht worden. Erst nach Beendigung meiner Versuche im Laboratorium wurden meine Resultate mit den Ergebnissen nach der Schlachtung verglichen.

Der Erfurter Schlachthof war für meine Untersuchungen insofern noch besonders günstig, als öfter Tiere geschlachtet wurden, die durch das Tuberkulosetilgungsverfahren als mit offener Tuberkulose behaftet überwiesen wurden und somit einen Vergleich mit der dort angewendeten

Digitized by Google

Feststellung der Tuberkulose ermöglichten. Außerdem hielt ich es für zweckentsprechend, das Diagnosticum noch auf 2 mir bekannten Gutshöfen praktisch anzuwenden.

Die Blutproben wurden in sterilen Gläsern aufgefangen, und am folgenden Tage das abgeschiedene Serum zu den Versuchen verwendet.

Die serologische Untersuchung habe ich folgendermaßen vorgenommen:

Das Fornetsche „Tuberkulosediagnosticum" für Rinder stellt eine fast wasserklare Flüssigkeit dar, die bei durchfallendem Lichte feine weiße Pünktchen erkennen läßt. Vor Anwendung muß das Antigen stark geschüttelt werden, um eine gleichmäßige Verteilung zu erhalten. Das zur Untersuchung kommende Serum muß einwandfrei klar sein, vor allem darf es keine roten Blutkörperchen enthalten. Eine leichte hämolytische Färbung des Blutserums hat sich aber bei meinen Versuchen nicht als störend erwiesen.

Bei der Herstellung der Serumverdünnungen hielt ich mich an das von *Christensen* angegebene Mengenverhältnis.

Für jede Untersuchung einer Serumprobe wurden 8 Reagenzröhrchen benutzt, in die zunächst folgende Mengen des Diagnostikums gebracht wurden:

Das 1., 2. und 6. Röhrchen erhielten je 0,9 ccm Diagnosticum, die übrigen je 0,5 ccm. Dem 1. Röhrchen wurde nun 0,1 ccm Serum zugesetzt und durch Aufsaugen und Zurückfließenlassen mit der Pipette gut durcheinander gemischt. Darauf wurde aus dem 1. Röhrchen 0,1 ccm entnommen und nach dem 2. Röhrchen verbracht und ebenfalls gut durcheinander gemischt. Aus den 2. Röhrchen wurden 0,5 ccm nach dem 3., aus diesem 0,5 ccm nach dem 4. und aus dem 4. 0,5 ccm nach dem 5. Röhrchen gebracht. Das 6. Röhrchen erhielt 0,1 ccm aus dem 2., das 7. 0,5 ccm aus dem 5. und das 8. 0,5 ccm aus dem 6. Röhrchen.

Auf diese Weise bekam ich eine Serumverdünnung von 1:10 bis 1:2000.

Die Röhrchen wurden nun gut durchgeschüttelt und 12 Stunden bei 37° im Brutschrank belassen. Nach Herausnahme aus demselben blieben sie noch 15 Min. bei Zimmertemperatur stehen, und dann erfolgte das Ablesen der Reaktion.

Wegen des geringen Quantums in den Reagensröhrchen schien es mir bald angezeigt, das Verfahren etwas abzuändern, und zwar verwandte ich überall das Doppelte der oben angegebenen Mengen. Dadurch erhielt ich ein deutlicheres Bild beim Ablesen der Reaktion. Die Technik erfordert ein peinlich sauberes Arbeiten, wenn Fehlresultate vermieden werden sollen. Ebenso bedarf die richtige Beurteilung der Reaktion einiger Übung. Bei der Beurteilung hat man darauf zu achten, ob sich der in fast jedem Röhrchen gebildete Niederschlag durch leichtes

Digitized by Google

Umschütteln löst, so daß wiederum eine gleichmäßige Trübung entsteht. Ist dies der Fall, dann ist die Reaktion negativ. Ist aber eine Agglutination eingetreten, dann bleibt auch beim Schütteln die Lösung annähernd klar, und bei jeder Schüttelbewegung des Röhrchens sieht man ein Gewirr von feinsten, weißen Flöckchen aufsteigen. Die Beurteilung der Agglutination muß man bei auffallendem Lichte schon mit bloßem Auge vornehmen können, evtl. unter Zuhilfenahme eine Lupe.

Auf diese Weise habe ich das Blutserum von 120 im Schlachthof geschlachteten und von 24 auf Gutshöfen stehenden Rindern untersucht.

Die Ergebnisse sind in den folgenden Tabellen 1 und 2 zusammengestellt.

Die Betrachtung der Tab. 1 (Schlachthofmaterial) ergibt laut pathologisch-anatomischem Befund:

75 tuberkulöse und 45 tuberkulosefreie Rinder.

Von diesen 75 tuberkulösen Tieren reagierten bei einer Serumverdünnung von 1:2000

39 Rinder,

die auch pathologisch-anatomisch stark tuberkulös befunden wurden.

Bei einer Serumverdünnung von 1:1600 reagierten

28 Rinder,

die mittelstarke und auch geringgradigere tuberkulöse Veränderungen zeigten.

5 Tiere,

die nur geringgradig tuberkulös waren, reagierten bei einer Serumverdünnung von 1:1000.

3 weitere schwach tuberkulöse Rinder reagierten nur bis zu einer Serumverdünnung von 1:800.

Hieraus ergeben sich für diese 4 Verdünnungsgrade folgende Prozentsätze:

1:2000 = 52%,
1:1600 = 37,33%,
1:1000 = 6,66%,
1: 800 = 4%.

Von den 45 frei von Tuberkulose befundenen Rindern zeigten 14 Tiere noch eine deutliche Reaktion bei einer Serumverdünnung von 1:1000, während bei den übrigen 31 Fällen sich nur eine Reaktion in den Verdünnungen von 1:400 bzw. 1:800 nachweisen ließ.

Es reagierten also bis zu einer Serumverdünnung von 1:1000 = 31,12% und bei einer Verdünnung von 1:800 = 68,88%.

Bei den 31 Fällen wurden bei der Fleischbeschau keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen festgestellt. Bei den 14 Fällen konnten bei der Fleischbeschau in 4 Fällen ebenfalls keine tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen werden, während bei 10 Fällen

Digitized by Google

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
1	Kuh	4	Holländer	Lungen-,Leber-u.zugehörige Lymphknotentuberkulose. Fleischdrüsen im linken Hinterviertel tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
2	Jungrind	2	Franken-rind	Negativ.	+ + — 1 : 800	
3	Kuh	8	Holländer	Perlsucht, Zungendrüsen tuberkulös. Euterdrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
4	Bulle	5	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
5	Kuh	3	Franken-rind	Negativ.	+ + + 1 : 800	
6	Kuh	4	Franken-rind	Lungen, Lungen- u. Rachen-drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
7	Bulle	$1^1/_2$	Holländer	Mittelfelldrüsen frische tuberkulöse Herde.	+ + + 1 : 1600	
8	Kuh	8	Simmen-taler	Lungen- und Rachendrüsen tuberkulös. Rechte Lunge Erweichungsherde.	+ + + 1 : 2000	
9	Kuh	7	Simmen-taler	Tuberkulöse Knoten in der linken Lunge. Lungen- u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
10	Bulle	2	Simmen-taler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös. Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
11	Jungrind	$1^1/_2$	Simmen-taler	Markige Schwellung der Lungenlymphknoten.	+ + — 1 : 800	
12	Kuh	10	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 400	
13	Kuh	12	Simmen-taler	Lungen-, Lebertuberkulose. Zugehörige Drüsen krank. Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
14	Bulle	4	Holländer	Einzelne verkalkte und verkäste Herde in den Lungen. Lungenlymphknot. gesund.	+ + + 1 : 1000	
15	Kuh	10	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 400	
16	Kuh	8	Franken-rind	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
17	Kuh	7	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
18	Kuh	8	Holländer	Lungenparenchym, Rachen-drüsen und Brustfelltuberkulose. Uterus-Tuberkulose.	+ + + 1 : 2000	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
19	Kuh	5	Franken-rind	Negativ.	+ + + 1 : 800	
20	Kuh	10	Simmen-taler	Negativ.	+ + — 1 : 800	
21	Kuh	8	Simmen-taler	Lunge, Leber u. zugehörige Lymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
22	Kuh	10	Franken-rind	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
23	Kuh	6	Simmen-taler	Lungen, Lungenlymphknot. u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
24	Bulle	2	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 400	
25	Jungrind	2	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
26	Kuh	4	Simmen-taler	Lungen, Lungenlymphknot. und Brustfell tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
27	Kuh	5	Simmen-taler	Verkalkte und verkäste Herde in der Lunge. Lymphknoten gesund.	+ + + 1 : 1000	
28	Kuh	7	Simmen-taler	Lungen, Lungenlymphknot. u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
29	Kuh	5	Simmen-taler	Nur hintere Mittelfelldrüsen frische tuberkulöse Herde.	+ + + 1 : 1600	
30	Kuh	5	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
31	Kuh	7	Holländer	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
32	Kuh	9	Simmen-taler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
33	Jungrind	2	Franken-rind	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
34	Kuh	6	Simmen-taler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
35	Kuh	4	Simmen-taler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
36	Kuh	3	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
37	Kuh	6	Holländer	Zum Teil verkäste Herde in den Lungen. Lungenlymphknoten gesund.	+ + + 1 : 1000	
38	Kuh	8	Simmen-taler	In der Lunge Erweichungsherde. Lungenlymphknoten und Brustfell tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	Durch d. Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
39	Kuh	5	Simmentaler	Im Lungenparenchym verkäste Herde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	Durch d. Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
40	Kuh	6	Simmentaler	In der Lunge Erweichungsherde. Rachen- u. Lungenlymphdrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	dgl.
41	Kuh	4	Simmentaler	Frische Infektionsherde in der Lunge. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	dgl.
42	Kuh	4	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
43	Kuh	10	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
44	Kuh	4	Frankenrind	Negativ.	+ + + 1 : 800	
45	Kuh	7	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
46	Kuh	7	Simmentaler	Echinokokken in der Lunge (sehr stark).	+ + + 1 : 1000	
47	Kuh	5	Simmentaler	Lungen- und Lebertuberkulose. Zugehörige Drüsen- und Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
48	Kuh	8	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 400	
49	Kuh	6	Simmentaler	Brust- und Bauchfelltuberkulose. Zugehörige Drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
50	Kuh	8	Simmentaler	Lungen, Lungenlymphknot. u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
51	Kuh	8	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und Serosentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
52	Jungrind	$1^1/_2$	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
53	Jungrind	2	Simmentaler	Lungen- und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
54	Kuh	7	Holländer	Im Lungenparenchym Abscesse. Lungenlymphknoten gesund.	+ + + 1 : 1000	
55	Kuh	8	Simmentaler	Mittelfelldrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 800	
56	Kuh	4	Simmentaler	In Lungen Erweichungsherde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
57	Kuh	5	Frankenrind	Lungen-, Lungenlymphknoten- und Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
58	Jungrind	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
59	Kuh	4	Simmentaler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
60	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
61	Kuh	3	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
62	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brustfell-, Bauchfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	
63	Jungrind	1	Simmentaler	Verkalkte Herde im Darm u. in der Lunge. Zugehörige Lymphdrüsen gesund.	+ + + 1 : 1000	
64	Kuh	6	Simmentaler	Magen- u. Darmtuberkulose. Zugehörige Drüsen krank.	+ + + 1 : 1600	
65	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen- u. Darmtuberkulose. Brustfell und zugehörige Drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
66	Jungrind	1½	Frankenrind	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
67	Jungrind	3	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
68	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Brustfell- und Lungendrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
69	Bulle	5	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
70	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	Vom Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
71	Kuh	9	Simmentaler	Erweichungsherde in der Lunge. Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
72	Kuh	6	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
73	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
74	Kuh	7	Holländer	In der Lunge verdichtete Herde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
75	Kuh	8	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
76	Kuh	6	Simmentaler	Nur Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 800	
77	Bulle	4	Simmentaler	Lungen-, Leber- u. Hodentuberkulose. Zugehörige Drüsen krank.	+ + + 1 : 2000	
78	Kuh	6	Simmentaler	Lungen und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1000	
79	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
80	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Brustfell- und Lungendrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
81	Kuh	7	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
82	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Milz-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	Vom Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
83	Kuh	10	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
84	Kuh	7	Simmentaler	Lungen-, Brustfell- u. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
85	Kuh	10	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Milz-, Magen-, Darm-, Brustfell- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	dgl.
86	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Milz-, Nieren-, Magen-, Darm-, Brustfell- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	dgl.
87	Jungrind	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
88	Kuh	6	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
89	Kuh	5	Simmentaler	Brustfelltuberkulose. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1000	
90	Kuh	8	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
91	Kuh	4	Holländer	Lungen-, Leber-, Darm-, und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	Vom Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
92	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Euter-, Brustfell- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
93	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Brustfell-, Euter- und Uterustuberkulose. Zugehörige Drüsen krank.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	dgl.
94	Bulle	3	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
95	Jungrind	$1^1/_2$	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
96	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
97	Kuh	6	Simmentaler	Brustfelltuberkulose. Hintere Muskelfelldrüsen krank.	+ + + 1 : 1000	
98	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
99	Kuh	3	Simmentaler	Lungen-, Leber- u. Drüsentuberkulose. Brustfell tuberkulös erkrankt.	+ + + 1 : 1600	dgl.
100	Kuh	6	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Milz-, Magen-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
101	Kuh	3	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
102	Jungrind	2	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 400	
103	Kuh	8	Simmentaler	Lunge Erweichungsherde. Lungen- und Rachenlymphdrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
104	Bulle	4	Simmentaler	Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 800	
105	Jungrind	2	Simmentaler	Im Lungenparenchym ververkäste Herde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1000	
106	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Brustfell-, Euter-, und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
107	Kuh	8	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
108	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Nieren- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
109	Bulle	3	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
110	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
111	Kuh	9	Simmentaler	Lungen-, Bauchfelltuberkulose. Zugehörige Drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
112	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Milz-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
113	Kuh	9	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
114	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
115	Jungrind	2	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
116	Kuh	8	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
117	Bulle	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
118	Kuh	7	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
119	Kuh	6	Holländer	Lungen- und Lungenlymphdrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1000	
120	Kuh	8	Simmentaler	Lungen Erweichungsherde. Leber-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	

Lungenerkrankungen vorlagen. Diese bestanden im Vorhandensein von zahlreichen Echinokokken, teils verkäst, teils frisch, in 5 Fällen. Weitere 4 Fälle zeigten verkalkte und verkäste Herde in der Lunge ohne Veränderung sämtlicher zugehörigen Lungenlymphknoten. Welcher Art die Knoten in den Lungen waren, muß dahingestellt bleiben. In einem weiteren Falle handelt es sich um mehrere faustgroße, übelriechende Abscesse in den Lungen.

Hieraus ergibt sich, daß unter den letztgenannten 14 Fällen in 10 Fällen eiterige Erkrankungen der Lungen vorlagen. Ob Tuberkulose

Digitized by Google

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
1	Kuh	8	Holländer		+ + − 1 : 800	Die Kühe Nr. 1—18 sind auf dem Rittergut Wallichen, Krs. Weimar.
2	Kuh	6	Frankenrind	Negativ.	+ + + 1 : 800	Geschlachtet in Erfurt.
3	Kuh	8	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	dgl.
4	Kuh	9	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	dgl.
5	Kuh	5	Holländer		+ + + 1 : 400	
6	Kuh	5	Holländer		+ + + 1 : 800	
7	Kuh	9	Holländer		+ + − 1 : 1000	Die Kuh ist klinisch gesund.
8	Kuh	7	Holländer		+ + + 1 : 400	
9	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 800	
10	Kuh	6	Holländer	Negativ.	+ + − 1 : 800	Geschlachtet in Erfurt.
11	Kuh	6	Holländer		+ + + 1 : 800	
12	Kuh	9	Holländer		+ + − 1 : 800	
13	Kuh	7	Holländer		+ + + 1 : 400	
14	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 800	
15	Kuh	8	Holländer		+ + + 1 : 800	
16	Kuh	8	Holländer		+ + + 1 : 400	
17	Jungrind	9 Mon.	Holländer	Leberschwellung. Leberdrüsen mit gelblichen, teils verkästen Tuberkeln durchsetzt.	+ + + 1 : 1600	Geschlachtet in Vieselbach, Krs. Weimar.
18	Jungrind	9 Mon.	Holländer		+ + + 1 : 800	

Digitized by Google

Tabelle 2. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
19	Kuh	5	Holländer		+ + + 1 : 800	Die Kühe Nr. 19—24 befinden sich auf dem Gute Gispersleben, Krs. Erfurt.
20	Kuh	10	Holländer		+ + + 1 : 1600	Die Kuh zeigt einen matten Husten.
21	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 800	
22	Kuh	6	Holländer		+ + + 1 : 800	
23	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 1600	dgl.
24	Kuh	7	Holländer		+ + + 1 : 800	

bei diesen Lungenerkrankungen beteiligt war, ist von mir nicht festgestellt worden. Ich muß diese Fälle daher als fraglich bezeichnen. Trotzdem können kleine Tuberkel doch vorhanden gewesen sein, da die makroskopische Fleischuntersuchung für diesen Zweck eine zu grobe Untersuchungsmethode ist.

Bei einer Serumverdünnung von 1:1000 reagierten noch 5 Tiere der 1. Gruppe (pathologisch-anatomisch als schwach tuberkulös befunden), außerdem weitere 4 einwandfrei gesund befundene und 10 mit anderen Lungenerkrankungen behaftete Tiere deutlich.

Auf Grund dieser Resultate sehe ich mich veranlaßt, eine Reaktion bei einer Serumverdünnung von 1:1000 noch als zweifelhaft zu bezeichnen, da man mit Sicherheit nicht daraus ersehen kann, ob es sich um tuberkulöse oder tuberkulosefreie Tiere handelt.

Betrachtet man die Gesamtergebnisse meiner Versuche, so ergibt sich, daß in 52 + 37,33% (starke und mittelgradige Erkrankung) = 89,33% das *Fornet*sche Verfahren bei den kranken Tieren ein positives, in 6,66% ein zweifelhaftes und in 4% ein scheinbares Fehlresultat lieferte.

Bei den gesunden Tieren wurde überhaupt kein Fehlresultat festgestellt. In 68,88% der Fälle wurde einwandfrei das Fehlen von tuberkulösen Erkrankungen erwiesen und in 31,12% war das Ergebnis zweifelhaft.

Digitized by Google

Außerdem habe ich bei sämtlichen 16 Rindern, die durch das Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung kamen, stark positive Ergebnisse bekommen.

Serum-Verdünnung	1:400	1:800	1:1000	1:1600	1:2000
Stark ausgebreitete Tuberkulose . .					39
Mittelstarke Tuberkulose				28	
Geringgradige Tuberkulose		3	5		
Gesund	5	26	14		

Die Grenze des „Gesunden“ liegt nach meinen Untersuchungen bei einer Serumverdünnung von 1:800 bis 1:1000. Bis zu einer Verdünnung von 1:400 zeigen alle Sera, gleichgültig, ob von tuberkulösen oder gesunden Rindern, eine gleichstarke positive Reaktion.

Es hat sich weiter gezeigt, daß aus der Stärke der Reaktion ein gewisser Rückschluß auf die Ausbreitung und den Grad der Tuberkulose im Körper gezogen werden kann.

Von einer klinischen Untersuchung der 120 geschlachteten Tiere habe ich absichtlich Abstand genommen, um nicht bei der Beurteilung der Reaktion beeinflußt zu werden.

Ferner habe ich noch geprüft, wie lange die Agglutinine im Blutserum bestehen bleiben, um die Brauchbarkeit des Serums festzustellen. Hierbei hat sich gezeigt, daß 5 Tage altes, im Laboratorium aufbewahrtes Blutserum dieselbe Reaktion wie am 1. Tage ergab.

Nach Abschluß dieser Versuche am Schlachthofmaterial wandte ich mich an die Erprobung des „Diagnosticums *Fornet*“ in der Praxis. Von dem Bestand auf einem Gute, das dem Tuberkulosetilgungsverfahren angeschlossen ist, entnahm ich 18 Blutproben von klinisch gesund befundenen Rindern. 2 Blutproben stammten von frisch importierten 9 Monate alten Herdbuchtieren, die vor ca. 8 Wochen als gesund eingestellt waren. Während die Untersuchung von 17 Serumproben keine höhere Agglutination ergab, reagierte das Serum eines der 9 Monate alten Tiere stark positiv. Der Besitzer entschloß sich, das Jungrind zum Schlachten zu verkaufen, wodurch mir die Möglichkeit einer Kontrolle gegeben wurde. Bei der Schlachtung zeigte sich das Lungengewebe zwar frei von Tuberkulose, aber die Leber war geschwollen, und die ebenfalls vergrößerten Leberdrüsen wiesen auf dem Durchschnitt kleine gelbliche, zum Teil schon in Verkäsung übergehende Tuberkel auf.

Außerdem hatte ich noch Gelegenheit, 4 von den untersuchten nicht agglutinierten Kühen, die der Besitzer ebenfalls zum Schlachten verkauft hatte, nach der Schlachtung zu besichtigen. Dieselben zeigten nicht die geringsten tuberkulösen Veränderungen.

Digitized by Google

Von dem andern Gute, das ebenfalls dem Tuberkulosetilgungsverfahren angeschlossen ist, untersuchte ich 6 Blutproben von Kühen, die nach Angabe des Besitzers husteten. Klinisch waren keine tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen festzustellen. Von diesen 6 Kühen zeigten 2 eine stark positive Reaktion. Leider war der Besitzer aber nicht willens, die Kühe zum Schlachten zu verkaufen, weshalb eine genaue Kontrolle nicht möglich war.

Zusammenfassung.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu dem Resultat, daß das gegenwärtig von *Fornet* hergestellte „bovine Tuberkulosediagnosticum" ein wertvolles Mittel zur Feststellung der Rindertuberkulose darstellt, namentlich auch für die Fälle, bei denen keine offene Tuberkulose vorliegt, aber die Tiere trotzdem an ausgebreiteter Bauchfell-, Leber- und Brustfelltuberkulose leiden oder auf dem Wege des großen Blutkreislaufes tuberkulös erkrankt sein können.

Eine sichere Unterscheidung zwischen offener und geschlossener Tuberkulose ist aber mit dem Diagnosticum leider auch nicht möglich. Deswegen wird auch das Fornetsche „Diagnosticum" nur ein wertvolles Hilfsmittel bei der klinischen Diagnose der Tuberkulose genannt werden können, aber nicht als ein Mittel betrachtet werden dürfen, das die klinische Untersuchung ersetzt.

Die allgemeine Einführung der Agglutinationsprobe in die Praxis wird aber auch deshalb auf Schwierigkeiten stoßen, weil die Ausführung eine größere Übung voraussetzt. Auch werden die Tierbesitzer nicht immer geneigt sein, die nach diesem Verfahren ermittelten tuberkulösen Tiere auszumerzen, weil die Tiere selbst noch klinisch völlig gesund erscheinen können, während schon oft beim Ergriffensein eines Organs im Anfangsstadium eine Feststellung möglich ist.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. *Hobstetter*, Direktor der Veterinäranstalt an der Universität Jena, für die Anregung zu dieser Arbeit und das derselben entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank abzustatten.

Herrn Dr. *Massig*, Direktor des Schlachthofes in Erfurt sowie Herrn Dr. *Stambke*, erstem Tierarzt an demselben Schlachthof, danke ich ebenfalls herzlich für die bereitwillige Hilfe und Unterstützung bei der Ausführung meiner Versuche sowie für die liebenswürdige Überlassung des Laboratoriums.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Assmann, W.*, Vergleichende Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion, thermische Tuberkulinprobe, Intracutanreaktion, das Komplementbindungsverfahren und die Kobragifthämolyse nach Calmette, mit besonderer Berücksich-

Digitized by Google

tigung der Spezifität der Tuberkulinreaktion, namentlich bei der Augenprobe. Vet.-med. Diss. Bern 1910. — [2]) *Arloing* et *Courmont*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1900. — [3]) *Breithor, R.*, Die Intrapalpebral-Reaktion bei der Tuberkulose der Rinder. Vet.-med. Diss. Berlin 1921. — [4]) *Brocq-Roussau, Urbain* et *Canchemez*, La réaction de déviation du complément, au moyen de l'antigène de Besredka, appliquée au diagnostic de la tuberculose bovine. Compt. rend. de la soc. de biol. **87**, 502. 1922. — [5]) *Besredka, A.*, Über die Fixationsreaktion bei Tuberkulose bei Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **21**, 77. 1917. — [6]) *Christensen*, Das Tuberkulose-Diagnosticum Fornet. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **60**, 151—153. 1924. — [7]) *Diener, J.*, Spezifisches Serodiagnosticum bei aktiver Tuberkulose. Aus der staatlichen ärztlichen Untersuchungsstelle in Bad Ems. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22. — [8]) *Dürbeck* und *Kaller*, „Die offene Tuberkulose des Rindes und Tuberkulose-Bekämpfung." Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 46. — [9]) *Fornet, W.*, Contribution à l'étude du diagnostic de l'infection tuberculeuse. Ann. de l'inst. Pasteur **35**, 797. 1921. — [10]) *Fornet, W.*, Tuberkulosestudien II. Ein Tuberkulosediagnosticum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 229. 1922. — [11]) *Grittner*, Zur Frage der spezifischen Serodiagnostik der akuten Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 12. — [12]) *Händler, E.*, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnosticum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose. Vet. med. Diss. Berlin 1923. — [13]) *Koch, R.*, Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt **2**. 1884. — [14]) *Kohler, A.*, Agglutinationsversuche mit dem Fornetschen Tuberkulosediagnosticum bei chirurgischer Tuberkulose. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14. — [15]) *Kogan*, Über Tuberkelbacillenagglutination nach Fornet. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 21. — [16]) *Liedemann*, Zur Diagnose der Tuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Dorpat 1885. — [17]) *Nocard*, Recherche du bacille de Koch dans les produits de l'expectoration des boeufs phtisiques. Annales de méd. vét. 1884, S. 563. — [18]) *Neuling, E.*, Die Tuberkulin-Augenprobe als Diagnosticum bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose. Vergleichende Untersuchungen mit drei verschiedenen Tuberkulinpräparaten. Vet.-med. Diss. Berlin 1922. — [19]) *v. Ostertag, R.*, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Berlin 1913. — [20]) *Poels*, Zur Diagnose der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tiermed. 1886, S. 70. — [21]) *Richters*, Die Serodiagnostik der Tuberkulose des Rindes. Zeitschr. f. Veterinärk. 1922. H. 10. — [22]) *Richters*, Die Bedeutung der Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillenantigens für die spezifische Serodiagnostik der aktiven Tuberkulose des Rindes. Veterinärdienst 1923, Septemberheft. — [23]) *Trenkel, H.*, Zur Diagnose der aktiven Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Fornetschen Serodiagnosticums. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 955. — [24]) *v. Wassermann, A.*, Über experimentelle Grundlagen für eine spezifische Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 301.

Digitized by Google

(Aus den pharmakologischen und bakteriologischen Laboratorien der Farbenfabriken vorm. Friedrich Bayer & Co. in Elberfeld.)

Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten.

Von

Carl Heemsoth,

Stadtobertierarzt aus Barmen.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1925.)

Der wirtschaftliche Schaden, den die kleinen Nager durch Vertilgung und Beschmutzung von Lebensmitteln anrichten, ist ein sehr bedeutender. Nach *Parker*[1]) übersteigt der Schaden, der jährlich in England zu beklagen ist, die Summe von 15 Millionen Pfund Sterling. *Zuschlag*[1]) veranschlagt den Schaden, der durch Ratten angerichtet wird, in Dänemark auf jährlich 7 Millionen Kronen. Das biologische Institut der Vereinigten Staaten[1]) von Nordamerika hat festgestellt, daß der durch Ratten angerichtete Schaden dem Arbeitsertrag von 200 000 Menschen entspricht, da die Anzahl dieser Tiere auf etwa 100 Millionen geschätzt wird.

Die Angabe dieser Daten möge genügen, um die Größe der durch diese Schädlinge verursachten ungeheuren Schädigung des Volksvermögens darzutun.

Weiter spielen die Nager auch eine große Rolle bei der Verbreitung von Invasions- und Infektionskrankheiten. Die Ratte ist als Wirt der Trichine bekannt. Feststellungen über diese Häufigkeit des Vorkommens der Trichine bei Ratten sind veröffentlicht von *Heller*[2]), *Leisering*[2]), *Gerlach*[2]), *Adam*[2]), *Frank*[2]) u. a. *Heller*[2]) stellte fest, daß von 704 Ratten, die aus Orten in Sachsen, Bayern, Württemberg und Österreich stammten, 8,3% trichinös waren. Bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten ist die Ratte besonders als Verschlepper der Pesterreger gefürchtet. Es ist meines Erachtens auch naheliegend, daß diese Schädlinge bei der Verbreitung der Fleischvergiftungen nicht unbeteiligt sind, indem sie von den mit Paratyphus verseuchten Abfällen diese Erreger auf Lebensmittel, besonders Fleisch, verschleppen.

Bei der Bedeutung der Ratten in wirtschaftlicher und hygienischer Beziehung mußte natürlich eine Bekämpfung der Plage einsetzen. Von den Mitteln, die in dem Vernichtungskrieg gegen die Nager in größe-

Digitized by Google

rem Umfang angewandt werden, spielen nun hauptsächlich 2 Gruppen eine Rolle; einmal die bakteriell wirkenden und dann die chemischen Mittel.

Die *bakterielle Methode* beruht darauf, unter ihnen Seuchen hervorzurufen. Man verwendet in der Regel den Paratyphuserreger bzw. ihm nahestehende Bakterien. Diese Bakterien kommen aber in Abwässern und Dunggruben häufig vor. Die Ratten haben also Gelegenheit, sich gegen Paratyphus zu immunisieren. Daß dies in der Tat zutrifft, hat *Trautmann*[1]) dadurch bewiesen, daß er bei wilden Ratten starke Milzschwellungen, Zeichen überstandener Infektionskrankheiten, feststellte. Auch haben *Trautmann* und *Mezinesch*[1]) im Blutserum wilder Ratten Schutzstoffe gegen Paratyphus gefunden. Die Hersteller von Bakterienkulturen halten es deshalb auch zum Teil für erforderlich, einige Zeit nach dem Auslegen der Kulturen den Ratten noch mit einem zweiten Präparat, das pflanzliche oder chemische Gifte enthält, zu Leibe zu gehen, um die Tiere, die sich gegen die Bakterien als immun erwiesen haben, mit dem zweiten Mittel zu beseitigen, z. B. Ratin und Ratinin. Nur zu oft versagen die Bakterienpräparate auch aus einem anderen Grunde. *Neumark* und *Heck*[3]) haben Versuche mit den verschiedensten Bakterienpräparaten angestellt und dabei gefunden, daß nur die wenigsten die deklarierten Bakterien in Reinkultur enthielten und daß auch diese sich bei Fütterungsversuchen als wirkungslos erwiesen. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Anwendung sämtlicher von ihnen geprüften Bakterienpräparate zwecklos ist. Auch *Manteuffel*[4]) sagt, daß die Hoffnungen, die man auf die bakteriologischen Rattenvertilgungsmittel gesetzt hat, sich nicht erfüllt haben, und daß man deshalb lieber chemische Mittel anwenden soll.

Neuerdings wird der Kampf gegen die Nagerplage von der Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung in Frankfurt a. M. durch ein *Vergasungsverfahren* (*Blausäure*) geführt. Dieses Mittel kann aber naturgemäß nur dort angewendet werden, wo eine vollkommene Isolierung des zu vergasenden Raumes erfolgen kann (Kühlhäuser, Mühlen usw.).

Von *anderen chemischen Mitteln* kommen als die wirksamsten die Arsen-, Phosphor- und Bariumpräparate in Betracht, zu denen in jüngster Zeit noch die unter dem Namen Zelio von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Leverkusen b. Köln a. Rh. herausgebrachten Thalliumpräparate hinzutreten[1]). Teilweise haben diese Gifte aber einen unangenehmen Geschmack oder Geruch, so daß die Köder, die mit ihnen behandelt sind, von den Tieren nicht genommen werden. Auch kann durch eine Verschleppung der Köder eine Vergiftung von Nahrungsmitteln, wie Fleisch, Getreide und Kartoffeln und weiter eine Schädigung der menschlichen Gesundheit erfolgen*).

Von einem allerorts brauchbaren Mittel zur Bekämpfung der Nagerplage muß erwartet werden, daß es neben der sicheren Wirkung und

*) Während der Drucklegung bekam ich Kenntnis von einem Sammelreferat von Dr. med. Gertrud Koehler (Hygien. Inst. d. Universität Freiburg i. Br.) „Die Ratten als Krankheitsüberträger", erschienen im Zentralblatt für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete. Bd. X, Heft 3, S. 161—199. Die Verf. führt die pflanzlichen und tierischen Parasiten auf, die auf natürlichen Wege spontan bei Ratten vorkommen und vom hygienischen und epidemiologischen Standpunkte aus von Interesse sind. Es werden die Rattenbekämpfungsmethoden angegeben und wegen der bedeutenden Gefahren und Schädigungen durch die Ratten gesetzliche Vorschriften zur Eindämmung der Rattenausbreitung und zur Bekämpfung der Ratten gefordert.

Digitized by Google

leichten und bequemen Anwendungsweise für Menschen und Haustiere ungefährlich ist.

Während des Weltkrieges wurde in dem Schlachthof in Barmen gegen die Ratten mit gutem Erfolge ein Präparat — *Sokial* — der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen b. Köln a. Rh. angewandt, das als wirksamen Bestandteil *3-Monomethylxanthin* enthält. Ich wurde hierdurch veranlaßt, die Wirkung des 3-Monomethylxanthins bei den kleinen Nagern zu untersuchen. Die Leiter des pharmakologischen und bakteriologischen Laboratoriums der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld, Dr. *Impens* und Dr. *Wesenberg* gaben mir in liebenswürdigster Weise Gelegenheit, die Untersuchung in ihren Laboratorien auszuführen.

Das 3-*Monomethylxanthin*, synthetisch von *E. Fischer* dargestellt, ist ein weißes krystallinisches Pulver von leicht bitterem Geschmack. Unter dem Mikroskop erscheint es in Form von Prismen. Das 3-Methylxanthin löst sich in Wasser von gewöhnlicher Temperatur im Verhältnis von 1 : 3000. Es ist leicht löslich in alkalischen Laugen, mit welchen es Salze bildet. 1 g erfordert zur Lösung 6,0 ccm Normalnatronlauge. Aus diesen alkalischen Lösungen wird es selbst durch schwache Säuren, wie z. B. Kohlensäure, ausgefällt. Auch mit Ammoniak gibt es leicht lösliche salzartige Verbindungen.

Untersuchungen über die Wirkung des 3-Methylxanthins sind, soweit mir das Schrifttum bekannt geworden ist, von *Albanese*[5]), *Ach*[6]) sowie *Impens*[7]) vorgenommen. Während *Albanese* und *Ach* für ihre Versuche Hunde und Kaninchen benutzten, dehnte *Impens* seine Versuche auch auf Fische, Frösche, Katzen und Tauben aus. Das Präparat wurde intravenös oder per os (*Ach* beim Kaninchen, *Impens* bei der Katze und bei der Taube) gegeben.

Albanese[5]) beobachtete bei Kaninchen und Hunden das Auftreten von klonischen und tonischen Krämpfen bei intravenösen Dosen von 0,2 g beim Hund und von 0,35 g beim Kaninchen pro Kilogramm Körpergewicht. Die Atmung sistierte während der Krämpfe, das Herz schlug kräftig und regelmäßig weiter. *Albanese* stellte weiter eine starke diuretische Wirkung des 3-Methylxanthins fest. Bei einer intravenösen Gabe von 0,15—0,2 g vermehrte sich die Menge des ausgeschiedenen Harns um das 90—100fache. Bei größeren Dosen über 0,2 g für ein mittelgroßes Kaninchen hörte die Diurese auf. Die Veranlassung war eine Verstopfung der Harnkanälchen durch das Auskrystallisieren des 3-Methylxantins.

Die letale Dosis bei intravenöser Applikation betrug beim Hund 0,3—0,4 g, beim Kaninchen 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Ach[6]) bestätigt die diuretische Wirkung des 3-Methylxanthins. Jedoch ist die Diurese nach ihm nicht so beträchtlich, wie *Albanese* sie bei gleichen Dosen beobachtet hat. Auch *Ach* sah bei Gaben über 0,2 g beim Kaninchen die Diurese aufhören.

Impens[7]) gibt seine Versuche über die Wirkung des 3-Methylxanthins bei Fischen, Fröschen und Warmblütern (Katzen, Kaninchen, Tauben) bekannt. Bei der letzteren erstreckten sich seine Versuche auf die Giftigkeit des Präparates,

Digitized by Google

auf den Einfluß auf den Blutdruck und auf die diuretische Wirkung. U. a. gab *Impens* 2 Katzen im Gewicht von 1387 und 1340 g 0,2 bzw. 0,4 g 3-Methylxanthins, ohne irgendwelche Giftwirkung zu sehen.

Die obigen Autoren beobachteten also das Aufhören der Diurese durch Verstopfung der Harnkanälchen bei den von ihnen benutzten größeren Versuchstieren. Meine Untersuchungen erstreckten sich darauf, festzustellen, ob die Giftwirkung des 3-Methylxanthins, das von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. bereits als Mittel zur Schädlingsbekämpfung mit Erfolg in den Handel gebracht ist, auf die Eigenschaft des 3-Methylxanthins, Störungen in der Funktion der Nieren hervorzurufen, zurückzuführen ist.

Meine Versuche wurden bei subcutaner, intravenöser und peroraler Applikation bei weißen Ratten und weißen Mäusen angestellt.

Versuch über die Giftigkeit bei subcutaner Anwendung.

Die Stammlösung bestand aus 1,0 g 3-Methylxanthin, für das im folgenden der Kürze halber die Handelsbezeichnung „Sokial" angewandt werden soll, 6,0 ccm Normalnatronlauge ad 25 ccm Aqua dest.

Maus	1	im	Gewicht	von	12 g	erhielt	20 mg,	Tod	nach	70	Minuten
„	2	„	„	„	12 g	„	15 mg,	„	„	20	Stunden
„	3	„	„	„	17½ g	„	10 mg,	„	„	26—34	„
„	4	„	„	„	17½ g	„	5 mg,	„	„	41	„
„	5	„	„	„	17½ g	„	5 mg,	„	„	36	„
„	6	„	„	„	12 g	„	3 mg,	„	„	24	„
„	7	„	„	„	11 g	„	1½ mg,	„	„	24	„
„	8	„	„	„	19 g	„	1½ mg,	„	„	36	„
„	9	„	„	„	19 g	„	1 mg,	„	trat	nicht	ein
„	10	„	„	„	18 g	„	½ mg,	„	„	„	„
„	11	„	„	„	15 g	„	¼ mg,	„	„	„	„

Versuch über die Giftigkeit bei intravenöser Anwendung.

Das gelöste Präparat wurde den Mäusen in eine Schwanzvene injiziert.

Maus	12	im	Gewicht	von	17 g	erhielt	20 mg,	Tod	sofort	n. d.	Applikation
„	13	„	„	„	16 g	„	15 mg,	„	„	„	„
„	14	„	„	„	18 g	„	10 mg,	„	nach	7	Stunden
„	15	„	„	„	20 g	„	10 mg,	„	„	8	„
„	16	„	„	„	16½ g	„	5 mg,	„	„	2—3	Tagen
„	17	„	„	„	21½ g	„	3 mg,	„	„	24	„
„	18	„	„	„	11 g	„	1½ mg,	„	„	24	„
„	19	„	„	„	21½	„	1½ mg,	„	„	24	„
„	20	„	„	„	23 g	„	1 mg,	„	trat	nicht	ein
„	21	„	„	„	20 mg	„	½ mg,	„	trat	nicht	ein
„	22	„	„	„	19 g	„	½ mg,	„	trat	nicht	ein

Versuch über die Giftigkeit bei Applikation per os.

Bei den in der Tabelle unterstrichenen Versuchstieren wurde das Mittel in Lösung mittels Schlundsonde und Spritze in den Magen ein-

Digitized by Google

geführt, die übrigen Versuchstiere erhielten das Präparat mit Brot und Milch.

Maus	23	im	Gewicht	von	19 g	erhielt	200 mg,	Tod	nach	2	Tagen
„	24	„	„	„	21 g	„	200 mg,	„	„	2	„
„	25	„	„	„	15 g	„	100 mg,	„	„	2	„
„	26	„	„	„	17 g	„	100 mg,	„	„	2	„
„	27	„	„	„	17 g	„	75 mg,	„	„	3	„
„	28	„	„	„	17 g	„	50 mg,	„	„	2	„
„	29	„	„	„	19 g	„	50 mg,	„	„	2	„
„	30	„	„	„	20 g	„	50 mg,	„	„	15	Stunden
„	31	„	„	„	18 g	„	50 mg,	„	„	12	„
„	32	„	„	„	21 g	„	20 mg,	„	„	2	Tagen
„	33	„	„	„	20 g	„	20 mg,	„	„	2	„
„	34	„	„	„	20 g	„	10 mg,	„	tritt	nicht	ein
„	35	„	„	„	18 g	„	10 mg,	„	„	„	„

Versuch über die Giftigkeit bei subcutaner Anwendung bei Ratten.

Ratte	1	im	Gewicht	von	240 g	erhielt	60 mg,	Tod	nach	6	Tagen
„	2	„	„	„	167 g	„	30 mg,	„	„	8	„
„	3	„	„	„	153 g	„	20 mg,	in schwer krankem Zustande nach 5 Tagen getötet.			
„	4	„	„	„	141 g	„	15 mg,	Tod	trat	nicht	ein
„	5	„	„	„	175 g	„	10 mg,	„	„	„	„
„	6	„	„	„	110 g	„	5 mg,	„	„	„	„

Ein Vergleich zwischen der intravenösen und subkutanen Applikationsweise bei *Mäusen* zeigt, daß das Sokial in beiden Versuchsreihen die gleiche Toxizität besitzt, also gleich gut resorbiert ist. Es ist anzunehmen, daß dies bei Ratten ebenso der Fall ist. Es wurde deshalb von der intravenösen Anwendungsweise, die im übrigen bei Ratten noch schwieriger wie bei den Mäusen auszuführen ist, abgesehen.

Versuch über die Giftigkeit bei Applikation per os bei Ratten.

Das Durchschnittsgewicht dieser Ratten betrug 120 g.

Ratte	7	erhielt	400 mg,	Tod	nach	7	Tagen
„	8	„	300 mg,	„	„	4	„
„	9	„	200 mg,	„	„	3	„
„	10	„	200 mg,	„	trat	nicht	ein
„	11	„	200 mg,	„	nach	5	Tagen
„	12	„	200 mg,	„	„	5	„
„	13	„	100 mg,	„	trat	nicht	ein
„	14	„	100 mg,	„	„	„	„
„	15	„	100 mg,	„	„	„	„
„	16	„	75 mg,	„	„	„	„
„	17	„	75 mg,	„	„	„	„

Die tödliche Dosis beträgt nach meinen Versuchen für Mäuse bei einem Durchschnittsgewicht von 17 g

bei intravenöser Darreichung . . . . . $1^1/_2$ mg,
bei subkutaner Darreichung . . . . . $1^1/_2$ mg,
bei peroraler Darreichung . . . . . 20 mg;

Digitized by Google

für *Ratten*

bei subcutaner Darreichung . . . . . 20—30 mg,
bei peroraler Darreichung . . . . . 200 mg.

Der Tod trat bei den kleinsten letalen Dosen ein:

bei den *Mäusen*

bei subcutaner Applikation nach 24—36 Stunden,
bei intravenöser Applikation nach 24 Stunden,
bei Applikation per os nach 2 Tagen;

bei den *Ratten*

bei subcutaner Applikation nach 5—8 Tagen,
bei Verfütterung nach 3—5 Tagen.

Bei den nach Aufnahme des Sokials erkrankten Tieren zeigten sich folgende Symptome:

Sistierung der Futteraufnahme, Augenausfluß und Verklebung der Augenlider, vermehrte Atmung, erhöhte Reflexerregbarkeit, taumelnder Gang, Parese der Nachhand, Koma und Krampfzustände.

Die Krankheitserscheinungen gleichen denen, die in der Veterinärmedizin (8 und 9) bei Tieren, die an Urämie erkrankt waren, beobachtet sind.

Bei der *Zerlegung der Versuchstiere* wurde eine *Schwellung beider Nieren* festgestellt. Bei einer getöteten gesunden Ratte im Gewicht von 162 g betrug das Gewicht der Nieren 0,7 g (linke Niere) bzw. 0,8 g (rechte Niere). Das Gewicht der Nieren bei einer 123 g schweren Ratte, die nach spontaner Aufnahme von Sokial gestorben war, dagegen 0,92 g (linke Niere) und 0,94 g (rechte Niere). Das Gewicht der Nieren einer weiteren 153 g schweren Ratte, die 20 mg subcutan erhalten hatte, und die in moribundem Zustande getötet wurde, sogar 1,27 g (linke Niere) und 1,20 g (rechte Niere). Vergleicht man das Gewicht der Nieren der 162 g schweren gesunden Ratte mit dem Gewicht der Nieren des getöteten 153 g schweren kranken Tieres, so ergibt sich der beträchtliche Gewichtsunterschied der Nieren im Verhältnis von etwa 3 : 5. Beide Tiere waren gleichmäßig gut ausgeblutet. Die Rindenschicht der Nieren zeigte sich verwaschen und trübe. Helle Gewebsstränge ziehen von der Markschicht in die Rindenschicht hinein.

Die in der Medizin als pathognostisch angesehenen *diphtherischen Entzündungen des Dickdarms*, die durch Übertritt des im Blut angereicherten Harnstoffs durch Zersetzung in kohlensaures Ammoniak hervorgerufen werden, waren *nicht* vorhanden.

Die von *Albanese*, *Ach* und *Impens* bei Hunden und Kaninchen beobachteten *Ablagerungen von Krystallen* konnte ich mikroskopisch auch *in den Harnkanälchen der Ratten und Mäuse* nachweisen.

Das *mikroskopische Bild der Nierenschnitte* gibt folgenden Befund (siehe d. Abb. 1, 2, 3 u. 4):

Digitized by Google

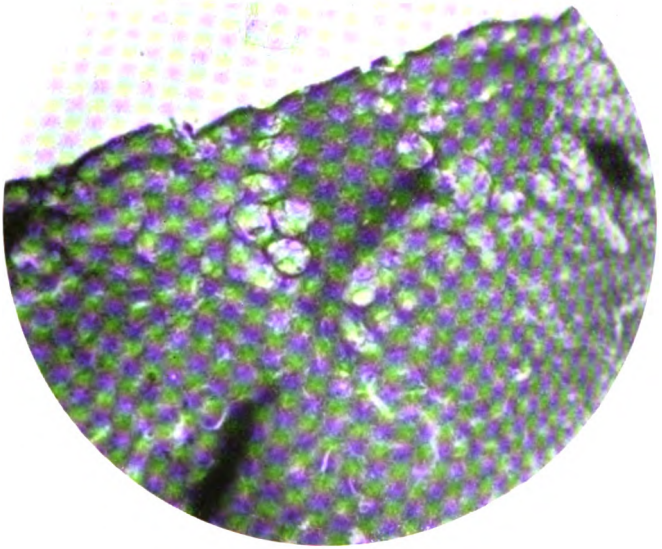


Abb. 1.

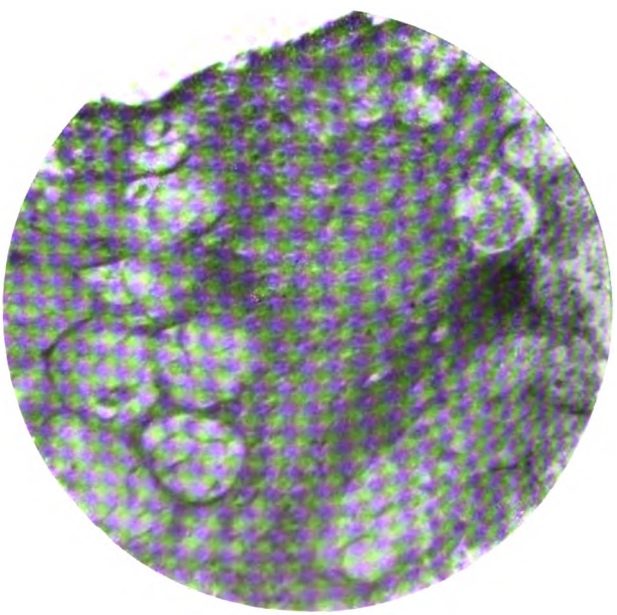


Abb. 2.

Digitized by Google

Das Epithel der gewundenen Kanälchen weist die Merkmale der trüben Entartung auf. Einige Epithelzellen in der Nähe der Rinden-

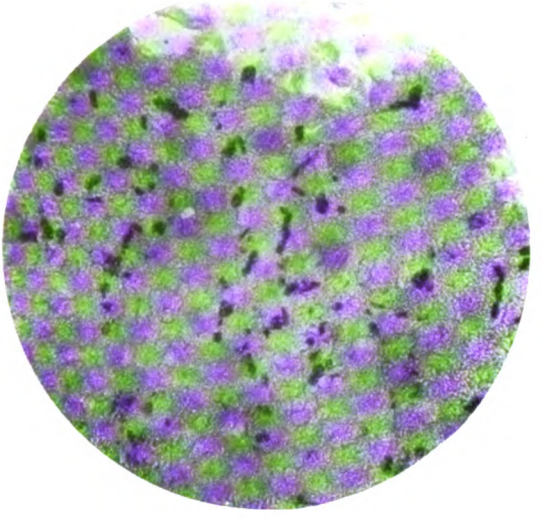


Abb. 3.

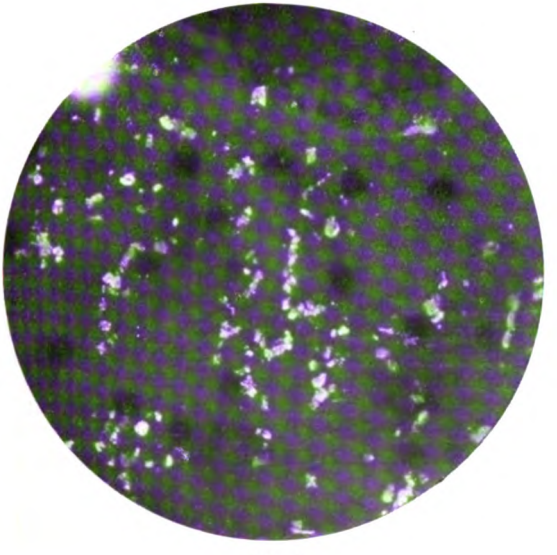


Abb. 4.

schicht sind sogar hydropisch entartet. Die Zellgrenzen sind in den meisten Fällen verwaschen. In einigen Kanälchen haben sich die Epithelzellen von der Basalmembran abgelöst und liegen im Lumen

Digitized by Google

der Kanälchen. *Im Lumen der Harnkanälchen befinden sich Krystallablagerungen.* Wenn man den mit dem Gefriermikrotom angefertigten Schnitt der Nieren unter dem Mikroskop bei polarisiertem Licht beobachtet, bemerkt man in den gewundenen Harnkanälchen Ablagerungen, welche bei paralleler Stellung der Nikolschen Prismen dunkel aussehen, bei gekreuzter Stellung der Nikols dagegen hell aufleuchten und alle Merkmale von Krystallgebilden zeigen. Außerdem sieht man viele Krystalle und auch Krystalldrusen, welche auf dem Gewebe liegen und wahrscheinlich bei der Anfertigung des Schnittes aus ihrer ursprünglichen Lage in den Harnkanälchen herausgerissen worden sind. Die Kristallablagerungen in den Tubuli contorti zeigen in vielen Fällen deutlich die gewundene Form der Kanäle, welche sie ausfüllen. Infiltrationen mit Leuckoyten treten nicht häufig auf. An einer Stelle der Rindenschicht wurde eine größere Infiltration beobachtet und zwar in der Nähe von Kanälchen, deren Zellen eine starke hydropische Entartung aufwiesen. Im allgemeinen zeigt das mikroskopische Bild die Merkmale einer toxischen Reizung der Nierenepithelien.

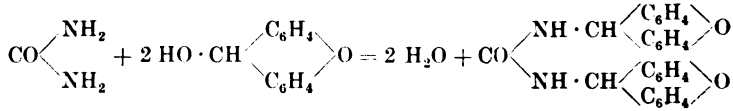
Die Symptome bei den kranken Tieren und die mikroskopisch festgestellte Verstopfung der Harnkanälchen durch Krystalle, die zweifellos den Harnabfluß behindert hatten, führten mich dazu, zu untersuchen, ob eine *Anhäufung von Harnstoff im Blut* stattgefunden hatte. Ich bediente mich zum Teil der von *R. Fosse, A. Robyn* und *F. François*[10]) angegebenen Methode zur *quantitativen gewichtsanalytischen Bestimmung des Harnstoffs im Blut.*

Die Methode besteht in folgendem:

Das Blutserum wird durch das *Tanret*sche[10]) Reagens:

Hydrargyrum bichloratum	2,71 g
Kalium jodatum	7,2 g
Acidum aceticum glaciale	66,6 ccm
Aqua	ad 100 ccm

gereinigt, d. h. von Eiweiß befreit und dann mit einer 10proz. methylalkoholischen Xanthydrollösung behandelt. Man bringt gleiche Teile Serum und Tanretsches Reagens in ein Zentrifugenröhrchen und zentrifugiert sehr energisch. Die klare Flüssigkeit wird abgehoben und mit der gleichen Menge Eisessig und dem 10. Teil Xanthydrollösung versetzt. Bei Anwesenheit von Harnstoff tritt nach kürzerer oder längerer Zeit, je nach der Menge des vorhandenen Harnstoffs, Trübung auf, und es kommt zur Bildung eines krystallinischen Niederschlages, bestehend aus Dixanthylharnstoff.



Während die Krystallnadeln, die durch Verdunsten aus der methylalkoholischen Xanthydrollösung entstehen können, in 50proz. Essigsäure sofort in Lösung gehen, sind die Dixanthylharnstoffkrystalle in dieser Säure unlöslich.

Digitized by Google

Während *Fosse* die Harnstoffbestimmung durch Gewichtsanalyse ausführt, versuchte ich, ob es durch die Bestimmung der Zeit, in der die erste Fällung auftritt, möglich ist, auf die Menge des Harnstoffs zu schließen.

Wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, liegen die Fällungszeiten derart weit auseinander, daß daraus tatsächlich eine für unsere Zwecke genügende Schätzung der Harnstoffmengen möglich ist und die Ausführung der Gewichtsanalyse sich erübrigt, zumal diese bei den in Frage kommenden äußerst geringen Harnstoffmengen doch auch nur eine bedingte Zuverlässigkeit besitzt.

Im Vorversuch (I) wurde festgestellt, nach welcher Zeit in wässerigen Lösungen von Harnstoff sich der Niederschlag zeigte. Zu 1 ccm

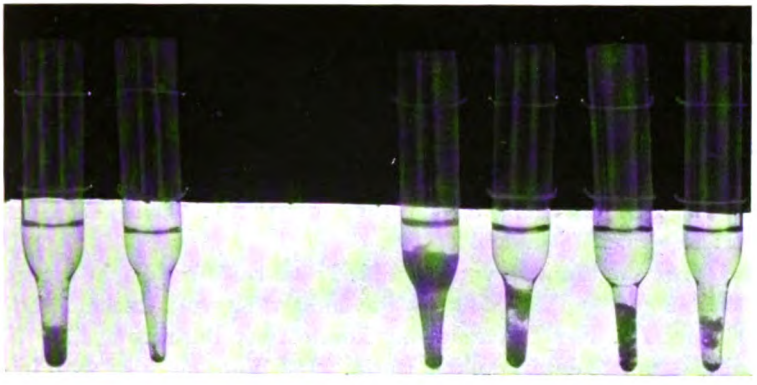


Abb. 5.

der verschiedenen konzentrierten Harnstofflösungen wurden 1 ccm Eisessig und 0,1 ccm Xanthydrollösung hinzugesetzt.

Ich kam zu folgendem Ergebnis:

Bei einer	Verdünnung	von	1 : 1000	trat	sofort	Trübung ein
„	„	„	„ 1 : 5000	„	nach	$^1/_2$ Min. Trübung ein
„	„	„	„ 1 : 10 000	„	„	$1^1/_2$ „ „ „
„	„	„	„ 1 : 25 000	„	„	4 „ „ „
„	„	„	„ 1 : 50 000	„	„	20 „ „ „
„	„	„	„ 1 : 100 000	„	„	1 Std. „ „
„	„	„	„ 1 : 250 000	„	„	4 „ „ „
„	„	„	„ 1 : 500 000	„	„	5 „ „ „
„	„	„	„ 1 : 1 Mill.	„	„	6 „ „ „
„	„	„	„ 1 : $2^1/_2$ „	„	„	7 „ „ „
„	„	„	„ 1 : 5 „	„	„	8 „ „ „
„	„	„	„ 1 : 10 „	„	„	10 „ „ „

Versuch II. 0,1 ccm *Herzblutkoagulum von der nach Sokialfütterung eingegangenen Ratte* (Nr. 21) + 0,6 ccm Wasser bleiben etwa 5 Minuten unter Umschütteln zwecks Herauslaugung von Serumbestandteilen

Digitized by Google

stehen, dann werden 0,6 ccm Tanretsches Reagens hinzugesetzt und die Mischung wird zentrifugiert. Zu 0,8 ccm der klaren überstehenden Flüssigkeit kommen 0,8 ccm Eisessig. Die Hälfte dieser Mischung wird mit 0,1 ccm Xanthydrollösung versetzt. Nach 2 Minuten tritt Trübung auf und es kommt zur Bildung der charakteristischen Harnstoff-Xanthydrolkrystalle. Der Rest der Serum-Eisessigmischung (0,8 cm) wird mit 0,8 ccm 50 proz. Essigsäure versetzt und die Hälfte davon mit Xanthidrol geprüft. Nach 20 Minuten beginnende Trübung und Bildung von Krystallen. Die weitere Verdünnung bleibt kristallfrei. Es trat also Trübung auf in dem

1. 1 : 12 verdünnten Herzblutkoagulum nach 2 Minuten
2. 1 : 25 „ „ „ 20 „
3. 1 : 50 „ „ „ 5 Stunden

Weitere Verdünnung blieb ohne Reaktion innerhalb 6 Stunden.

Versuch III. Einer gesunden Ratte wird Blut entnommen. 0,1 ccm des Blutserums werden 0,6 ccm Wasser und 0,6 ccm Tanretsches Reagens hinzugesetzt. Von dem Zentrifugat werden 0,8 ccm der klaren Flüssigkeit abgehoben und mit 0,8 ccm Eisessig gemischt. Von der Mischung werden 0,8 ccm mit Xanthydrollösung geprüft.

Es tritt Trübung ein bei einer Verdünnung von 1 : 13 nach 48 Minuten, von 1 : 25 nach 2 Stunden.

Bei einer Verdünnung von 1 : 50 bis 1 : 400 trat über Nacht innerhalb 13 Stunden geringe, aber deutlich erkennbare Krystallabscheidung ein.

Versuch IV. Zur Untersuchung kommt das Blutserum einer nach Sokialfütterung schwerkranken Ratte. Der Versuch wird wie in III angesetzt.

Ergebnis:

1. Trübung nach 8 Min. bei einer Verdünnung von 1 : 13
2. „ „ 8 „ „ „ „ „ 1 : 25
3. „ „ 12 „ „ „ „ „ 1 : 50
4. „ „ 26 „ „ „ „ „ 1 : 100
5. „ „ 60 „ „ „ „ „ 1 : 200
6. „ „ 2—13 Std. „ „ „ „ 1 : 400

Um die Reaktionszeiten und damit auch die Möglichkeit einer Berechnung des Harnstoffgehaltes im Serum noch genauer zu gestalten, wurde von beiden Seren die doppelte Monge angesetzt. Es wurden also 0,2 ccm der Seren mit 0,5 ccm Wasser und 0,7 ccm Takret vorbehandelt und die klare Flüssigkeit dann mit Xanthydrol versetzt. In dem Normalserum trat die Krystallabscheidung nach 30 Minuten, in dem „Sokial-Serum" bereits nach 2 Minuten ein.

Die für die Beurteilung der Harnstoffmengen in den beiden Serumproben in Betracht kommenden Fällungszeiten sind für das *Normalserum* in einer Verdünnung 1 : 6,5 = 30 Minuten, 1 : 13 = 48 Minuten,

Digitized by Google

für das *Sokialserum* in einer Verdünnung 1 : 6,5 = 2 Minuten, 1 : 13 = 8 Minuten.

Nach der oben angeführten Tabelle der Fällungszeiten in rein wässerigen Lösungen würden sich aus den vorstehenden Zahlen die nachstehenden Konzentrationen des Harnstoffs im Blutserum berechnen:

Verdünnung	Fällungszeit	Harnstoffverdünnung	Harnstoff im Serum
Normalserum			
1 : 6,5	30 Min.	1 : 60 000	etwa 1 : 10 000
1 : 13	48 „	1 : 100 000	„ 1 : 8000
Sokialserum			
1 : 6,5	2 „	1 : 13 000	„ 1 : 2000
1 : 13	8 „	1 : 35 000	„ 1 : 2700

Wir haben also im Normalserum schätzungsweise einen Gehalt von 1 Teil Harnstoff in 9000 Teilen Serum, im Sokialserum dagegen bereits in etwa 2400 Teilen Serum, mit anderen Worten: Im Falle der Sokialvergiftung ist der Harnstoffgehalt des Serums etwa 4mal so hoch wie in einem normalen Serum.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt man bereits durch den Augenschein, d. h. beim Vergleich der Menge des entstandenen Niederschlags im Fällungsgefäß (siehe Lichtbild).

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kam ich bei der Untersuchung des Serums der Ratte 1 im Gewicht von 240 g, welche 60 mg Sokial subcutan bekommen hatte, und von der in der Agonie das Herzblut entnommen wurde.

Die Ausscheidung der Dixanthyl-Harnstoffkrystalle erfolgte in Verdünnung

1 : 13 nach 1 Min. = 1 : 7 500 = 1 : etwa 600
1 : 25 „ 3 „ = 1 : 15 000 = 1 : „ 600
1 : 50 „ 15 „ = 1 : 35 000 = 1 : „ 700
1 : 100 „ 20 „ = 1 : 50 000 = 1 : „ 500
1 : 200 „ 1 Std. = 1 : 100 000 = 1 : „ 500

Wir haben hier sogar noch eine bedeutend größere Harnstoffanreicherung im Blut als bei dem vorher angeführten Versuchstier. Der höhere Gehalt an Harnstoff erklärt sich hier zwanglos aus der längeren Krankheitsdauer dieses Tieres, wodurch eine weitere Anreicherung des Harnstoffs im Blut stattfand.

Um nun den Harnstoff auch exakt *analytisch-chemisch zu* bestimmen, bediente ich mich des in jüngster Zeit *von Grifols y Roig* und *Helmholz*[11]) angegebenen Verfahrens. Dieses beruht auf der colorimetrischen Bestimmung des aus dem Harnstoff durch die Urease gebildeten Ammoniaks.

Es wurden 0,5 ccm Blutserum (oder bei der Untersuchung von Harn 0,02 ccm) mit 0,2 ccm einer Phosphat-Pufferlösung (4,6 g $NaH_2PO_4 \cdot H_2O$ und 23,9 g

Digitized by Google

$Na_2HPO_4 \cdot 12\,H_2O$) und 1 ccm Soja-Ureaselösung sowie etwa 5 ccm Wasser bei 45° 5—6 Stunden gehalten. Die so gewonnene Ammoniumcarbonatlösung wird in einem 50 ccm Meßkölbchen mit 1 g völlig ammoniakfreiem Natrium-Permutit (Permutit A.-G., Berlin NW 6, Luisenstr. 30) 10—15 Minuten lang stehengelassen, so daß das Ammoniak vom Permutit chemisch gebunden wird. Durch vorsichtiges Dekantieren wird das Permutit 4—5 mal mit je 4—5 ccm Wasser von den Serumbestandteilen befreit, was leicht ohne Permutitverlust geschehen kann. Der so ausgeschiedene Permutit wird mit etwa 10 ccm destilliertem Wasser, dann mit 2 ccm 20 proz. Natronlauge und nach etwa 2 Minuten nach dem Auffüllen mit destilliertem Wasser bis fast zur Marke und wiederholtem guten Durchschütteln und darauffolgendem Stehenlassen des Kolbens mit 2 ccm Nesslers Reagens versetzt. Nach dem Auffüllen zur Marke erfolgt dann colorimetrische Bestimmung durch Vergleich mit einer Ammoniumsulfatlösung (0,283 : 500 ccm — 1 ccm = 0,12 mg Stickstoff).

Die Vorversuche ergaben, daß zur Gewinnung einer wirksamen Ureaselösung die von den Verfassern angegebene Vorschrift nicht zum Ziele führte. Es muß die Mischung von 5 g Sojabohnenmehl, das übrigens vorher durch Äther von Fett zu befreien ist, mit 2 g Permutit und 50 ccm Wasser statt 10 Minuten mindestens 6—8 Stunden unter häufigem Schütteln stehengelassen werden. Auch muß die dann filtrierte Ureaselösung mindestens 5—6 Stunden auf das Serum-Phosphatgemisch einwirken, und nicht etwa, wie vorgeschrieben, nur 10—15 Minuten lang; bei kürzerer Einwirkung ist die Spaltung nur unvollständig. Daß die Reagentien bei einer solch empfindlichen Reaktion völlig ammoniakfrei sein müssen, ist selbstverständlich. Das Wasser befreite ich von Ammoniak durch erneute Destillation nach dem Ansäuern mit Schwefelsäure; es gelingt aber auch nach *A. Kolb*[15]), das destillierte Wasser völlig ammoniakfrei zu erhalten durch Schütteln mit einer nicht zu kleinen Menge von Natrium-Permutit (5 g auf 1 l).

Den Farbvergleich führte ich aus mit dem von *Leitz* hergestellten *Colorimeter mit völlig symmetrischem Strahlengang nach Bürker.* Es wurde so nach dem beschriebenen Verfahren in 0,5 ccm des Normalserums einer Ratte, das bereits für die Fällungsreaktion benutzt war, ein Gehalt von 0,035 mg Stickstoff = 0,075 mg Harnstoff ermittelt. In 0,5 ccm des Serums der erkrankten und getöteten Ratte Nr. 21 0,183 mg Stickstoff = 0,392 mg Harnstoff. *1 Teil Harnstoff ist also in rund 6700 Teilen des Normalserums bzw. in 1270 Teilen des Sokialserums enthalten, also ist durch den Übertritt des Harnstoffs in das Blut (Urämie) der Harnstoffgehalt des Blutes auf über die 5 fache Menge gestiegen. Die hier erhaltenen Werte stimmen recht befriedigend mit den durch Schätzung erhaltenen Werten bei der Fällungsmethode überein,* namentlich unter Berücksichtigung des Umstandes, daß mit dem Permutitverfahren nicht nur der Harnstoff, sondern auch das im Blut als solches vorhandene Ammoniak mit bestimmt wird, während bei der Xanthydrolfällung nur der Harnstoff allein zur Bestimmung gelangt.

Digitized by Google

Neben den oben angegebenen Versuchen über die Wirkung des Sokials bei den verschiedenen Anwendungsweisen wurde weiter festgestellt, ob von den Tieren *Giftfutter* auch dann genommen wurde, wenn es ihnen neben einer genügenden Menge *giftfreien Futters* gereicht wurde und ob die Menge des so aufgenommenen Giftes genügte, die Tiere zu töten.

Versuch I. Den Tieren wurde giftfreier Brotbrei und Brotbrei mit Sokial gereicht.

Die Mäuse 36, 37 und 38 erhielten 5 g Normalfutter und 5 g Futter mit 0,1 g = 2% Sokial. Die Mäuse 36 und 38 starben nach 1—2 Tagen, die Maus 37 war nach 4 Tagen tot.

Die Mäuse 39, 40 und 41 bekamen dieselben Mengen Futter. Es wurden 0,25 g = 5% Sokial hinzugesetzt. Diese Mäuse starben nach 24—36 Stunden. Die Mäuse 42, 43 und 44 erhielten zum Giftfutter einen Zusatz von 0,5 g = 10% Sokial.

Maus 42 war nach 24—36 Stunden tot. Die Mäuse 43 und 44 starben nach 3 Tagen.

Sämtliche Mäuse — 36 bis 44 — hatten das Futter von beiden Sorten nicht restlos verzehrt. Sie hätten also Gelegenheit gehabt, ihr Nahrungsbedürfnis zu befriedigen, ohne gezwungen zu sein, das Giftfutter aufzunehmen. 14 Stunden nach der Fütterung wurde den Versuchstieren nur Normalfutter gereicht. Sie hatten mithin in 14 Stunden freiwillig die tödliche Menge des Giftfutters verzehrt. *Ein Zusatz von 2% Sokial war genügend, um die Mäuse, die das Futter annahmen, zu töten.*

Versuch II wurde in derselben Weise mit einem Futter gemacht, das aus einem Haferflockenmilchbrei bestand. Dem Giftfutter waren 5% Sokial und eine Spur Kuchengewürzaroma zugesetzt. Das Futter wurde von den 3 damit gefütterten Mäusen (45, 46 und 47), die getrennt gehalten wurden, in gleich guter Weise aufgenommen. Von beiden Sorten Futter blieben Reste übrig. Der Zusatz des Kuchengewürzaromas hatte den Tieren das Giftfutter nicht schmackhafter gemacht, so daß es überflüssig zu sein scheint, die Giftbrocken durch irgendwelche Geschmackskorrigentien zu verbessern.

Im III. Versuch wurden 2 Ratten (18 und 19) 25 g Normalfutter, das aus Haferflocken mit Milch bestand, und 25 g Sokialfutter (0,5 g = 2% Sokial) verabreicht. Das Sokialfutter wurde auch von den Ratten gut aufgenommen. Den Tieren wurde dann reichlich Wasser zur Verfügung gestellt. Sie gingen nicht ein, offenbar weil durch die reichliche Wasserzufuhr eine Auflösung oder Ausschwemmung der Krystalle in den Harnkanälchen stattgefunden hatte.

Schließlich wurden auch noch Prüfungen der Handelspräparate — Sokialkuchen und Sokialweizen — vorgenommen.

Digitized by Google

Der von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. zur Vernichtung von Wühlmäusen in den Handel gebrachte „Sokialkuchen" wurde 2 Ratten (20 und 21) neben mit Wasser gut durchtränkten Brotschnitten in gleichen Mengen geboten. Die eine Ratte fraß von dem Giftkuchen, dessen Köder allerdings besonders auf Wühlmäuse eingestellt ist, nur wenig und ging nicht ein. Die 2. Ratte Nr. 21 fraß von beiden Brocken gleich viel und starb nach 4 Tagen. Von dieser Ratte 21 wurde das Herzblutkoagulum zur Feststellung der Anreicherung des Harnstoffs im Blut benutzt.

Zur Prüfung des Sokialweizens wurden Mäuse benutzt.

Maus	48	erhielt	2	Körner	Sokialweizen,	Tod	trat	nicht	ein
„	49	„	4	„	„	„	„	„	„
„	50	„	6	„	„	„	nach	3	Tagen
„	51	„	8	„	„	„	„	2	„
„	52	„	10	„	„	„	„	2	„

Maus 53 und 54 erhielten je 100 Körner Weizen und 100 Körner Sokialweizen.
In den ersten 24 Stunden wurden gefressen:
von Maus 53 7 Körner Normalweizen u. 10 Körner Sokialweizen,
von Maus 54 27 Körner Normalweizen u. 21 Körner Sokialweizen.
In den weiteren 24 Stunden fraß
Maus 53 0 Körner Normalweizen u. 2 Körner Sokialweizen,
Maus 54 3 Körner Normalweizen u. 11 Körner Sokialweizen.
Der Tod trat bei den letzten beiden Mäusen nach 2 Tagen ein.

Es genügen also 5 Körner Sokialweizen, der ebenso gern aufgenommen wurde wie der nicht vergiftete Weizen, um Mäuse zu töten.

Obwohl aus dem angegebenen Schrifttum hervorgeht, daß verhältnismäßig große Mengen des 3-Methylxanthins für Hunde, Kaninchen und auch für Tauben unschädlich sind, wurden noch einige Versuche vorgenommen, in denen besonders große Dosen des Präparates Versuchstieren dargereicht wurden.

1. Ein Kaninchen im Gewicht von 1700 g erhält 1,7 g in Wasser aufgeschwemmtes Sokial mit der Schlundsonde. Das Tier läßt Krankheitserscheinungen bei längerer Beobachtung nicht erkennen.

2. Ein Hund im Gewicht von 6,5 kg erhält 2 g Sokial mit dem Futter. Eine Gesundheitsschädigung tritt nicht ein.

3. Ein Huhn bekommt 30 g Sokialweizen = etwa 600 Körner. Das Futter ist nach 24 Stunden noch nicht ganz verzehrt, obwohl andere Nahrung dem Tiere nicht zugänglich ist. Vergiftungserscheinungen treten nicht auf.

4. Eine Taube im Gewicht von 400 g erhält 15 g = etwa 300 Körner Sokialweizen als ausschließliche Nahrung. Nach 48 Stunden sind 4 g noch nicht gefressen. Der Taube sagt also, ebenso wie dem Huhn, der Sokialweizen als Futter nicht zu. Vergiftungserscheinungen treten nach Aufnahme von etwa 220 Körnern nicht auf.

Aus diesen Versuchen ergibt sich also, daß das Sokial als für Haustiere in den oben gegebenen Dosen ungiftig ist; hat doch das Kaninchen

Digitized by Google

die mindestens 8fache, der Hund die 10fache Menge der für Ratten tödlichen Sokialdosis vertragen. Die Taube verzehrte etwa die 30fache und das Huhn etwa die 100fache Menge der für Mäuse tödlichen Sokialdosis, ohne Vergiftungserscheinungen zu zeigen.

Aus dem Ausfall dieser Fütterungsversuche an Kaninchen, Hund, Huhn und an der Taube läßt sich vermuten, daß das 3-Monomethylxanthin in den Mengen, wie es bei der Ratten- und Mäusevertilgung verwendet wird und von Haustieren zufällig aufgenommen werden kann, auch für größere Haustiere (Ziegen, Schafe, Rinder, Pferde) unschädlich ist.

Zusammenfassung.

1. Das 3-Monomethylxanthin (Sokial) tötet

Mäuse

bei subcutaner Applikation bei Dosen von $1^1/_2$ mg
„ intravenöser „ „ „ „ $1^1/_2$ mg
„ peroraler „ „ „ „ 20 mg

Ratten

bei subcutaner Darreichung bei Dosen von 20—30 mg
„ peroraler „ „ „ „ 200 mg.

2. Das Sokial wird in den Harnkanälchen krystallinisch ausgeschieden, wie durch mikroskopische Untersuchung der Nieren festgestellt wurde.

3. Die durch die Krystallabscheidung bewirkte Verstopfung der Harnkanälchen führt zum Auftreten einer Urämie.

4. Das Vorhandensein einer Urämie wurde festgestellt:
   a) Durch schätzungsweise Bestimmung des Harnstoffs im Serum in Form des Dixanthylharnstoffs durch Fällung mit Xanthydrol nach *Fosse*.
   b) Durch exakte colorimetrische Bestimmung des Harnstoffs zusammen mit dem primär im Serum vorhandenen Ammoniak durch das Permutitverfahren nach *Roig* und *Helmholz*.

5. Die Laboratoriumsversuche an Mäusen und Ratten ergaben, daß das 3-Monomethylxanthin (Sokial) ein gutes Vertilgungsmittel für diese kleinen Nager ist, da es leicht anwendbar ist und von den Tieren gern genommen wird. Es ist nach den bisher vorliegenden Versuchen anzunehmen, daß es für Haustiere, wohl auch für den Menschen unschädlich sein dürfte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Parker*, Zuschlag sowie biol. Inst. der Vereinigten Staaten, zit. nach *Herfs*, Nachrichten der landwirtschaftlichen Abteilung der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen 1924, Heft 2, S. 29. — [2]) *Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau. 1913. 6. Aufl., Bd. II, S. 159. — [3]) *Neumarck* und *Heck*, Über Ratten-

Digitized by Google

vertilgungsmittel. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig.: **87**, 39. 1922. — [4]) *Manteuffel*, Bemerkungen zum Vortrage von Neumark und Heck. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 49, S. 1445. — [5]) *Albanese*, Über die Wirkungen des 7- und des 3-Methylxanthins. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **43**, 305. 1900. — [6]) *Ach*, Über die diuretische Wirkung einiger Purinderivate. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **44**, 319. 1900. — [7]) *Impens*, Sur la 3-Monométhylxanthin. Arch. internat. de pharmacodyn. et de Thér. **10**, 463. 1902. — [8]) *Friedberger* u. *Fröhner*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 5. Aufl., 1900, Bd. I, S .397. — [9]) *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Aufl., 1920, S. 1090. — [10]) *Fosse*, *Robyn* und *François*, Analyse quantitative gravimétrique de l'urée dans le sang. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences, Paris 1914. **149**, 367. — [11]) *Grifols y Roig* und *Helmholz*, Einfache minimetrische Methode zur Bestimmung des Harnstoffs im Blut, in der Spinalflüssigkeit und im Urin mit Hilfe von Permutit. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 36, S. 1217. — [12]) *Kolb*, Über die Anwendung von Permutit zur Trennung und Bestimmung des Ammoniaks im Harn. Chem. Ztg. 1924, Nr. 96, S. 557.

Digitized by Google

Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein.

Von
H. J. M. Hoogland,
Prosektor.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Utrecht [Holland]. — Direktor: Prof. Dr. *H. Schornagel.*)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Mai 1925.)

Unsere Kenntnis vom Vorkommen und von den pathologischen Veränderungen bei der Periarteriitis nodosa bei Tieren ist gering, noch weniger wissen wir aber über die vergleichende Pathologie dieser Krankheit. Daher dürfte es erwünscht sein, jeden neuen Fall dieser seltenen Erkrankung zu beschreiben. Seitdem *Kussmaul* und *Maier* zuerst im Jahre 1866 im 1. Band des Dtsch. Arch. f. klin. Med. das Leiden als selbständige Krankheit beschrieben haben, sind bis heute etwa 90 Fälle in der Literatur erwähnt worden. Trotzdem ist die Ätiologie noch nicht geklärt, und die Histopathogenese tastet vielfach noch im Dunkeln.

Nach *v. Haun*, *Harris-Friedrichs* und *Gerlach-Roessle* wird die Krankheit durch ein ultravisibles Virus verursacht und läßt sich durch Impfung mit menschlichem Material oder mit Berkefeldfiltraten auf Versuchstiere übertragen. *Otani*, der diese Tierversuche wiederholte, hatte damit nicht den geringsten Erfolg und kam zu dem Ergebnis, daß die in den Experimenten von *v. Haun* und *Harris-Friedrichs* beobachteten Gefäßveränderungen nicht als Periarteriitis nodosa angesehen werden dürfen. Um daher diese experimentellen Fälle zu klären, müssen wir unsere Kenntnisse über die spontane Periarteriitis nodosa bei Tieren erweitern. Es ließe sich dabei vielleicht ein für weitere Experimente geeignetes Versuchstier ermitteln, mit dessen Hilfe sich die Schwierigkeiten überwinden ließen, welche entstehen, wenn man Kaninchen und Meerschweinchen benutzt, um die pathologischen Veränderungen zu deuten.

Über das Vorkommen von Periarteriitis nodosa bei Tieren bringt die Literatur nur einzelne Angaben.

Lüpke beobachtete die Periarteriitis nodosa bei einem Rudel Axishirsche zu *Ludwigsburg*. Die Krankheit trat hier jahrzehntelang enzootisch auf und kennzeichnete sich durch allmählich zunehmende Verdauungsstörungen, fortschreitende Abmagerung und wochen- bis

Digitized by Google

monatelanges Siechtum. Es starben zahlreiche Tiere. Klinisch und pathologisch-anatomisch stimmten die Veränderungen mit den bei der Periarteriitis nodosa des Menschen beobachteten überein.

Der mikroskopische Befund dieser Fälle wurde 1909 durch *Jaeger* beschrieben. Er kam zu dem Schlusse, daß die Erkrankung bei Mensch und Tier identisch ist und daß es sich um eine typische Infektionskrankheit handelt. Gleichzeitig machte er auf die beträchtlichen Wucherungen der Intima aufmerksam, die er als rein sekundär ansah. *Moenckeberg*, *Benda* und andere bestritten, daß die Periarteriitis nodosa der Tiere und diejenige des Menschen identisch seien, und begründeten ihre Ansicht damit, daß in den *Jaeger*schen Fällen keine Nekrose der Media beobachtet worden war.

Außer diesen *Lüpke*schen Fällen, welche wegen ihrer Infektiosität sehr wichtig sind, kennen wir nur noch 3 andere Fälle bei Tieren. 2 davon beschreibt *Joest* (1913) bzw. *Joest* und *Harzer* (1921), den 3. schildert *Guldner* (1915).

In dem von *Joest* 1913 untersuchten Falle handelte es sich um ein etwa 2 Jahre altes, geschlachtetes Schwein. Seine Nieren, die *Joest* zur Untersuchung zugesandt wurden, zeigten das Bild der Periarteriitis nodosa. Weitere Erkrankungen traten in dem Schweinebestand, aus dem das vorher erwähnte Schwein stammte, anscheinend nicht auf.

In dem 2. von *Joest* und *Harzer* beschriebenen Fall von Periarteriitis nodosa bei einem Schwein, das ebenfalls in dem betr. Bestande ganz allein erkrankt war, zeigten sich Gefäßveränderungen an den Nieren, am Herzen, am Magen, am Mesenterium, an der Milz und am Uterus mit seinen Annexen.

Nach Ansicht der Autoren stimmten die Veränderungen, welche in den beiden Fällen von ihnen an den Arterien nachgewiesen worden waren, mit denen der Periarteriitis nodosa des Menschen überein. Sie unterschieden sich nur dadurch, daß

1. knotenförmige Herde an den Gefäßen nicht so ausgeprägt waren, wenn auch im Falle 2 zwischen kontinuierlich erkrankten Gefäßen und knotenförmigen Herden Übergänge bestanden;

2. fettige Degeneration (Fall 2), die sich zeigte, wie es scheint, bei der Periarteriitis nodosa des Menschen nicht immer zugegen ist;

3. Aneurysmabildung zwar hier und da, aber nicht allzu häufig auftrat;

4. die Neigung zur Obliteration der betroffenen Arterien, die bei der Periarteriitis nodosa des Menschen nur selten vorkommt, stark ausgeprägt war;

5. der ganze Querschnitt der Arterien entzündet war, während er bei der Periarteriitis nodosa des Menschen nur an beschränkten Stellen verändert ist;

Digitized by Google

6. polymorphkernige Leukocyten in beiden Fällen nicht nachzuweisen waren.

Diese Unterschiede sind nach *Joest* und *Harzer* ganz unwesentlich und dadurch zu erklären, daß die Krankheit bei den Tieren vorgeschritten war und daß diese dem ursächlichen Agens gegenüber etwas anders reagieren können als der Mensch.

Den Beginn der Veränderungen suchten *Joest* und *Harzer* in der Adventitia. Über die Ätiologie hatten sie nichts Bestimmtes ermitteln können.

In dem *Guldner*schen Falle fanden sich bei einem 4 Wochen alten Kalbe in verschiedenen Organen eigentümliche Knoten. Im Herzen und in der Skelettmuskulatur wies *Guldner* mehrere hirsekorn- bis erbsengroße, grauweißliche Knoten nach. Wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung ergab, war die Entzündung stärker als beim Menschen, das Granulationsgewebe war dicht, die Fibroblasten waren stark gewuchert, und zahlreiche Kernteilungsfiguren traten auf. Gegenüber der Wucherung der Fibroblasten traten die Leuko- und die Lymphocyten zurück. Außerdem ließen sich Plasmazellen und eosinophile Leukocyten in reichlicher Menge nachweisen. Nirgends hatten sich, wahrscheinlich infolge des stark proliferierenden Charakters der Entzündung, Aneurysmen gebildet, wohl aber wurden Thromben und Obliteration beobachtet.

In sämtlichen 3 Fällen ließen sich trotz genauer Untersuchung weder Bakterien noch sonstige Mikroorganismen nachweisen.

Den erwähnten 3 Fällen kann ich 3 neue hinzufügen, und zwar 2 vom Rinde und 1 vom Schwein. Bei diesem bildeten die Nieren den Ausgangspunkt dieser Untersuchung, das Material für die Untersuchung der beiden Fälle vom Rinde befand sich bereits in der Sammlung des hiesigen Pathologischen Institutes.

Fall 1. Im Oktober 1924 erhielt das Pathologische Institut durch Vermittlung des Herrn Kollegen Dr. *A. Clarenburg* zwei Nieren eines am Amsterdamer Schlachthofe geschlachteten Schweines. Dieses zeigte bei der Lebend- und bei der Fleischbeschau keine weiteren Krankheitserscheinungen. Es befand sich in gutem Nährzustand (Gewicht etwa 150 kg). Wie sich die übrigen Schweine des betreffenden Bestandes verhielten, darüber konnte ich nichts ermitteln.

Makroskopischer Befund: Die Nieren sind etwas vergrößert; ihre Kapsel, soweit sie vorhanden ist, läßt sich leicht entfernen. Die Konsistenz der Nieren ist deutlich derber als normal. Überall an ihrer Oberfläche zeigen sich leicht hervorspringende Stellen von verschiedener Größe, die manchmal zu sehr unregelmäßigen Herden zusammenfließen. Diese sind fast immer von der Umgebung scharf getrennt. Das unveränderte Nierengewebe ist rot- bis hellbraun, die Herde sind trüb graugelb, teilweise grau gefärbt. Außerdem sind auf der Oberfläche, und zwar am meisten in den Herden, mehrere kleine, braunrote Stellen von der ungefähren Größe eines Stecknadelkopfes und von schwach unregelmäßiger Form zu sehen. Es handelt sich anscheinend um Blutungen. Auf medianem Längsschnitt zeigen sich, mitunter in der Form eines Infarktes, in allen Schichten, besonders aber

Digitized by Google

in der Rindenschicht, die hellfarbigen Herde wieder. Auffällig verändert sind die Gefäße besonders in der Grenzschicht. Es sind grauweißliche Stränge evtl. ovale oder runde Ringe zu sehen. Es sind die arteriellen Gefäße, deren Wände verdickt sind und deren Lumen in den quer durchschnittenen Gefäßen oft als roter oder gelblicher Punkt zu erkennen ist. Die Blutungen sind hier seltener und mehr strichförmig. Die Arteria renalis ist 3—4 mm stark und beinahe massiv. Das Nierenbecken, die Ureteren und das renale Fettgewebe lassen keine makroskopischen Veränderungen erkennen.

Fall 2. Im Beginn des Jahres 1924 wurde am Amsterdamer Schlachthof ein gut genährtes Rind geschlachtet. Bei der Lebendbeschau waren Krankheitserscheinungen nicht zu bemerken, bei der Fleischbeschau dagegen wurden in sämtlichen Organen und in den Skelettmuskeln kleine graue Herde angetroffen, deren Natur nicht erkannt wurde. Infolgedessen wurde das Tier von dem Prosektor des hiesigen Institutes, *J. H. Ten Thye*, untersucht. Ihm verdanke ich nachstehende Angaben. In sämtlichen Organen und in den Skelettmuskeln finden sich kleine graue Knötchen und Stränge. Es sind arterielle Gefäße, deren Wand stark verdickt ist und die, wie am besten an den subserösen Gefäßen zu erkennen ist, geschlängelt verlaufen. Sie sind grau bis grauweiß gefärbt. Ihr Lumen ist, wie auf der Schnittfläche zu sehen ist, stark verengert und erscheint oft wie ein roter Punkt oder es ist, wie es an vielen Arterien der Fall ist, überhaupt kein Lumen nachzuweisen. Der zentrale Teil der Knötchen ist oft mehr gelblich gefärbt. In einzelnen Organen (coronäres Fettgewebe, Niere) ist auch rings um die durchschnittenen Gefäße ein ausgeprägter braunroter Hof deutlich zu sehen. Diese Veränderungen treten im gesamten arteriellen Gefäßsystem kleinen und mittleren Kalibers auf mit Ausnahme der Gefäße des Gehirns (die Arterien des Rückenmarkes wurden nicht untersucht) und der funktionellen Lungengefäße. Auf diesen sehr auffallenden Befund werde ich unten näher eingehen. Aneurysmen und Thrombose sind makroskopisch nicht nachzuweisen.

Fall 3. Vor einigen Jahren wurden dem pathologischen Institut einige Stücke der oberflächlichen Skelettmuskeln eines Schlachtrindes übersandt. Bei der Fleischbeschau hatten sich keine weiteren Krankheitserscheinungen gezeigt. Die Muskelstücke enthalten wieder sehr dickwandige Gefäße (bis zu 0,5 cm im Durchschnitt). Das Lumen ist stark verengt, oft kaum zu erkennen. Das interstitielle Bindegewebe der Muskeln ist nicht vermehrt.

Das Material wurde in 10 proz. Formalinlösung fixiert und in Paraffin eingebettet und geschnitten. Von mehreren Stellen wurden lückenlose Serien (Einzelschnitte 10 mm stark) und sehr viele Einzelschnitte (3—6 mm stark) angelegt.

Außer der Färbung mit Hämalauneosin und nach *van Gieson* wurden verwendet: die Fuchselinfärbung nach *Weigert*, die Fibrinfärbung nach *Weigert*, die Methylviolettfärbung, um Amyloid nachzuweisen, und die Fettfärbung mit Sudan III in Gefrierschnitten. Zum Nachweis von Bakterien und Spirochäten wurde mit Methylenblau nach *Ziehl-Neelsen* und nach *Levaditi* gefärbt. Endlich wurden zur Differenzierung der Infiltrationszellen die *Giemsa*-Färbung nach *Schridde* und die *Unna-Pappenheim*-Färbung verwendet.

Es wurden untersucht von Fall 1: die Nieren, von Fall 2: die Nieren, die Lungen, das Herz und die Skelettmuskeln, von Fall 3: die Skelettmuskeln.

Histologischer Befund: Die histologischen Bilder der Einzelfälle sind so verschieden, daß der Unterschied der Fälle sehr schwierig zu beschreiben ist. Jeder Untersucher erwähnt, wie bunt diese Bilder sind. Deshalb verzichte ich darauf, die Fälle gesondert zu beschreiben. Die Verschiedenheiten der Einzelfälle werden, soweit es erforderlich ist,

Digitized by Google

hervorgehoben werden. Die pathologischen Gefäßveränderungen beschränken sich auf die Arterien, aber diese sind fast sämtlich erkrankt mit Ausnahme der Lungengefäße von Fall 2. Hier waren nur die Äste der Arteria bronchialis erkrankt. Die erkrankten Gefäße befanden sich nämlich hauptsächlich im subpleuralen Bindegewebe und in der unmittelbaren Umgebung der Bronchien. Es gelang denn auch fast immer, in Serienschnitten nachzuweisen, daß sie sich in der Submucosa der Bronchien verästelten, daß es sich also auch hier um Äste der Bronchialarterie handelte. Die Nieren von Fall 1 zeigten außerdem noch das Bild einer beginnenden arteriosklerotischen Schrumpfniere. Dieser für Tiere sehr seltene Befund ist mit Rücksicht auf die Gefäßveränderungen verständlich und soll hier nicht näher beschrieben werden.

Im übrigen beschränkten sich die Veränderungen hauptsächlich auf die arteriellen Gefäße und ihre unmittelbare Umgebung. Bedenkt man nun, wie stark verengert und evtl. obliteriert die Arterien sind, so ist es schwer zu verstehen, daß die Organe so wenig verändert sind.

Die Venen zeigen keine pathologischen Veränderungen, ihr Lumen ist oft erweitert und zusammengefallen (ausgeblutete Schlachttiere).

In der Regel ist die Bindegewebsneubildung in der Gefäßwand sehr erheblich, so daß diese Fälle schon als chronisch anzusehen sind. Bei jedem Falle werden allerdings auch jüngere Gefäßveränderungen angetroffen. Das Bild ist eben, wie bereits bemerkt, außerordentlich bunt. Diesen Befund trifft man bei fast jedem Falle in der Literatur immer wieder an. Trotzdem die Arterien unregelmäßig verdickt sind, werden keine ausgesprochenen Knoten wie bei der Periarteriitis nodosa des Menschen bemerkt. An verschiedenen Stellen gelingt es aber leicht, den diskontinuierlichen Charakter der Gefäßveränderungen zu erkennen. Neben chronisch veränderten Stellen kann man völlig unveränderte Strecken auffinden. Beide sind scharf voneinander getrennt.

Über die Veränderungen der einzelnen Schichten der Gefäßwand läßt sich folgendes mitteilen:

Die Adventitia. Einer verschieden starken Infiltration der Adventitia begegnet man fast überall. Es lassen sich folgende Zellformen unterscheiden: die Lymphocyten, die in der Überzahl sind, eosinophile Leukocyten, Plasmazellen und Monocyten. Die eosinophilen Leukocyten können sogar überwiegen (Fall 3). Polymorphkernige neutrophile Leukocyten habe ich nicht angetroffen. An sehr alten Stellen, an denen das Gefäß in ein Bindegewebsknötchen umgewandelt ist, kann die Infiltration fast vollständig fehlen. Mitunter lassen sich dann, wie bei jeder chronischen Entzündung, Lymphocytenherde erkennen. Die Proliferation setzt von Anfang an ein, und die Zahl der Fibroblasten ist beträchtlich. Zuweilen überwiegen sie. Es bildet

Digitized by Google

sich ein Granulationsgewebe mit vielen kollagenen Fasern. Rings um die Vasa vasorum bilden die Fibroblasten oft knotenförmige Herde. Infolgedessen kann ein Gefäß in einem späteren Stadium der Erkrankung von mehreren dieser Bindegewebsknötchen umgeben sein. In ihrem Zentrum liegen die Vasa vasorum. Diese können obliterieren, thrombosieren und auch kanalisieren. In einem frühen Stadium der Erkrankung sind die Vasa vasorum erweitert und zeigen oft Blutungen. Nicht selten ist ihre Wand fettig degeneriert (wie bei *Joest* im 2. Fall). Obwohl die Bindegewebswucherung auch in die Umgebung ausstrahlt, bleibt sie auffallend beschränkt (eine Ausnahme bilden die Nieren von Fall 1 [s. o.]. Hier ist aber die diffuse Bindegewebsneubildung sekundär). Oft trifft man große Herde phagocytärer Zellen an. Sie sind mit amorphem Pigment gefüllt, das wahrscheinlich von Blutungen (Herz und Niere von Fall 2) herrührt. Sie bilden den braunroten Hof, der auch makroskopisch zu erkennen ist.

Die Media: Im Vergleich zu der Adventitia und der Intima finden sich in dieser Schicht immer wenig Infiltrationszellen. In frühen Stadien können sie gänzlich fehlen. Die Veränderungen beziehen sich in erster Linie auf die Kerne der Muskelzellen, die ihre Färbbarkeit mehr oder weniger verlieren. Die Muskelzellen werden durch ein Ödem voneinander getrennt. Infolge dieser Veränderungen färbt sich die Media intensiv mit Eosin. Es bilden sich schließlich homogene Teile, in denen die Kernfärbung fast vollständig verschwunden ist. Mitunter erkennt man einzelne Fibroblasten, die offenbar von bereits vorhandenen Bindegewebszellen stammen. Diese Veränderungen können diffus oder scharf begrenzt sein. Bisweilen sieht man sie hauptsächlich in der oberflächlichen Schicht der Media. In diesen Teilen kann die Färbung auch fast völlig fehlen. Dann sind sie ganz leer. Fettige Degeneration tritt oft herdförmig und diffus in reichlichem Maße auf. Das in der Adventitia entstandene Granulationsgewebe dringt jetzt in die Media vor, und zwar gewöhnlich an umschriebenen Stellen. Dadurch werden die entsprechenden Teile der Media zerstört. Man bekommt den Eindruck, daß das Granulationsgewebe in der Regel von der Umgebung der Vasa vasorum (die schon oben erwähnten Knoten in der Adventitia) ausgeht. Die angrenzenden Teile der Media können dabei fast vollständig unverändert bleiben.

Auch die Media kann durch Granulationsgewebe, das von der Adventitia aus vordringt, diffus ergriffen werden. Dann bleiben unregelmäßige zentral gelegene Teile der Media übrig, die ihrerseits nur wenig verändert sein können. Die entsprechenden Teile der Intima können auch vollständig unverändert sein. Man bekommt den Eindruck, daß an diesen Stellen die Gefäßveränderungen sich kontinuierlich von außen nach innen ausbreiten.

Digitized by Google

Blutungen erkennt man bisweilen in frühen Stadien (im Falle 3 sah ich auch in späteren Stadien der Erkrankung größere Blutung). Die Gegenwart von Fibrin habe ich durch Farbreaktion nur 1 mal nachweisen können (Fall 1), dennoch findet man oft Klumpen und Bröckchen, die zwar Fibrin vermuten lassen, bei denen man aber keine positive Farbenreaktion erkennt.

Die Elastica interna und externa werden beim Vordringen des Granulationsgewebes durchbrochen. Es bleiben unregelmäßige, oft gestreckte, teils verdickte Teile davon übrig. Die Elastica externa wird fast immer zuerst ergriffen. In späten Stadien sind die beiden Elasticae ebenso wie die elastischen Fasern der Media gewöhnlich beinahe vollständig verschwunden. Daß diese Fasern gewuchert hätten, konnte ich nirgends feststellen.

Die Intima. Die Intima ist meistens dadurch, daß Granulationsgewebe hineinwächst, aber auch wenn die Gefäßwand sonst intakt ist, stark gewuchert. In diesem Falle ist es selbstverständlich erforderlich, daß mit Hilfe von Serienschnitten kontrolliert wird, ob nicht das Granulationsgewebe in angrenzenden Schnitten in die Intima eingedrungen ist. Ist die Gefäßwand unverändert, so ist die Verdickung der Intima meistens diffus. Im Gegensatz hierzu können die Adventitia und die Media schon erhebliche Veränderungen zeigen, während die Intima aber noch völlig unverändert sein kann. In dieser haben sich meistens Infiltrationszellen in mäßiger Menge angehäuft (nie sieht man hier eine so starke Zellinfiltration wie in der Adventitia). Es sind meistens Lymphocyten (im Fall 3 fand ich massenhaft eosinophile Leukocyten). Öfters findet man die Lymphocyten dicht unter den Endothelzellen. Übrigens überwiegen die Fibroblasten fast immer und sind bis in späte Stadien die Veranlassung für den beträchtlichen Zellreichtum der Intima. Fibrin läßt sich bisweilen nachweisen. Die Befunde decken sich im allgemeinen mit denen der Media. Blutungen treten häufig auf, sie sind fast immer von Pigmentzellen begleitet. Bisweilen entstehen infolge dieser Blutungen falsche Aneurysmen. Die Endothelauskleidung der Intima ist häufig verschwunden. Öfters erkennt man wandständige, homogene Thromben, meistens von geringer Größe. Kleine Gefäße können völlig thrombosiert sein. Das Lumen der Gefäße ist fast immer stark verengert. Seine Öffnung ist unregelmäßig spalt- oder sternförmig und liegt bisweilen exzentrisch. Diffuse Ausdehnung der Lumina sah ich nie, ebensowenig Aneurysmen, deren Gefäßwand verdünnt war. Mitunter stößt man zwar auf echte Aneurysmen, es ist aber sehr schwer, sie mit Bestimmtheit nachzuweisen, da ihre Form sehr unregelmäßig ist und da die Elastica interna häufig fehlt. Nur wenn die Elastica interna vorhanden ist und sich in der Ausbuchtung verfolgen läßt, darf man auf Bildung eines Aneurysmas schließen. Auf

Digitized by Google

diese Weise vermeidet man die zahlreichen Scheinbilder infolge lokaler Wucherung der Intima. Für Scheinbilder, welche durch einen Seitenast hervorgerufen werden, sind nur Serienschnitte beweisend.

Neubildung elastischer Fasern in der Intima wird fast nie angetroffen. Neben roten Blutkörperchen enthält das Lumen der Gefäße auch Leukocyten, unter ihnen echte neutrophile, polymorphkernige, wie sie sich auch in frischen Thromben finden. Das Gefäß kann schließlich vollständig obliterieren und sich in ein Bindegewebsknötchen, dessen Zentrum kanalisiert sein kann, umwandeln. Die zentralen Teile lassen noch längere Zeit einen gewissen Zellreichtum (Fibroblasten) erkennen.

Zusammenfassung: Hinsichtlich der Histogenese kann man auch aus diesen Fällen keine neuen Anhaltspunkte gewinnen. Im allgemeinen sind die Gefäßveränderungen dafür zu alt. Das ist aber nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß außer den Hirschen *Lüpkes* und abgesehen von dem Fall 2 von *Joest* und *Harzer* keine ausgeprägten Krankheitserscheinungen bei Tieren beobachtet worden sind. Es ist nicht unmöglich, daß die Hirsche empfindlicher sind, also hinsichtlich der Periarteriitis nodosa eine Sonderstellung den anderen Tieren gegenüber einnehmen, bei denen die Krankheitserscheinungen anscheinend nicht in den Vordergrund treten und welche der Erkrankung nicht erliegen. Deswegen wird die Erkrankung nur als zufälliger Befund, m. a. W. meistens in einem alten Stadium evtl. im Begriffe der Abheilung, angetroffen. Auf diese geringe Empfindlichkeit der Tiere sind wahrscheinlich auch die stärkeren Proliferationserscheinungen zurückzuführen. Auch *Joest* und *Harzer* sagen: „Auch ist daran zu denken, daß die Reaktionsfähigkeit der Gewebe der Gefäßwand des tierischen Organismus dem ursächlichen Agens gegenüber eine etwas andere sein kann als beim Menschen." In dieser Hinsicht ist der Fall *Guldners* wichtig. Das Kalb war nur 4 Wochen alt, die Krankheit war also bestimmt noch akut. Doch *Guldner* fand neben starken Entzündungserscheinungen eine auffallend starke Wucherung der Fibroblasten mit vielen Kernteilungsfiguren. Dieser Befund zeigt also, daß eine starke Proliferation bei Tieren von vornherein zugegen ist. Daraus läßt sich auch die geringe Tendenz zur Bildung von Aneurysmen erklären (es ist noch fraglich, ob beim Menschen die Bildung von Aneurysmen zum Wesen der Krankheit gehört; jedenfalls fehlt sie bisweilen [*Hart*, *Harbitz*, *Zimmermann*, *Gerlach* u. a.]).

Hinsichtlich der diffusen Verdickungen der Intima bei sonst intakter Gefäßwand ist es sehr wahrscheinlich, daß diese Verdickung nicht als eine direkte Folge der Erkrankung zu betrachten ist, sondern daß sie nur dadurch hervorgerufen wird, daß die Gefäßlichtung an einer mehr zentral gelegenen Stelle verengt ist. *Ivens* weist in dieser

Digitized by Google

Beziehung auf die experimentellen Untersuchungen von *Jores* bei Kaninchen hin. Dieser unterband Arterien und sah, auch wenn das Lumen nicht vollständig verschlossen war, bereits nach 3 Tagen, daß die Intima in der Umgebung wucherte. *Jaeger* macht auf die Untersuchungen *Sumikawas* bei der Arteriosklerose aufmerksam. Dieser bewies, daß die Intima auf Entzündungsprozesse in der Umgebung sehr leicht mit intensiver Proliferation reagiert. Dabei können die übrigen Gefäßschichten unverändert bleiben. Auch bei der Darmstrongylose des Pferdes werden in Gekrösarterien nicht selten diese Bilder beobachtet (*Schornagel*).

Merkwürdig ist es, daß die Gehirn- und Lungenarterien im Falle 2 nicht erkrankt waren. *Läpke* fand bei den Hirschen die Gefäße des Gehirns unverändert. Auch beim Menschen sind die Gefäße des Zentralnervensystems und der Lungen meistens unverändert. (In den Fällen von *Kussmaul-Maier* und *Rokitansky* waren auch nur die Äste der Arteria bronchialis erkrankt.) Dieser Befund, den ich auch in meinem Fall 2 feststellte, ist vom Standpunkt der Histogenese nicht ohne Interesse. Die erkrankte Arteria bronchialis liefert die Vasa vasorum der übrigen Lungengefäße, die unverändert bleiben. Dieser Befund spricht also dagegen, daß die Anschauung von *Klotz* richtig ist. Dieser hatte nämlich behauptet, daß die Vasa vasorum den Weg für das Agens bilden. *Thorel* und *Ivens* erkennen diesen Weg auch nicht an infolge der Erkrankung kleiner Arterienäste ohne Vasa vasorum. Man kann auch denken, daß die Lungengefäße wegen ihres funktionellen Charakters eine Sonderstellung einnehmen. Daß sie jedoch erkranken können, ist im Falle *Moenckeberg* bewiesen.

Dieser Lungenbefund scheint mir noch aus anderen Gründen wichtig. Sieht man im allgemeinen die Bilder starker Infiltration und Proliferation in der Adventitia und die dortigen Änderungen der Vasa vasorum, wie sie sich in den verschiedenen Organen zeigen, dann ergibt sich die Frage, ob nicht ein Teil der primären Veränderungen der Media auf mechanischem Wege zustande kommt infolge von Druck aus der Umgebung oder durch Thrombose kleiner austretender Capillaren, die an anderen Arterien oder Arterienstrecken Vasa vasorum bilden. Bei der großen Bedeutung, welche diesen Veränderungen der Media als Anfangserscheinungen der Erkrankung beigemessen werden (*Benda*, *Ferrati*, *Hart*, *Kuehne* u. a.), ist es erwünscht, die obengenannte Frage zu lösen. In meinem Falle 2 hat man in dieser Hinsicht in dem Verhalten der Lungengefäße einen Anhaltspunkt. Man kann hier voraussetzen, daß das gesamte Stammgebiet der Vasa vasorum (Art. bronchialis) für die Lungenarterien (Art. pulmonalis) erkrankt ist, während die Lungenarterien unverändert geblieben sind. Es gibt hier also ein nicht erkranktes Gefäßgebiet, dessen Vasa vasorum praktisch

Digitized by Google

allein erkrankt sind. Ich habe mich deshalb bemüht, die Äste der nicht erkrankten Lungengefäße in dieser Hinsicht zu untersuchen. Im voraus sei bemerkt, daß die Arteria pulmonalis des Rindes Schwierigkeiten bereitet. Wie schon *Piana* (1880) erwähnt, bildet die Muskelschicht kein kontinuierliches Rohr, sondern sie stellt Muskelstreifen und Muskelbänder dar, die durch Bindegewebe verbunden sind. Ein Ausfall gewisser Muskelabschnitte ist also nicht als der Erfolg von Ernährungsstörungen zu verwerten. Dennoch erkennt man Bilder, wie Lückenbildung und ödematöse Durchtränkung, wie man sie auch bei beginnender Erkrankung der Media beobachtet, wenn auch in geringerem Maße. Trotzdem habe ich eine fettige Degeneration nicht auffinden können. Wenn ich diesen Befunden auch keinen übermäßigen Wert beilege, so zeigen sie doch, daß die Bilder der primitiven Veränderungen der Media auch als indirekte Folge der Erkrankung auftreten können, wodurch ihr Wert als solcher herabgesetzt wird. Auch bei Betrachtung meiner Fälle scheint es mir wahrscheinlich, daß die Gefäßveränderungen in der Adventitia evtl. in der äußeren Schicht der Media anfangen. In dieser Hinsicht sind Bilder von Bedeutung, bei denen die Adventitia und die periphere Schicht der Media stark verändert sind, während die innere Schicht der Media und die Intima ganz unverändert geblieben sind. Diesen Befund stellte ich nicht selten fest. Daß polymorphkernige Leukocyten fehlen, heben auch *Joest* und *Harzer* besonders hervor. In den Fällen von *Lüpke* und *Guldner* waren sie aber zugegen, wie es auch beim Menschen in der Regel beobachtet wird. In erster Linie würde man hierbei denken, daß das Alter der Entzündung eine Rolle spielen könnte. Man beobachtet jedoch bei den älteren Fällen immer junge Stadien, wobei die polymorphkernigen Leukocyten auch fehlen. *Joest* hat in dieser Hinsicht behauptet, daß bei Fällen „mit wahrscheinlicher Übertragbarkeit" ein vermehrtes Auftreten der polymorphkernigen Leukocyten stattfindet. Einen Grund für dieses Verhalten gibt er jedoch nicht an.

Hinsichtlich der Ätiologie waren Infektionsversuche erwünscht gewesen. Der Fall 1 eignete sich als frisches Material dazu, aber zur Zeit dachte ich nicht daran, daß diese Infektionsversuche notwendig waren, und konservierte schnell das seltene Material.

Die Untersuchungen, welche ich anstellte, um Bakterien und Spirochäten aufzufinden, hatten keinen Erfolg. In dieser Hinsicht hatte ich auch nicht viel erwartet. Wie *Ivens* von den positiven Befunden in der Literatur sagt: „Die Ernte ist zu groß, um wichtig zu sein." Das Suchen nach Spirochäten hätte hinsichtlich der luetischen Genese wohl unterlassen werden können, ich habe es aber getan, weil Spirochäten in der Niere des Schweines (ohne etwas mit der Periarteriitis nodosa zu tun zu haben) aufgefunden worden sind.

Digitized by Google

Schlußfolgerungen:

1. Diese 3 neuen Fälle bestätigen, daß bei Schwein und Rind eine Arterienerkrankung vorkommt, die wahrscheinlich mit der Periarteriitis nodosa des Menschen identisch ist. Die Unterschiede der krankhaften Veränderungen beim Menschen und bei den Tieren sind als quantitative Unterschiede zu betrachten, die durch verschiedene Empfindlichkeit der Art bedingt werden.

2. Beim Rinde kommt die Periarteriitis nodosa in klassischer Form (*Thorel*) vor.

3. Es ist erwünscht, daß die Tierärzte bei der Fleischbeschau auf diese Erkrankung ihre Aufmerksamkeit lenken. Wahrscheinlich kommt die Periarteriitis nodosa als zufälliger Befund nicht so überaus selten vor, wie man vermutet, besonders weil klinische Krankheitserscheinungen vollständig fehlen können. Für die vergleichende Pathologie sind experimentelle Untersuchungen von Spontanfällen von hohem Interesse und bieten mit Rücksicht auf die Ätiologie die beste Aussicht auf Erfolg.

4. Für künftige experimentelle Untersuchungen ist als Versuchstier das Kalb zu empfehlen, besonders weil bei den bisher benutzten Versuchstieren (Meerschweinchen und Kaninchen) keine Spontanfälle der Periarteriitis nodosa bekanntgeworden und deshalb die Ergebnisse der Impfung sehr schwer zu deuten sind.

5. Daß die Erkrankung hauptsächlich in einem bestimmten geographischen Gebiet vorkommt (*Joest*), hat, wie ich glaube, keine besondere ätiologische Bedeutung. Die Periarteriitis nodosa ist ja in den letzten Jahren auch vielfach in anderen Ländern beobachtet worden (*Manges-Baehr, Harris-Friedrichs, Cleland, Rook Carling-Braxton, Hicks, Ivens*).

Literaturverzeichnis.

Gerlach und *Roessle*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges., 19. Tagung 1923, S. 318. — *Guldner*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**, 366. 1915. — *Harris* und *Friedrichs*, Journ. of exp. Med. 1922. — *v. Haun*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**, 90. 1919. — *Ivens*, Tijdschrift voor Geneeskunde 1923, S. 2027. — *Jaeger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**, 71. 1909; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**, 499. 1909. — *Joest*, Ber. d. Tierärztl. Hochschule zu Dresden 1913. — *Joest* und *Harzer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 85. 1921. — *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol **24**; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Henke und Lubarsch Bd. 2, S. 652. — *Lüpke*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, 878. 1906. — *Moenckeberg*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**, 101. 1905. — *Piana*, Accad. d. Scienz. dell'Istituto di Bologna memor. IV ser. **1**. 1880 (zitiert nach *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. III, S. 490). — *Otani, S.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**, 208. 1924. — *Sumikawa*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **34**. 1903. — *Thorel*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen und der Tiere, Lubarsch-Ostertag 1915, S. 140. — Die Angabe der vollständigen Literatur bis 1923 bei *Ivens* siehe oben.

Digitized by Google

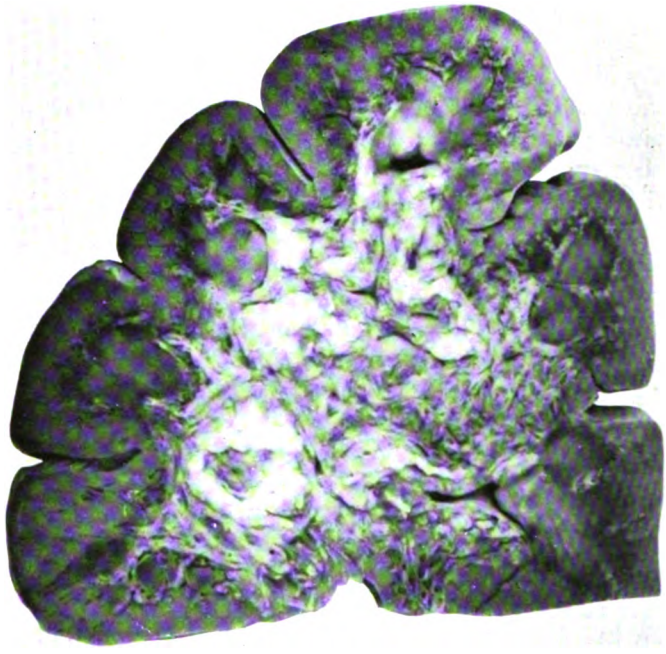


Abb. 1. Fall 2. Medianschnitt durch die Niere. Die erkrankten Arterien sind in der Grenzschicht als grauweiße Stränge und Fleckchen zu erkennen. (Etwas verkleinert.)

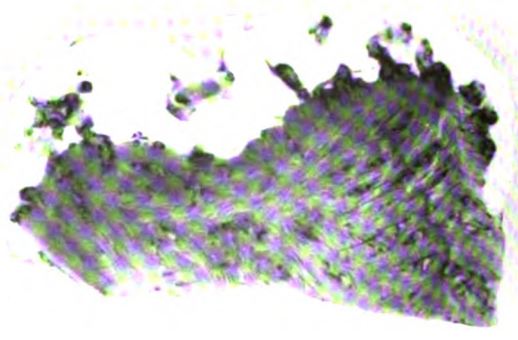


Abb. 2. Fall 2. Querschnitt des Herzmuskels und des coronaren Fettgewebes. Die dickwandigen Arterienäste sind von einem Hof von Pigmentzellen umgeben. Inmitten des Fettgewebes ein unveränderter Ast der Coronararterie. (Etwas verkleinert.)

Digitized by Google

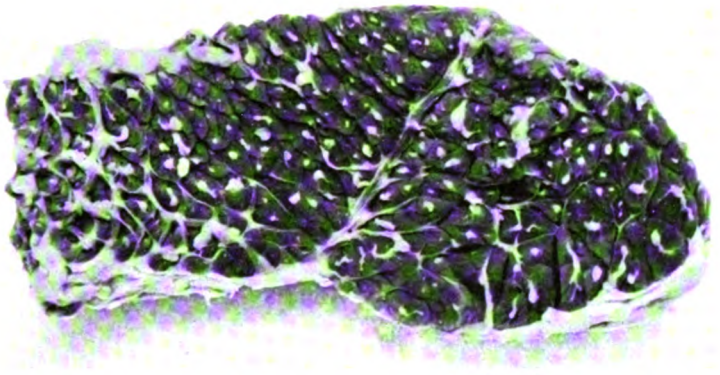


Abb. 3. Fall 2. Querschnitt durch einen Skelettmuskel. Infolge der Fixierung ist das Muskelgewebe etwas geschrumpft, und es treten die veränderten Gefäße deutlich hervor. **(Etwas verkleinert.)**

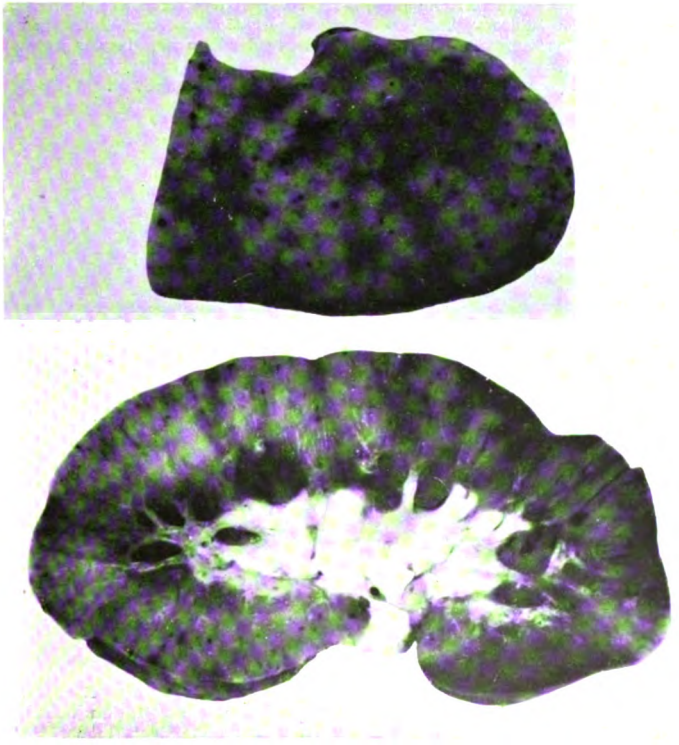


Abb. 4. Fall 1. Oberfläche und Medianschnitt durch die Niere. Die Oberfläche zeigt unregelmäßige, leicht hervorspringende Herde, mit braunroten Punkten. Auch auf dem Medianschnitt ist das Hervorspringen der Herde zu erkennen; die dickwandigen Arterien sind nur stellenweise deutlich zu erkennen. Am Hilus (rechts im Bilde) erkennt man die fast massive Arteria renalis. (Etwas verkleinert.)

Digitized by Google

Abb. 5. Fall 2. Längsschnitt einer kleinen Arterie der Niere. Die senkrecht inmitten des Bildes verlaufende Arterie zeigt oben und unten je eine knotenförmige Anschwellung, während die dazwischenliegende Gefäßstrecke unverändert geblieben ist. (Vergrößerung: 17 ×.)

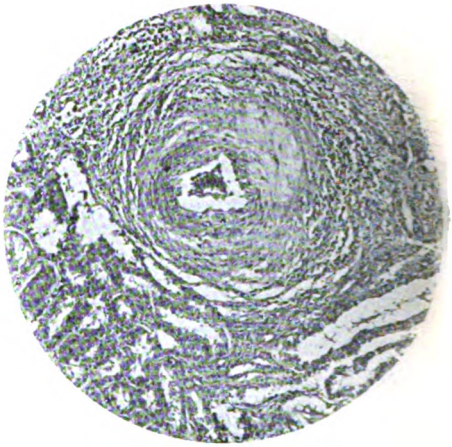


Abb. 6. Fall 1. Querschnitt einer kleinen Arterie der Niere. Die Media zeigt eine umschriebene ödematöse Stelle, in der man nur einzelne Fibroblasten erkennt. Entzündliche Infiltration in der Adventitia. (Vergrößerung: 65 ×.)

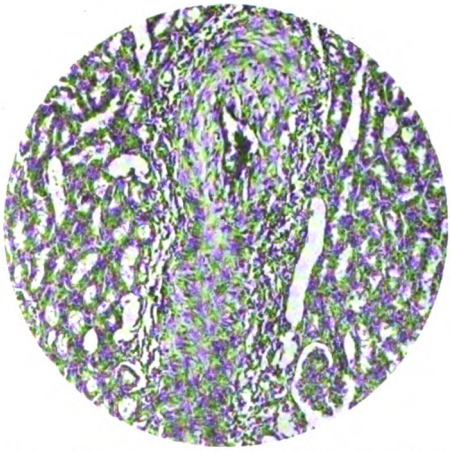


Abb. 7. Fall 1. Querschnitt und partieller Längsschnitt einer kleinen Arterie der Niere. Oben im Bilde erkennt man die ödematöse Durchtränkung der Media. Die Adventitia zeigt mäßige entzündliche Infiltration. (Vergrößerung: 65 ×.)

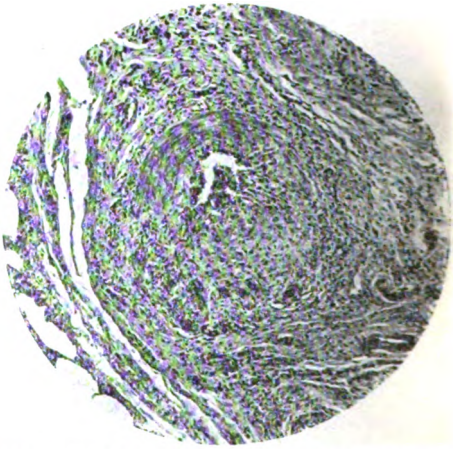


Abb. 8. Fall 2. Querschnitt einer kleinen Arterie der Lunge. Die untere Hälfte des Gefäßes ist völlig zerstört, während die Media in der oberen Hälfte fast unverändert geblieben ist. (Vergrößerung: 65 ×.)

Digitized by Google

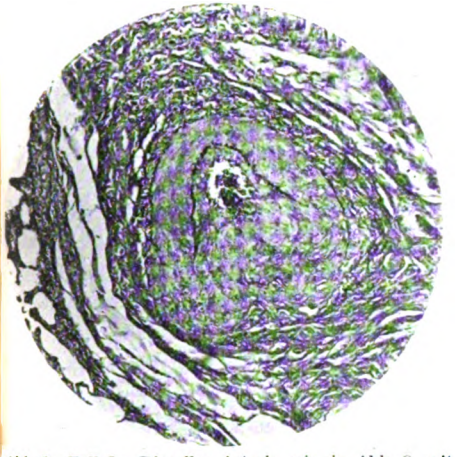


Abb. 9. Fall 2. Dieselbe Arterie wie in Abb. 8 mit Elastinfärbung. Die Elasticae sind im erkrankten Abschnitt durchbrochen; die freien Enden der Elastica interna sind außerdem gestreckt und auseinander gedrängt. (Vergrößerung: 65 ×.)

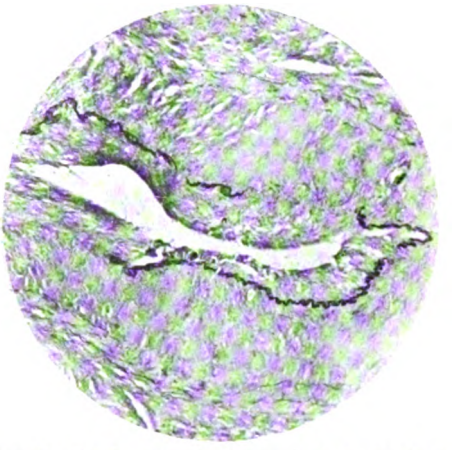


Abb. 10. Fall 2. Querschnitt einer Arterie der Niere. Die Elastica externa ist in dünnen Lamellen aufgesplittert und fast verschwunden. Durchbruch der Elastica interna an zwei Stellen. Wucherung der Intima. (Vergrößerung: 65 ×.)

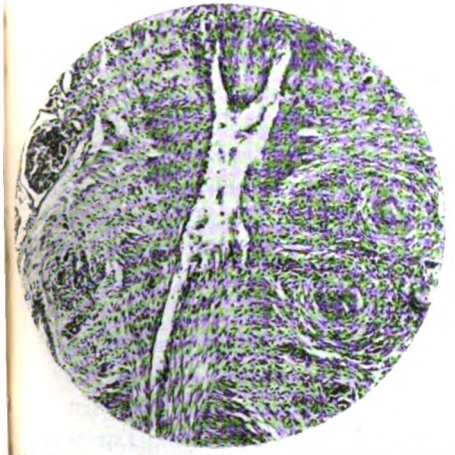


Abb. 11. Fall 1. Längsschnitt einer erkrankten Arterie der Niere. Vordringen des Granulationsgewebes von der Adventitia aus in die Media; es sind nur unregelmäßige, zentral gelegene Teile der Media übriggeblieben. Rechts unten im Bilde ist die Media durchbrochen. An dieser Stelle zeigt die Intima eine erhebliche Wucherung, sonst ist sie unverändert geblieben. (Vergrößerung: 65 ×.)

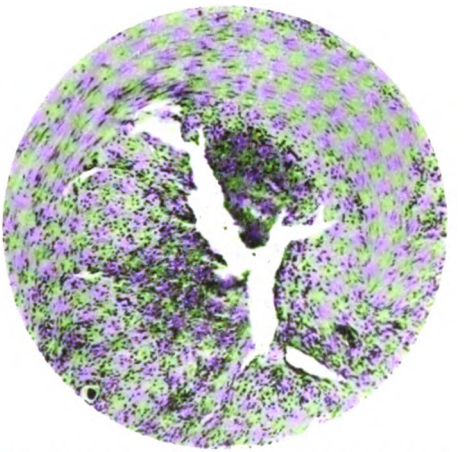


Abb. 12. Fall 1. Querschnitt einer veränderten Arterie in einem Skelettmuskel. Starke Wucherung der Intima, spaltförmige Lichtung der Arterie. Oben im Bilde ein homogener, wandständiger Thrombus. (Vergrößerung: 65 ×.)

Digitized by Google

Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes?

Von
Professor Dr. **M. Hobmaier** (Tartu), Dorpat.

(Eingegangen am 19. Juni 1925.)

Regionäre Veränderungen, ausgehend vom Follikelapparat des Darmes, sind in der Tiermedizin zum Teil noch unzulänglich studiert. So ist z. B. die als Hämomelasma bezeichnete Anomalie an der Serosenseite des Ileums und Jejunums des Pferdes schon seit langem bekannt. Bereits *Bollinger*, *Olt* und *Sticker* haben eine Erklärung dieser auffallenden Erscheinung zu geben versucht. Späterhin ist sie noch genauer untersucht worden, wodurch ihre histologische Kenntnis zwar wesentlich gefördert wurde, die Ergründung der Entstehung der Veränderung blieb uns verschlossen. Erst durch den Nachweis des Zusammenhanges dieser subserösen Blutungen mit dem Follikelapparat des Darmes, den ich vor kurzem erbracht habe, wurde ein wichtiger Fortschritt zur Klärung der Frage erzielt (*Hobmaier*, *M.*, 1924, Münchner tierärztl. Wochenschr. Nr. 25). Die Richtigkeit dieser grundlegenden Anschauung ist inzwischen von autoritativer Seite bestätigt worden (briefliche Mitteilung).

In meiner ersten Veröffentlichung habe ich wegen des zu geringen Tatsachenmaterials ein abschließendes Urteil über die Entstehung des Hämomelasmas vermieden. Auf Grund des anatomischen Befundes habe ich lediglich darauf hingewiesen, daß die bisherige Annahme der Entstehung des Hämomelasmas wohl einer Modifikation bedarf. Bisher hatte man zur Erklärung der Veränderung eine Embolisation (von Parasiten) in die subserösen Gefäße des Darmes oder aktiv dorthin von der Abdominalhöhle aus vordringende Wurmlarven in Betracht gezogen. Die Feststellung des gesetzmäßigen Zusammenhanges der hämomelasmatischen Flecken mit dem Follikelapparat des Darmes war geeignet, eine derartige Annahme zu erschüttern. Näherliegend erschien der umgekehrte Wanderungsweg dieser Parasiten, nämlich vom Darmlumen aus nach der Serosa zu, nach dieser Feststellung. Beweise ließen sich jedoch bis jetzt weder für die eine noch für die andere Anschauung vorbringen.

Als derartige Parasiten mit aktiver Bohrtätigkeit kommen hauptsächlich in Frage Askariden, Sklerostomen und Trematoden. Über die Schädigung der Darmwand bei Invasion von *Trematoden* liegen bislang

Digitized by Google

keine Experimente vor. Wenn die Distomen, was an sich schon unwahrscheinlich ist, in so großer Zahl die Darmwand befallen würden, daß der größte Teil oder alle Follikel in Mitleidenschaft gezogen sind, so dürfte der Parasit auch in anderen Organen (Leber, Lunge usw.) gelegentlich nachgewiesen werden können. Bisher ist aber ein solcher notwendigerweise zu fordernder Zusammenhang nicht ermittelt worden. Für *Askaris* des Pferdes und die wichtigsten *Sklerostomen* habe ich inzwischen den experimentellen Beweis erbringen können, daß sie wohl kaum in Beziehung zum Hämomelasma stehen. Man findet die Larven dieser Nematoden nur ausnahmsweise in einem Follikel, während ihre Hauptmasse an einer anderen Stelle des Verdauungskanals die Darmwand passiert. Für die Parasiten, die in den Lymphfollikelapparat geraten, dürfte dasselbe gelten wie für solche in den Lymphknoten: sie gehen dort alsbald zugrunde und werden meist restlos resorbiert. Wie ich gezeigt habe, entstehen beim Vordringen von Askaris- und Sklerostomenlarven in der Darmwand tatsächlich Blutungen, die wir als Rhexisblutungen ansprechen müssen. Diese sind aber in ihrem Umfange bedeutungslos gegenüber den mitunter recht beträchtlichen Blutergüssen des Hämomelasmas. Sie verschwinden ungemein rasch und lassen kaum erkennbare Residuen zurück. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Blutungsflecken des Hämomelasmas. Außerdem besteht hier die gleiche Schwierigkeit wie bei einer allenfallsigen Distomeninvasion. Es ist schwer auszudenken, daß eine solch starke Invasion von Askaris- und Sklerostomenlarven in einem bestimmten Zeitpunkte einsetzt, daß der größte Teil oder alle Lymphfollikel des Ileums und Jejunums von ihnen befallen werden. Die Ausbreitung des Hämomelasmas über das ganze Bereich des lymphadenitischen Apparates des Ileums und Jejunums des Pferdes gehört aber nicht zu den Seltenheiten. Es gibt Fälle von Hämomelasma, bei denen man nur die zahllosen roten Flecke unter der Darmserosa zu zählen braucht, um dadurch sämtliche Lymphfollikel auf der Darminnenseite festzustellen. Diese generelle Systemerkrankung weist auf einen anderen, näherliegenden Weg der Entstehung des Hämomelasmas. Darum habe ich in einer jüngst erschienenen Arbeit über das Gekrösarterienaneurysma des Pferdes (*Hobmaier* 1925, Zeitschr. f. Infektionskrankh. u. parasit. Krankh. d. Haustiere) bereits meine Bedenken gegen die Richtigkeit der parasitären Entstehungstheorie des Hämomelasmas angedeutet. Gerade die Tatsache der Feststellung einer *Systemerkrankung* legt die Prüfung nahe, ob es sich beim Hämomelasma wirklich um Rhexisblutungen handelt oder ob diesem nicht vielmehr *Diapedesisblutungen* zugrunde liegen.

Als Blutextravasate letzterer Art sehen wir die subseröse Blutung nach infektiös-toxischen Schädigungen der Gefäßwände und bei akuten Stauungshyperämien auftreten. Bei Stauungen fällt die diffuse In-

Digitized by Google

filtration der Darmwand mit Blut auf. Sie scheiden demnach in unserem Falle als Entstehungsbedingung aus. Die Ähnlichkeit der infektiös-toxischen Blutungen mit denen des Hämomelasmas ist hingegen unverkennbar, wenn auch naturgemäß anatomische Unterschiede wegen des durchaus verschiedenen Angriffspunktes des schädigenden Agens bestehen. Bei den gewöhnlichen infektiös-toxischen Blutungen gewahrt man diese an einem mehr oder weniger langen Darmabschnitt subserös gehäuft, ohne jede Beziehung zum Follikelapparat. Die Darmaußenseite sieht gemäß der lokalen Entstehung wie mit Blut bespritzt aus. Ihrer Form nach stellen die Extravasate längliche Flecken dar, strich- bis zwetschgenkernförmig, zum Teil sogar der Längsachse des Darmkanals parallel liegend, genau wie beim Hämomelasma (vgl. typische Darstellung in *Joest*: Spez. path. Anat. der Haustiere, Bd. I, S. 595, Abb. 258). Die Flecken des letzteren sind meist größer. Sie liegen nur gegenüber den Follikeln, wie bereits wiederholt betont, nehmen also ihren Ausgangspunkt von ganz bestimmten Bezirken des Darmes. Bezüglich ihrer Größe sind sie abhängig von der Ausdehnung der gegenüberliegenden Follikel. Im allgemeinen geben sie ihre Form wieder. Wo diese umfangreich sind, nehmen auch die Blutungen an Ausdehung zu, wo die Follikel eine geringere Ausdehung haben, stellen sie nur unbeträchtliche Blutextravasate dar. Dies ist der Grund, wie ich bereits in meiner ersten Mitteilung erwähnt habe, warum die Blutungen im Bereich des Ileums mit seinen mächtig entwickelten Follikelplatten am umfangreichsten sind. Gegenüber den Folliculi aggregati, die hinter jenen an Größe zurückstehen, nehmen sie an Ausdehnung ab und weisen stets im Bereich der Folliculi solitarii den geringsten Umfang auf. Die Zerstörung der Blutcapillaren resp. die Durchlässigkeit ihrer Wandung beschränkt sich eben im allgemeinen auf den eigentlichen Bereich der Follikel.

Für Blutungen dieser Art kommen nach den bisherigen Erfahrungen verschiedenartige Infektionserreger in Betracht. Eine besondere Rolle scheinen dabei neben den bekannten Bakterienarten, wie Anthrax die Streptokokken zu spielen. wie man z. B. von der Blutfleckenkrankheit des Pferdes her weiß. Ich hatte erst kürzlich Gelegenheit, bei einer akuten Streptokokkenseptikämie des Schweines diese subserösen infektiös-toxischen Blutungen in schönster Ausbildung zu beobachten. Welche Krankheitserreger beim Pferde allenfalls für die Entstehung des Hämomelasmas verantwortlich zu machen sind, läßt sich augenblicklich nicht entscheiden. Daß es Krankheitserreger gibt, die sich zunächst im Follikelapparat des Darmes durch pathologische Veränderungen desselben bemerkbar machen, ja mitunter diesen allein in Mitleidenschaft ziehen, ist auch in der Tiermedizin wohlbekannt. Die übrige Darmschleimhaut braucht nicht notwendig in die Veränderung

Digitized by Google

mit einbezogen zu sein. Dieser Fall scheint beim Hämomelasma gegeben. Die Besonderheit liegt nur darin, daß die Erkrankung des Follikelapparates außerdem noch die Capillarwände der tiefer liegenden Schichten durchlässig macht, so daß im weitmaschigen subserösen Gewebe Blutextravasate in die Erscheinung treten. Warum die Blutungen nicht auch im submukösen Gewebe in größerem Umfange zur Schau kommen, wo sie zunächst zu erwarten wären, bedarf noch näherer Untersuchung. Wahrscheinlich verhindert hier die reaktive Entzündung, die mit der Zerstörung des Follikels einhergeht, verbunden mit Bindegewebsproliferation, den stärkeren Austritt von Blut in die Submucosa. Es ist eine allgemein beobachtete Tatsache, daß Pferde, die sich bei der Sektion mit unserer Veränderung behaftet erweisen, im Leben gewöhnlich keine Gesundheitsstörungen zeigen. Das Hämomelasma stellt im allgemeinen nur einen Nebenbefund dar. In Übereinstimmung mit der eben gegebenen Darlegung fehlen an der Darmschleimhaut in der Regel nachweisbare Veränderungen. Nur die Follikel selbst weisen jedesmal, wenn hämomelasmatische Flecken vorliegen, tiefgreifende Zerstörungen auf. Ihre Art habe ich in meiner ersten Mitteilung summarisch gekennzeichnet.

Leider sind wir bezüglich des zeitlichen Ablaufes der Veränderung nicht in der gleich günstigen Lage, wie z. B. beim Luftblasengekröse des Darmes. Während hier Fälle durch Laparotomien bekanntgeworden sind, die bei später wiederholter Operation oder bei nachfolgender Autopsie verschwunden waren, liegen gleiche Beobachtungen beim Hämomelasma nicht vor. Die Eröffnung der Bauchhöhle des Pferdes intra vitam stößt eben zur Zeit noch auf große technische Schwierigkeiten. Wir sind also auch hier lediglich auf pathologisch-anatomische Beobachtungen angewiesen. Von vornherein läßt sich annehmen, daß die Blutungen bei Hämomelasma sich nicht anders verhalten wie in den sonstigen Fällen. Durch Resorption des Blutes und Auslaugung des Hämoglobins wird ihre rote Farbe schwinden und schließlich eine spärliche Narbe zurückbleiben. In der Tat kommen Fälle, die als abgeheiltes Hämomelasma zu beurteilen sind, zur Beobachtung. Obwohl sie bis jetzt meines Wissens nicht beschrieben sind, wage ich zu behaupten, daß man sie häufiger antrifft, als das Hämomelasma selbst. Die Blutungen sind verschwunden. Reste von Blutpigment können als graue Pigmentierung auffallen. Schließlich sind die Stellen ausgezeichnet durch eine weißliche Färbung in einer Ausdehnung, die der ursprünglichen Blutung entsprechen dürfte. Auch wenn ihre Farbe rein weiß geworden ist, heben sich diese Narbenflecke bei genauer Beobachtung deutlich ab von der übrigen leicht gelb gefärbten Darmwand. Die Beachtung der geringeren Oberflächenspiegelung dieser Flecken kann außerdem ihr Auffinden erleichtern.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Betrachtet man die angeführten Tatsachen im Zusammenhang, so erweist sich, daß die bisherige Deutung des Hämomelasmas als verursacht durch Rhexisblutungen (insbesondere auf parasitärer Grundlage) heute nicht mehr befriedigt. Die angeführten Experimente und die neuerdings erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde sind dieser bis jetzt durchaus stichhaltig erscheinenden Auslegung nunmehr ungünstig. Hingegen liefert die Annahme der Entstehung des Hämomelasmus auf Grund von *Diapedesisblutungen nach infektiös-toxischer Gefäßschädigung vom Follikelapparat aus* eine hinreichend befriedigende Lösung der Frage.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Gage, S. H. und P. A. Fish. Fat digestion, absorption and assimilation in man and animals as determined by the dark-field microscope and a fat-soluble dye. (Die Verdauung, Aufsaugung und Arteigenmachung des Fettes bei Mensch und Tier, wie sie mit Hilfe des Dunkelfeldmikroskopes und durch Fettfärbungen ermittelt werden kann.)

Sonderdruck aus: The American Journal of Anatomy **34**, Nr. 1. 1924. Die nach Mahlzeiten im Blute reichlich auftretenden kleinsten, in Brownscher Molekularbewegung befindlichen Gebilde, welche von *H. E. Müller* (1896) mit dem irreführenden Namen „Haemoconien" belegt wurden, sollen nach Vorschlag der Verff. nunmehr als „Chylomikronen" bezeichnet werden. In einer Reihe ausführlicher, mit graphischen Darstellungen und Tabellen reichlich belegter Untersuchungen, denen auch farbige Wiedergaben nach Farbenaufnahmen in vorbildlicher Vollendung beigefügt sind, kommen *Gage* und *Fish* zu folgenden Ergebnissen. Weder Proteine noch Kohlenhydrate, sondern allein das Fett der Nahrung geben bei Mensch und Tier Veranlassung zur Entstehung einer feinsten Emulsion von Chylomikronen in Blut und Chylus. Die Fettnatur der Chylomikronen wird dadurch bewiesen, daß sie (wenn in genügender Menge angesammelt) an der Oberfläche der Flüssigkeit eine Schicht, ähnlich wie die Sahne bei der Milch, bilden, bei Trocknung auf Papier einen Fettfleck hinterlassen, bei Extraktion mit Äther eine feste Fettsubstanz ergeben, mit Osmiumsäure schwarz, mit Sudan und Scharlach sich rot färben, die Jodzahl der Fette und deren Brechungsindex aufweisen. Im Dunkelfelde konnte ermittelt werden, daß $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit die Chylomikronen im Blute erscheinen, daß die Zeit ihres Verschwindens aus dem Blute zwischen 6 und 10 Stunden schwankt, daß geistige Arbeit auf die Fettverdauung von Einfluß ist, indem während geistiger Anstrengungen (z. B. Unterrichten) die Fettverdauung eingeschränkt wird oder ganz aufhört. Durch Verabreichung gefärbten Fettes konnte dargetan werden, daß die Fettfarben nur dann in das Körperfett übergingen, wenn sie an ein Fettsäureradikal gebunden waren, daß ferner die Fettemulsion in den abführenden Lymphgefäßen des Darmes nach $^1/_2$—1 Stunde, etwas später im Ductus thoracicus und nach 1—2 Stunden auch im Blute erscheint. Die Zeit, bis das Fett in den Fettgeweben des Körpers abgelagert wird, beträgt bei Ratten $2^1/_2$ Stunde; bei Ratten, Katzen und Hunden tritt es zuerst im perirenalen Fettgewebe, im Netz und im Gekröse, zuletzt im poplitealen, orbitalen und epiduralen Fettgewebe auf. Die Fettaufsaugung während der Verdauung erfolgt zumeist in der Mitte des Dünndarms, bei Katzen auch in den letzten Teilen des Duodenums, des Caecums und einem Teile des Kolons. Bei Ratten, Hunden und Katzen konnte mit Hilfe der Fettfärbung gezeigt werden, daß das Milchfett aus dem Nahrungsfett stammt. Bei Ziegen war nur eine schwache Färbung, bei Kühen trotz eingehender Untersuchungen, die sich über einen längeren Zeitraum erstreckten, überhaupt keine Färbung des Milchfettes nachzuweisen. Dieses letztere Ergebnis bestätigt die Ansicht anderer Autoren (*Jordan* und *Jenter*), welche die Entstehung des Milchfettes bei der Kuh einer Umwandlung der Proteine und Kohlenhydrate der Nahrung zuschreiben. Endlich konnten *Gage* und *Fish* bei einer mit gefärbtem Fett gefütterten Henne zeigen, daß die Eidotter

Digitized by Google

dieser Henne ebenfalls die Fettfärbung aufwiesen. Besonders eindrucksvoll ist die farbige Abbildung eines Eidotters, der auf dem Durchschnitt konzentrisch angeordnete Farbringe aufweist, die ihre Entstehung einer abwechselnden Fütterung mit gefärbten und ungefärbten Fett verdanken. In ähnlicher Weise konnte die Entstehungsdauer eines Hühnereies bei einer täglich legenden Henne auf 7—8 Tage bestimmt werden. Wenn Hühnereier mit derartig gefärbten Dottern ausgebrütet wurden, so konnte die Fettfärbung auch in den Geweben der aufgezogenen Kücken nachgewiesen werden. Analoge Beobachtungen konnten auch an den Jungen säugender, mit gefärbtem Fett gefütterter Ratten gemacht werden. Die Bindung der Sudanfärbung an die Fettsäureradikale konnte durch Verseifung nachgewiesen werden. Neben der Energieerzeugung, welche durch die Oxydation des Fettes im Körper zustandekommt, spielt das bei der Fettverbrennung im Körper entstehende Wasser für den Winterschlaf der Tiere und für solche Tiere, die in wasserarmen Gegenden leben, eine bedeutsame Rolle. In anerkennenswerter Objektivität beschließen die Verff. ihre Ausführungen mit einer Zusammenstellung von noch ungelösten Fragen bezüglich des Schicksals des Fettes im Organismus.

Curt Reinhardt, Berlin.

Handbuch der Tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Von *Bayer, Fröhner* und *Schmidt.* — II. Bd. **Allgemeine Chirurgie.** Von *Eugen Fröhner* und *Theodor Schmidt.* 5. neubearbeitete Auflage. 1925. Wien und Leipzig: Wilhelm Braumüller.

Vorwort zur 5. Auflage: „Vor 30 Jahren, im Jahre 1896, ist die 1. Auflage der Allgemeinen Chirurgie erschienen. Die 4 ersten Auflagen sind von *Fröhner* allein bearbeitet worden. Die 4. Auflage (1910) ist aus äußeren Veranlassungen seit vielen Jahren vergriffen gewesen. Bei der 5. Auflage hat Professor Dr. *Th. Schmidt*, der Direktor der chirurgischen Klinik der Wiener tierärztlichen Hochschule, als Herausgeber mitgewirkt. Das Buch hat dabei allenthalben eine gründliche Neubearbeitung erfahren. Dies gilt namentlich für die Kapitel: Fieber und Entzündung (Bier'sche Theorie), Tiefenantiseptik, Aktinomykose, Streptothrichose, Akropachie, Fohlenlähme, Pararauschbrand, Statistik der Frakturen, traumatische Epiphysenlösung usw. Die Literatur ist in den wesentlichen Veröffentlichungen bis zum Jahre 1925 weitergeführt. Von der Kasuistik konnte mit Rücksicht auf den allgemeinen Charakter des Werkes nur eine kleine Auswahl getroffen werden."

Die deutschen Tierärzte sind den Verfassern für die Neuherausgabe und Neubearbeitung des vergriffenen Werkes zu Dank verpflichtet. *Nn.*

Der Kleine Brockhaus. Leipzig 1925.

Die Kunst, Handbücher des Wissens in Formen zu bringen, wie sie das deutsche Volk entsprechend dem Fortschreiten von Wissen und Können nötig hat, ist gewissermaßen ein altes Erbteil der Firma F. A. Brockhaus in Leipzig. Deren Gründer hat vor mehr als 100 Jahren das erste allgemein brauchbare Werk dieser Art geschaffen, das man damals langatmig Konversationslexikon nannte. Heute ist das Werk in aller Welt als „Der Brockhaus" bekannt und geschätzt. Gleich nach dem Krieg erschien der „*Neue Brockhaus*", das Handbuch des Wissens in 4 Bänden. Für alle, die die Ausgabe für ein vierbändiges Werk scheuen, ist der Einbänder entstanden, der *Kleine Brockhaus.* Die uns vorliegende erste Lieferung umfaßt mit den Stichwörtern A—Bolschewismus eine reiche Fülle von Stichwörtern aller Art und ist geschmückt mit vielen Bildertafeln und Karten, in und außer dem Text; auch bunte Bilder sind dabei. Außerdem enthalten die 80 Seiten der ersten Lieferung nicht weniger als 443 Textabbildungen. Besonders aufmerksam machen möchten wir auf die Diagramme, die wirtschaftliche Verhältnisse

Digitized by Google

darstellen, z. B. die Arbeitslosigkeit und Auswanderung mit dem stürmischen Auf und Ab ihrer Linien. Die Lieferung kostet Mk. 1.90, und ungefähr aller 14 Tage soll eine neue Lieferung erscheinen bis zur 10., mit der das Werk abschließt. Wir möchten nicht verfehlen, unsere Lesef sowohl auf den billigen Subskriptionspreis aufmerksam zu machen.

Der Kleine Brockhaus. 2. Lieferung. Leipzig.

Handbuch des Wissens in einem Band. Die beiden Tafeln Nahrungsmittel sind dadurch besonders wertvoll, daß sie die wichtigsten Bestandteile der menschlichen Nahrung nach ihrer Zusammensetzung aus Grundstoffen, ihrem Caloriengehalt und auch den Gehalt an Vitaminen in einer übersichtlichen graphischen Darstellung zeigen. Wie zeitgemäß der Kleine Brockhaus auch sonst ist, zeigen z. B. die beiden Tafeln Leibesübungen. Die fünf Textbogen der zweiten Lieferung bringen das Ende des „Bolschewismus" und schließen mit dem Stichwort „Druck"; sie umfassen über 300 Textbilder uud wertvolle Übersichten, wie Botanik, Buchhaltung, Chemische Elemente; sie alle beweisen, daß der Kleine Brockhaus ein wertvolles Hilfsmittel ist, das alle in unserer Zeit erforderlichen Kenntnisse in nutzbarer gedrängtester Form vereinigt.

Was die erste Lieferung versprochen hat, hält die zweite, und wir können empfehlen, sich die finanziellen Vorteile der Subskription nicht entgehen zu lassen die bald geschlossen werden soll.

Klimmer, Seuchenlehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. 4., neubearbeitete und vermehrte Auflage, 104 Abb. und 2 Tafeln. Berlin: Paul Parey 1925. Preis 25 M.

Als 3. Band seiner Veterinärhygiene gibt *Klimmer* die Seuchenlehre in einem besonderen Bande heraus.

Die allgemeine Seuchenlehre, von ihm selbst bearbeitet, gliedert er in die Abschnitte: A. Allgemeines über parasitäre Krankheiten (Seuchen) und ihre Erreger. — B. Infektion, Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus und Infektionsverlauf. — C. Die Immunität. — D. Die experimentelle Chemotherapie. — E. Die Infektionsquellen, ihre Fernhaltung, Beseitigung und Vernichtung (Desinfektion).

Die spezielle Seuchenlehre, hauptsächlich von Privatdozent Dr. *Haupt* bearbeitet, umfaßt die in Deutschland anzeigepflichtigen Seuchen und eine große Anzahl von nicht anzeigepflichtigen Seuchen. Die Einzelkapitel enthalten: Vorkommen, wirtschaftliche Bedeutung, Bakteriologisches, Untersuchung, Behandlung, Verhütung und die veterinärpolizeilichen Hinweise.

Das Buch trägt in knapper Form reiches Material zusammen; es eignet sich vor allem für die Examenskandidaten und als Nachschlagebuch. *Nn.*

Arbeiten der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde, Heft 28. **„Die Rheinische Pferdezucht".** Von *Hanns Munckel,* Bonn. Hannover: Schaper 1925.

Das 435 Seiten umfassende Heft ist als eine Fortsetzung der von *Frizen* vor 12 Jahren veröffentlichten Arbeit über die wichtigsten Blutlinien des Rheinischen Kaltblutpferdes anzusehen. Es soll den Züchtern ein Wegweiser beim Ankauf von Zuchttieren nach Abstammung sein. Auf 75 Seiten finden wir die Ent wicklungsgeschichte der Rheinischen Pferdezucht vor und seit der Errichtung des Rheinischen Pferdestammbuches, ferner etwas über Paarung, Aufzucht und Haltung, über die Veranstaltungen zur Förderung der Zucht im Rheinlande und die Auswertung der Hengstlinien. Danach kommen auf rund 250 Seiten die vier Stammlinien: Orange-Jupiter, Bayard-Gerfaut, Forton II und Jean I, sowie die Nebenlinien Annibal-Forton, Bijou de Sombreffe, Brabantio, Brillant, Cajus,

Digitized by Google

Cherbourg, Hercule und Mercure. 17 Abbildungen zeigen uns den früheren und den heutigen Typ des Rheinischen Kaltblüters. Die Arbeit ist mit vielem Fleiß zusammengestellt und zeigt uns den hohen Wert einer ordnungsmäßigen Zuchtbuchführung, die sich seit 1892 auf rund 19 000 Zuchtstuten (davon rund 8000 im Rheinland nachweisbar gezogene) und 877 (davon 476 im Rheinland gezogene) Hengste erstreckt. Erfreulich für den Tierarzt ist die unumwundene Anerkennung der Verdienste *Schwarzeneckers* und *Grabensees*, die bekanntlich beide Landstallmeister im Rheinischen Landgestüt zu Wickrath waren. *Stang* (Berlin).

Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Band 64. Originalarbeiten:

Heft 5 *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte 111.

Heft 6 *Wenger*, Zur Behandlung der Kolik beim Pferd 133. — *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte 137 (Fortsetzung).

Heft 7/8 Die wissenschaftliche Arbeit der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Bern, 1900—1925. (Denkschrift zu ihrem 25jährigen Bestehen am 1. Mai 1925) 153.

Heft 9 *Galli-Valerio*, La vaccinothérapie de l'epithelioma contagiosum (Geflügelpocke) des poules 243. — *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte 247 (Fortsetzung).

Heft 10 *Schilling*, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen von Lähmungen infolge von Krankheitszuständen im Gebiete der Wirbelsäule des Pferdes (Fortsetzung folgt) 261. — *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte (Schluß) 268.

Raschke, O., Die Trichinenschau. Ein Leitfaden für Tierärzte, Studierende und Trischinenschauer. Mit 66 Abbildungen. Hannover, Verlag von M. H. Schaper 1925.

Verf. stellt uns in seiner Trichinenschau ein Werk von 174 Seiten (kleines Format) vor, in welchem er die Trichinenschau nicht nur für den Laienbeschauer behandelt, sondern auch die Tierärzte in die Lage versetzt, dasselbe als Lehrbuch zur Abhaltung des Unterrichts für Trichinenschauer und Fleischbeschauer benutzen zu können. In 6 Abschnitten setzt er die Grundzüge der Lehre vom Bau des Körpers des Schweines sowie der Lehre vom feineren Baue der Muskulatur, die Einrichtung und den Gebrauch des Trichinenmikroskops sowie die Anwendung der für die Trichinenschau erforderlichen Geräte und Zusatzflüssigkeiten, die Trichine, die Blasenwürmer, den Befund in den mikroskopischen Präparaten und schließlich die gesetzlichen Grundlagen zur Durchführung von Maßnahmen auf dem Gebiete der Trichinenschau auseinander.

Der Verf. hat mit seiner Trichinenschau ein abgeschlossenes Werk geschaffen, zu dessen Studium man keiner Hilfsbücher bedarf. Infolge seines vollkommenen Inhaltes, seiner Anordnung und Ausstattung wird es sicherlich viele Freunde finden. *Hock*-Berlin.

Digitized by Google

Medical

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

R. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** von **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

ZWEITES HEFT

MIT 10 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 15. SEPTEMBER 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 5.40

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweitdrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Seite

Klein, Wilhelm. Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten 85

Schulz, Reinhard. Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts 96

Lange, Arthur. Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol 109

Voelkel, Georg. Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz . . 125

Köhnlein, Johannes. Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung. (Mit 10 Textabbildungen) 144

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Vor kurzem erschien:

Die Lehre vom Raumsinn des Auges

Von

Professor Dr. F. B. Hofmann

Geh. Medizinalrat, Direktor des Physiol. Instituts der Universität Marburg

(Sonderabdruck aus „Handbuch der gesamten Augenheilkunde". Zweite Auflage)

Zweiter Teil

456 Seiten mit 77 Textfiguren. 1925. 24 Goldmark

Aus dem Inhalt: Netzhautkorrespondenz — Augenbewegungen — Die Richtungslokalisation — Die Tiefenlokalisation — Bewegungssehen und Gestaltstheorie — Der optische Raumsinn im Verbande des Gesamtorganismus.

Dieser Teil erschien sogleich als 482.—487. Lieferung des „Handbuchs der gesamten Augenheilkunde" I. Teil, XIII. Kapitel, III. Band

Digitized by Google

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Professor Dr. *Schöttler.*)

Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten.

Von

Wilhelm Klein,

approb. Tierarzt aus Hoyerswerda.

(Eingegangen am 3. April 1925.)

Seit vielen Jahren umfassen die Krankheiten der Geburtsorgane post partum einen großen Teil meiner praktischen Tätigkeit. An der Hand eines umfangreichen Materiales hatte ich Gelegenheit, die gebräuchlichsten Behandlungsmethoden bei Retentio secundinarum und ihren Folgekrankheiten anzuwenden und nachzuprüfen. In der Neuzeit hat die lokale Therapie die Innenbehandlung fast völlig verdrängt und ist durch die Anwendung von Carbo medicinalis und die späterhin abgeänderte und verbesserte Infusionstherapie in neue Bahnen gelenkt worden. Von der Methode, Desinfektionsflüssigkeit irgendwelcher Art in großen Mengen in den Uterus zu füllen und durch nachfolgende Kontraktionen desselben spontan wieder ausdrücken zu lassen, ist man immer mehr und mehr abgekommen.

Die Literatur über die moderne Behandlung der Retentio sec. ist nicht sehr umfangreich. Einzelne Autoren behandeln die Krankheit mit Carbo med., andere nehmen die Nachgeburt am 1. bis 4. Tage ab unter Anwendung des Abheberungsverfahrens, andere wieder bezeichnen als prophylaktische Maßnahme die Hygiene und Sauberkeit mit dem Ziel der Nichtinfektion als den allein gangbaren Weg. Der letzteren Maßnahme kann nicht widersprochen werden. Sie ist jedoch in der Praxis und insbesondere bei der Stallhaltung der Rinder aus ganz natürlichen Gründen in den wenigsten Fällen durchführbar. Wir müssen daher die Therapie in den Vordergrund stellen, nicht nur mit dem Ziel, die vielen Notschlachtungen post partum auszuschalten und den wirtschaftlichen Verlust zu mildern, sondern auch den Nutz- und Zuchtwert zu erhalten bzw. die Restitutio ad integrum so schnell als möglich zu bewirken.

Albrechtsen[1]) nimmt die manuelle Loslösung der Eihäute in den ersten 24 Stunden post partum vor. Spülung unterläßt er. Bei eingetretener Infektion und bei Metritis entfernt er den Inhalt durch desinfizierende Spülungen.

Digitized by Google

Die wirksamste Behandlung der Retentio sec. wird nach *de Bruin*[2]) auf operativem Wege durch die manuelle Ablösung der Fruchthüllen erreicht. Während er im Verlaufe der Operation selbst in der Regel keine Infusionen zu machen pflegt, empfiehlt er, nach Beendigung derselben, insbesondere dann, wenn noch Eihautreste oder faulige Flüssigkeit im Uterus zurückgeblieben sind, Ausspülungen mit lauwarmen Wasser, dem er ein mildes Antisepticum zusetzt. Die Infusionsflüssigkeit läßt er aber unmittelbar nach dem Einlauf mittels Gummischlauches wieder ablaufen. Geht die Nachgeburt ohne fremde Hilfe und ohne nennenswerte Verzögerung im Anschluß an die Geburt ab, so verwirft *de Bruin* das Spülverfahren als unnütz und schädlich, welcher Ansicht auch *Becker*[3]) beipflichtet.

Frasch[4]) beschreibt einen Fall von schwerer, akuter Endometritis, den er mit Ol. Terebinth., Balsam. copaiv. und 50 g Bierhefe geheilt haben will. Da er gleichzeitig Spülungen vorgenommen und abgehebert hat, möchte ich den Heilungsprozeß der lokalen Behandlung zugute schreiben.

Götze[5]) gewinnt die Überzeugung, daß selbst bei strengster Desinfektion der Hände, der Instrumente und der äußeren Geschlechtsteile sich bei den in der tierärztlichen Praxis gegebenen Verhältnissen eine Verschleppung von Keimen nicht vermeiden lasse. Er unterläßt jegliche Spülung beim frisch puerperalen Uterus, da die Spülflüssigkeit unter Heranziehung aller Hilfsmittel sich nicht restlos wieder entfernen lasse. Die Nachgeburt nimmt er so schnell wie möglich ab. Zurückgebliebene Sekrete entfernt er aus dem Uterus, indem er mit dem Rücken der in den Uterus eingeführten Hand an der großen dorsalen Kurvatur in kraniocaudaler Richtung bis in den Cervicalkanal entlang fährt, um Kontraktionen zu erzeugen und so den flüssigen Inhalt mit der Hand nach der Scheide herausstreichen zu können. Bei infizierter Fruchthöhle vermeidet er derartige massierende Manipulationen und empfiehlt das Abhebern nach *Weber*[18, 19]) mittels Gummischlauch oder besonders langem und gebogenem Metallkatheder. Spülungen werden nicht vorgenommen. Er verwirft solche besonders durch Laienhand als gefährliche Maßnahmen.

Harms[6]) nimmt zunächst am 1.—2. Tage eine genaue örtliche Untersuchung vor, sucht den Uterus durch irgendeine Methode zur Kontraktion anzuregen, um dann bei Erfolglosigkeit am 3.—4. Tage zur manuellen Entfernung der Secundinae zu schreiten. Endlich macht er noch ausgiebige Uterusspülungen mit 2—3 proz. Alaunlösung, die er in den folgenden Tagen wiederholt.

Heegemann[7]) verwandte bei der Beseitigung der Retentio sec. Vucin hydrochloric. (*Klapp*) für die Gebärmutterspülungen, wodurch bei baktericider Wirkung eine Schädigung der Metrawand vermieden wird. Bezüglich des Abnahmetermins fand er den 2. Tag oft als wenig günstig, während der 4. keine Vorzüge gegenüber dem 3. bot. *Heegemann* kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß das Spülverfahren zu verwerfen ist.

Kieschke[8]) bezeichnet die manuelle Entfernung der Eihäute bei Retentio sec. gleichzeitig mit *W. Becker*[3]) als eine mühsame und zeitraubende Arbeit. Der Erfolg der Operation wäre allzuoft nur ein sehr bedingter, da Eihautreste im Uterus zurückblieben, die entweder mit den Kotyledonen fest verwachsen oder für den längsten Arm nicht erreichbar wären. Eine Loslösung ohne Schädigung des Muttertieres wäre einfach nicht möglich. Er verwendet Carbo med. nach unvollständiger Abnahme der Secundinae zur Nachbehandlung als auch direkt zur Loslösung der Placenta und will in allen Fällen innerhalb von 2—3 Tagen eine vollständige Loslösung erreicht haben. Spülungen irgendwelcher Art unterläßt er gänzlich. Auch das Abhebern der restierenden Sekrete und der überschüssigen Kohle nimmt er nicht vor. Leider erwähnt *Kieschke* kein Wort darüber, ob die so behandelten Tiere bald wieder konzipierten.

Digitized by Google

Oppermann[9, 10]) empfiehlt als hervorragendes Mittel zur Verhinderung von Fäulnisvorgängen im Uterus, nach erfolgter manueller Ablösung der Secundinae Tierkohle in Gelatinekapseln in das Cavum uteri einzuführen. Danach läßt er desinfizierende Einläufe nicht machen, sondern nimmt nach 3—4 Tagen selbst eine Spülung vor, um die letzten Reste aus der Gebärmutter zu entfernen.

Perendija[11]), der die während über 20 Jahren niedergeschriebenen Krankengeschichten der Ambulatorischen Klinik der Vet. med. Fakultät in Bern kritisch beleuchtet, gibt als eine der häufigsten Ursachen der Metrititen die Retentio sec. an. Dementsprechend verlangt er prophylaktisch vorzugsweise die Beseitigung des Grundübels, d. h. die restlose Abnahme der Nachgeburt mit der Hand. Als günstigsten Abnahmetermin empfiehlt er im Sommer spätenstens 8—12, im Winter 8—24 Stunden p. p. Steht die Nachgeburt im Begriffe, in Fäulnis überzugehen, oder ist sie schon verfault bzw. liegt bereits eine Metritis vor, so überlasse man die Abstoßung der Natur, die man zweckmäßig durch Emmenagoga und desinfizierende Spülungen unterstüzt.

Pomayer[12]) tritt für die möglichst frühzeitige Abnahme der Secundinae, am geeignetsten im Anschluß an die Geburt ein. Er massiert in jedem Falle die ganze Metraaußenfläche per rectum. Eine teilweise Herausnahme ohne Zusammenhang, nach welcher große Reste von den maternen Carunkeln zurückbleiben, hält er für unzweckmäßig. In solchen Fällen empfiehlt er möglichst frühzeitige Nachspülungen mit 50 l lauwarmem Wasser, das er absatzweise einfüllt und wieder abzieht. Zur Spülung bedient er sich eines $1^1/_2$ m langen, weichen Duritschlauches und eines gewöhnlichen Blechtrichters. Das Arbeiten mit der Uteruspumpe nach *Velmelage* bezeichnet er als unsicher, unvollständig und gefährlich. Der Kohletherapie legt *Pomayer* zunächst wenig Wert bei, da Kontrollversuche fehlten.

Auch *Richter*[13]) hält die frühzeitige Abnahme der Eihäute, möglichst im Anschluß an die Geburt, am zweckmäßigsten, um das Muttertier vor Infektion zu schützen.

Sauerländer[14]) nimmt die manuelle Beseitigung der Eihäute meist am 4. Tage p. p. vor, führt 15 Bengensche Kohlekapseln in den Uterus, 3 davon in das ingravide Horn und will meist 3 Tage nach der Kohleapplikation den Abgang der zurückgelassenen Eihautreste erreicht haben. Seine Nachbehandlung besteht aus $^1/_4$stündiger Massage des Uterus per rectum. Spülungen nimmt er nicht vor. In einzelnen Fällen hebert er ab. Infolge Adsorption der putriden Stoffe durch Carbo med. soll die Involution unbehindert fortschreiten und so für die restlose Reinigung der Metrahöhle sorgen. Von 12 behandelten Kühen gibt er nur in 3 Fällen an, daß sie wieder konzipierten, bei den übrigen 9 erwähnt er nichts darüber.

Von den modernen Behandlungsmethoden erwähne ich der Vollständigkeit halber noch das Verfahren der Nabelgefäßinjektion, mit dem *Seele*[15]) einige Erfolge erzielt haben will, sowie die Anwendung von Hypophysenextrakten, die *Thierfelder*[16]) z. T. mit Erfolg beim Rinde, Schwein, Ziege und Hund versuchte.

Tapken[17]) bewerkstelligt die Entfernung der Eihäute gleich nach der Geburt, wenn diese leicht, schnell und vollständig zu bewirken ist.

Weber[18, 19]) entfernt die Eihäute und hebert mit starkem (!) Gummirohr die im Uterus befindliche Flüssigkeit ab. Er unterläßt jegliche Spülung, um die Mucosa nicht zu reizen, und beschleunigt hierdurch den Involutionsprozeß. Nach *Schmidts*[6]) Ansicht ist der Wegfall reinigender bzw. desinfizierender oder adstringierender Infusionen bedenklich. Es ist nicht unmöglich, daß gerade bei schneller Rückbildung des Uterus die im Inneren des letzteren befindlichen pathogenen Keime in die Lymph- oder Blutgefäße gelangen und zu schweren Allgemeininfektionen Anlaß geben können. *Schmidt* wird in dieser Annahme bestärkt durch eine

Digitized by Google

Veröffentlichung *Webers*[20]), in der dieser 3 Fälle von ungünstig verlaufener Thrombenbildung im Anschluß an Retentio sec. beim Rind beschreibt.

Aus der angeführten Literatur ist ersichtlich, daß die Autoren über den Zeitpunkt der Abnahme der Secundinae und die Behandlungsweise nach derselben recht verschiedener Ansicht sind. Einzelne halten die Kohletherapie ohne jede Nachbehandlung ausreichend, um die Krankheit zu heilen. Es mag dies in solchen Fällen größtenteils Geltung haben, in denen keine Erkrankung der Mucosa und der Carunkeln, überhaupt keine Komplikationen bestanden haben. Der Anwendung und Wirkung der Spülung wird größtenteils nur bedingte Bedeutung beigemessen, teilweise wird sie als geradezu schädigend zurückgewiesen. Dies mag seinen Grund darin haben, daß ihre Durchführung infolge unrichtiger und unpraktischer technischer Hilfsmittel oft nur unvollständig geschieht, und immer noch chemische Mittel dem Spülwasser zugefügt werden, welche die Mucosa nachteilig beeinflussen und so die Rückbildungsprozesse verzögern oder ganz aufheben und die sich bildenden Abwehrkräfte schwächen oder zerstören.

Erst *Pomayer*[12]) hat die alte Infusionstherapie abgeändert und technisch verbessert. Seine Arbeitsweise ist zweifellos allen bisherigen Spülmethoden bei weitem überlegen.

Mein eigenes Behandlungsverfahren habe ich an 196 Kühen mit Retentio sec. und Erkrankungen der Geburtsorgane vorgenommen. Die Therapie war lediglich eine lokale. Auch in schwereren Fällen mit drohender Herzschwäche habe ich von einer Innentherapie gänzlich abgesehen. Ganz ausgeschaltet wurden Fälle besonders nach Schwergeburten, die als unheilbar für die Behandlung nicht in Betracht kamen. Da eine Abnahme der Nachgeburt innerhalb 6—24 Stunden post partum in den meisten Fällen aus zeitlichen oder sonstigen Gründen nicht durchführbar war und von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß eine restlose Abnahme im späteren Stadium nur in den seltensten Fällen möglich ist und daß Läsionen der Mucosa oder Abreißen ganzer Carunkeln mit nachfolgender Infektion mit pathogenen Keimen weit schwerere Folgen haben könnten als ein längeres Verbleiben der Eihäute im Uterus, unterließ ich jede manuelle Operation und machte ergiebigen Gebrauch von der Kohletherapie. Die Art der Applikation der amorphen Kohle, ob Kapseln, Stäbchen oder Kohlebrei, spielte nur eine untergeordnete Rolle.

Ich bevorzuge den dicken, sich fettig anfühlenden Kohlebrei, 100 g Kohle : 400 g Wasser, den ich mittels Gummischlauch möglichst tief in das gravid gewesene Horn einführe. Die adsorptive Kraft der Kohle tritt sofort in Tätigkeit, sie überzieht vermöge ihrer außerordentlich großen Deckfähigkeit die Mucosa und die Carunkeln mit einer schützenden Deckschicht gegen den Angriff pathogener Keime, reißt die vor-

Digitized by Google

handenen Bakterienleiber infolge ihres Adsorptionsvermögens und des hohen spezifischen Gewichtes an sich und hemmt und stört in hohem Maße ihr Entwicklungsvermögen.

Die Eigenschaft der Kohle, adsorbierend auf die putriden Stoffe zu wirken, läßt sich daran erweisen, daß mit Kohle vermischtes, stinkendes Sekret den aashaften Geruch alsbald völlig verliert — auch nach wochenlanger Aufbewahrung tritt eine Veränderung hierin nicht ein — und daß die abgesetzte Flüssigkeit bei mikroskopischer Prüfung auffallend keimarm ist, während unbehandeltes Sekret im mikroskopischen Bilde unzählige Keime aufweist. Hat die Kohle diesen ihren Hauptzweck erreicht und sind die Eihäute restlos ausgestoßen worden, so erfolgt die Elimination der überschüssigen Kohle meist spontan. Anders verhält es sich bei pathologischen Veränderungen der Mucosa und der Carunkeln, die mit Lähmungen des Uterus verbunden sind, und bei nicht restloser Ausstoßung der Secundinae. Hier bleiben bedeutende Mengen Kohle, gemischt mit putriden Stoffen, im Cavum uteri zurück und wirken als Fremdkörper. Die schnelle und restlose Herausbeförderung dieser Stoffe ohne Schädigung des Muttertieres ist nun die Aufgabe des Operateurs, die nicht immer leicht ist, weil das Orificium meist nur für 1—2 Finger passierbar ist. Hier setzt ein methodisches Arbeiten ein, das nur mit sachverständiger, geübter Hand möglich ist. Eine Behandlung durch Laien oder Stallpersonal, wie es Pomayer empfiehlt, ist nach meinen Erfahrungen als zwecklos oder geradezu schädlich von vornherein zurückzuweisen.

Mein Instrumentarium ist das denkbar einfachste. Ich verwende seit langer Zeit Gummischläuche aus rotem Paragummi mit einer Wandstärke von 2 mm, einem Lumen von 10 mm Durchmesser und einer Länge von 160—170 cm. Auf das äußere Ende setze ich einen einfachen weißen Emailletrichter mit passendem Lumen. Dieser einfache Apparat ersetzt sämtliche komplizierten Instrumente, die vielen Arten von Irrigatoren, Uteruspumpen, starren und halbstarren Katheder, Spritzen und Löffel, alles Hilfsmittel, die sämtlich den Zweck verfolgen, Flüssigkeiten in den Uterus zu bringen oder herauszuholen.

Harms[6]) sagt in seinem Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe: Viel besser als Spritzen sind Irrigatoren oder Infusionsapparate, deren einfachsten Exemplare aus Trichter und Gummischlauch bestehen.

Schläuche mit dünneren Wandungen knicken beim Einführen in das Cavum leicht um oder werden bei Uteruskontraktionen zusammengedrückt. Ebenso ist die Anwendung von starkwandigen, dicken und harten Schläuchen mit weitem Lumen nicht zu befürworten, da infolge ihrer Härte und geringen Biegsamkeit Läsionen der Uterusschleimhaut unvermeidlich sind. Den weißen Trichter bevorzuge ich deshalb, weil er sich leicht reinigen und desinfizieren läßt und das abgeheberte

Digitized by Google

Sekret beim Abfließen nach Qualität und Quantität am besten zu beurteilen ist.

Der Zeitpunkt des Abheberns ist in allen Fällen gegeben, wenn Fremdkörper, putride Stoffe und Eihautreste im Uterus zurückgeblieben sind, bei Endometriten, Para- und Perimetriten, die eine rectale Behandlungsweise von vornherein verbieten. Die Undurchführbarkeit des Verfahrens wäre nur in solchen Fällen möglich, in denen die Cervix für den Gummischlauch nicht mehr passierbar ist, ein Zustand, der erst eintritt, wenn die Involution ungehindert fortgeschritten oder Erkrankungen des Uterus im akuten Stadium nicht mehr vorliegen und daher auch keiner lokalen Behandlung mehr benötigen.

Nach den erforderlichen Vorbereitungen und Reinigung der Vulva von Schmutz und Sekret führe ich das Ende des Schlauches in der keilförmig geschlossenen Hand bis zum Orificum externum, strecke darauf den Zeigefinger und führe ihn vorsichtig in die Cervix. Unter demselben führe ich das Schlauchende unter Zuhilfenahme von Daumen und Mittelfinger durch den Cervixkanal bis in den Uterus. Um nun das Schlauchende an die gewünschte Stelle, das ist die Spitze des Horns, führen zu können, fülle ich Wasser in den Uterus. Hierdurch erreiche ich, daß die Uteruswände infolge des Wasserdruckes nach allen Richtungen ausweichen. Der Schlauch gleitet so, ohne die Wände zu berühren, unter langsamem Vorwärtsschieben mit den Fingern bis in die Spitze des Horns. Hierzu genügen in der Regel 2—3 l Wasser.

Das Abhebern beginnt nun in der Weise, daß ich den hochgehaltenen Trichter langsam ungefähr bis in die Höhe des Sprunggelenks senke, mit der Öffnung nach oben. Der Schlauch muß noch mit Wasser angefüllt bleiben, um beim Senken die nötige Saugkraft zu entfalten und das Einströmen von Luft zu verhüten. Gewöhnlich strömt nun das mit Wasser verdünnte Sekret infolge der erzeugten Saugkraft nach der Stelle des höchsten negativen Druckes, das ist die Öffnung des Schlauchendes im Uterus, und ergießt sich in starkem Strom auswärts.

Um die Saugkraft zu verstärken, bleibt der Trichter in der angegebenen Haltung mit der Öffnung nach oben, wird nicht entleert, so daß die Spülflüssigkeit über die Trichterränder abfließt. Setzt der Abfluß aus und haben die einsetzenden Kontraktionen die noch vorhandenen Flüssigkeitsreste cervicalwärts befördert, so ziehe ich das Schlauchende ebenfalls langsam caudalwärts, und der Abfluß der restierenden Sekrete geht ungehindert vor sich. Dieser Vorgang läßt sich durch die eingeführte Hand leicht nachprüfen, solange die Cervix für dieselbe passierbar ist. Das allmähliche Senken des Trichters hat den Vorteil, daß die Saugkraft langsam einsetzt, die Wand sich nicht ansaugt und daß die Sekrete Zeit haben, langsam zusammenzufließen, gleichsam kleinen Bächen, die nach der Tiefe eilen. Gewöhnlich infun-

Digitized by Google

diere ich 2—3 l Wasser in der beschriebenen Art in den Uterus, hebere dasselbe sofort wieder ab und wiederhole den Vorgang, bis das Sekret nur noch schwach getrübt abfließt. Ausreichend sind in der Regel 10—15 l Wasser. Eine Wassermenge von 50 l nach Pomayer halte ich für unzweckmäßig, da sie die Mucosa zu stark auswaschen und ihrer schützenden Kräfte berauben würde. Haben sich Eihäute oder abgestoßene Carunkeln in die Schlauchöffnung geklemmt, was sich durch sistierenden Abfluß kenntlich macht, so ziehe ich das Schlauchende heraus, säubere es und wiederhole den Vorgang, bis die restlose Reinigung der Metrahöhle erfolgt ist.

Plötzlich auftretende und sich in kurzen Abständen wiederholende Zuckungen des Schlauches deuten darauf hin, daß die Uterusmucosa sich angesaugt hat. In diesem Falle wird der Trichter etwas gehoben und das Schlauchende einige Zentimeter nach rückwärts gezogen. Eine 2 bis 4malige Wiederholung meiner Spülungen in Zwischenzeiten von 1—2 Tagen führt, wenn sie auch zeitraubend und mühsam erscheint, am sichersten zum Ziele.

Kasuistik.

1. Bei einer Kuh des Rittergutes B. konnte ich 24 Stunden p. p. die Nachgeburt leicht und vollständig ablösen. Da die Operation unter Anwendung aller hygienischen Maßnahmen ausgeführt wurde, hielt ich eine Infektion mit Bakterien für ausgeschlossen. Es unterblieb daher jede Nachbehandlung. 5 Tage später bemerkte ich hinter der Kuh, welche lag, eine dunkelbraune, schmierige Masse. Ich ließ das Tier, dessen Allgemeinbefinden gut war, aufstehen, säuberte Vulva und Vagina von sämtlichem Sekret und führte den Gummischlauch durch die Cervix, die für die Hand nicht mehr passierbar war. Da das Schlauchende nicht vorwärts gleitet, fülle ich 3 l Wasser ein. Es gelingt so, den Schlauch 35 cm in das Cavum einzuführen. Beim Abhebern fließen 6 l braunroten dicken und stinkenden Sekretes ab. Nachdem ich 10 l Wasser mit Unterbrechungen infundiert und ausgehebert habe, ist der zuletzt abfließende Trichterinhalt fast klar. Dasselbe wiederholte ich nach 48 Stunden. Die Sekretmenge war nur noch gering und schwach rötlich gefärbt. Die Kuh ist 10 Wochen später mit Erfolg gedeckt worden.

2. Vom Gutsbesitzer W. in K. wurde ich am 10. VII. 1923 zur Geburtshilfe gerufen. Es handelte sich um ein abgestorbenes Dunstkalb, das mit Embryotomie unter schwierigen Verhältnissen geboren wurde. Die Kuh versagte schon 2 Tage vor der Geburt jedes Futter. Pulse 120, Temperatur wurde nicht aufgenommen. Die Uteruswände sind verdickt und geschwollen, nicht faltig und fühlen sich heiß an. Das ablaufende, stinkende, braunrote Sekret enthält viel Haare des abgestorbenen Foetus. Trotz der anfänglichen Aussichtslosigkeit einer erfolgversprechenden Therapie, infundierte ich 200 g Carbo med. mit 800 g Wasser tief in das Cavum uteri. Die Secundinae werden 4 Tage später stückweise ausgestoßen. Das abgeheberte Sekret ist schwarzbraun, mit viel Kohle gemischt. Das Allgemeinbefinden der Kuh hat sich gebessert, etwas Freßlust vorhanden. Pulse nur noch 95. Auch die maternen Kotyledonen hatten sich abgestoßen und mußten herausgehebert werden. Nach 4maliger Nachbehandlung erfolgte Heilung. Die Kuh hat nach 11 Wochen gerindert und wurde wieder trächtig.

3. Kuh des Rittergutes P. hat sich nach normaler Geburt nicht gereinigt. Am 3. Tage wurde ich gerufen, da die Eihäute nicht abgingen. Allgemeinbefinden

Digitized by Google

nicht gestört. Ich appliziere einen dicken Kohlenbrei mit 400 g Wasser tief in die Metrahöhle, worauf die Secundinae 3 Tage später ausgestoßen wurden. Aus Zeitmangel unterblieb eine Nachbehandlung. Am 16. Tage p. p. versuchte ich vergeblich abzuhebern, da die Cervix geschlossen war. Aus der Vagina konnte ich mehrere Hände voll eines dicken, gelben, eitrigen Sekrets herausbefördern. Diagnose: Chronische Endometritis, Fluor albus, infolge mangelhafter Nachbehandlung.

4. Kuh des Gutsbesitzers W. in B. hat am 2. X. 1923 ohne Hilfeleistung gekalbt. 12 Stunden später tritt Uterusvorfall ein, der vom Stallschweizer nach Loslösung der Eihäute reponiert wird. Bei meiner Untersuchung am folgenden Tage finde ich den Uterus unvollständig reponiert; Teile desselben liegen in der Vagina, überzogen von dicken Blutgerinnseln. Die vorliegende Uterusmucosa ist glasig geschwollen, heiß und rissig. Kuh versagt das Futter. Pulse 110. Nach vorsichtiger vollständiger Reposition des Uterus finde ich in der Metrahöhle faustgroße Blutkoagula, die behutsam entfernt werden. Jede Nachbehandlung der Metra unterbleibt, um unerwünschtes Pressen zu verhüten. Die Scheide wird durch Bandnähte verschlossen, die nach 48 Stunden wieder entfernt werden. Gleichzeitig infundiere ich 100 g Carbo in Breiform. Am 5. Tage p. p. versuche ich abzuhebern, da ich starke Sekretansammlung vermute. Cervix nur für 2 Finger passierbar. Das Schlauchende wird vorsichtig eingeführt, stößt aber auf Widerstand. Erst mit Infusion von 4 l Wasser gelingt es, dasselbe 40 cm tief in die Metra gleiten zu lassen. Beim Senken des Trichters entleert sich ein dickes, schwarzes, mit viel Blutgerinnseln vermischtes, putrides Sekret. Nach Verbrauch von 12 l Wasser ist das Sekret nur noch leicht getrübt. 2 Tage später nehme ich dieselbe Behandlung vor mit 8 l Wasser. Die ablaufende Spülflüssigkeit ist zuletzt leicht blutig und enthält noch reichlich Kohlenpartikel. Bei einem späteren Besuche konnte ich nur noch wenig Wasser infundieren, das klar wieder abfloß. Die Freßlust der Kuh war wieder ausgezeichnet. Die Pulszahl auf 70 zurückgegangen. Nach 14 Tagen kein Ausfluß mehr vorhanden. Die rectale Untersuchung ergab normal vorgeschrittene Involution. Nach 12 Wochen wurde die Kuh mit Erfolg gedeckt.

5. Kuh des Gutsbesitzers Q. in B. war wegen Retentio sec. anderweits behandelt worden, und zwar folgendermaßen: Das Abhebern unterblieb. Die infundierte Flüssigkeit wurde durch rectale Massage entfernt, worauf die Kuh jedesmal stark und stoßweise gepreßt haben soll. Ich untersuchte das Tier 16 Tage p. p,. die Cervix fast verschlossen, beide Uterushörner armdick vergrößert und fluktuierend. Die rechte Niere von der Größe eines Kinderkopfes. Ich ließ das stark abgemagerte Tier wegen chronischer Endometritis, Pyelonephritis und Adhäsivperitonitis schlachten.

6. Der Stellenbesitzer R. in R. hatte seiner Kuh, die sich nicht gereinigt hatte, täglich große Mengen Kreolinwasser in den Uterus gefüllt. Nach seiner Angabe sollten die Eihäute am 9. Tage ausgestoßen worden sein. Da das Tier rapide abmagerte und seit mehreren Tagen das Futter versagte, wollte es der Besitzer schlachten lassen. Ich untersuchte die Kuh am 11. Tage p. p. Pulse 120, Atmung angestrengt, schmerzhafter Blick, sägebockartige Stellung und stoßweißes Pressen. Beim Abhebern förderte ich einen halben Eimer voll schwarzbrauner Jauche zutage. Am nächsten Tag geschieht dasselbe, wobei noch große Mengen putriden Sekrets abfließen. Da die Kuh vorgehaltene Tränke und Heu aufnimmt und die Pulse bis auf 90 gefallen sind, rate ich von der Schlachtung ab. Ich habe noch 2mal abgehebert und mit reinem Wasser reichlich nachgespült. Das Tier wurde so weit hergestellt, daß es 5 Monate lang gemolken und dann, gut genährt, als Schlachttier verkauft werden konnte.

Digitized by Google

7. Kuh des Rittergutes O.-L., ein schweres Tier schlesischer Rotviehrasse, hatte im 8. Monate verkalbt und Zwillinge geboren. Die Eihäute suchte ich 24 Stunden p. p. manuell zu entfernen, konnte aber nur mit vieler Mühe 6 Kotyledonen ablösen. Da die Secundinae ihren Zusammenhang verloren hatten und eine einigermaßen rest- und schadlose Loslösung unmöglich erschien, infundierte ich 200 g Carbo med., mit 800 g Wasser gut vermischt, tief in die Metrahöhle. Am 5. Tage stoßen sich die Eihäute in einzelnen Strängen ab, an denen ganze Carunkeln hängen. Beim Abhebern, das wegen Verstopfung des Schlauchendes mit Eihautresten öfters unterbrochen werden muß, fließt dickes, schwarzes Sekret ab. Am 9., 11. und 13. Tage gelingt das Abhebern aus beiden Hörnern leichter, und die Spülflüssigkeit fließt fast klar mit Kohleteilchen am Trichtergrunde ab. Weitere Behandlung unterblieb. Ausfluß trat später nicht ein. Die Kuh ist nach 14 Wochen beim 2. Sprunge trächtig geworden.

8. Bei einer Kuh des Gutsbesitzers S. in W. hatte der Stallschweizer die Nachgeburt nach 24 Stunden abgenommen. Am 3. Tage wurde ich zur Behandlung zugezogen, da die Kuh das Futter verweigert. Pulszahl 110. Die Kuh drängt stoßweise mit gekrümmtem Rücken, wobei die hochrote, geschwollene Cervix aus der Schamspalte hervortritt. Nach gründlicher Reinigung der Geburtswege gelingt es mir, den Gummischlauch 20 cm tief in den Uterus einzuführen und 100 g Carbo med. mit Wasser zu infundieren. Am folgenden Tage hatte das stoßweiße Drängen nachgelassen. Ich heberte in der üblichen Weise ab. Zuerst entwichen Gase, darauf entleerte sich viel mit Kohle vermischtes Sekret. Die gleiche Behandlung erfolgt in Zwischenzeiten von 2 Tagen. Der Appetit besserte sich, Pulse fielen allmählich bis auf 80, das Drängen hatte vollständig aufgehört. Die 4. Abheberung mit 4 l Wasser führte zur restlosen Entleerung des Uterus. Kuh gibt viel Milch, ist nicht abgemagert und hat nach 6 Wochen gerindert.

9. Erwähnen möchte ich noch einen besonderen Fall von Laienbehandlung. Der Gutsbesitzer R. in W. ließ $1^1/_2$ Jahr seine Kühe, die sich nicht gereinigt hatten, durch den Stallschweizer behandeln, der die Nachgeburten selbst abnahm und dann mit Kreolinwasser fleißig (!) ausspülte. Der Besitzer war hocherfreut, daß er keine tierärztliche Hilfe mehr benötigte. Vor einigen Wochen bat er mich, seine Kühe auf Trächtigkeit zu untersuchen, da viele öfters nachrinderten und wenig Milch gäben. Ich fand von 31 Tieren 16 tragend; von den übrigen 15, die öfters oder nicht rinderten, 7 mit Fluorfalbus, 6 mit cystösen Veränderungen des Eierstocks und 2 mit Eileiterentzündung behaftet.

10. Eine Stute des Rittergutes K.-Sch. hatte am 16. I. 1925 mit 8 Monaten verfohlt und bereits in Verwesung übergehende Zwillinge geboren. Am 17. I. 1925 war der Befund folgender: Das Tier versagt das Futter, zeigt starken Schweißausbruch, Atmung 20 in der Minute; Temperatur 39,2; Pulse 60; die Eihäute hängen bis auf den Stallboden aus der Vulva. Ohne große Mühe gelang es, dieselben unter gleichzeitiger Warmwasserspülung zu lösen. Bei der Nachuntersuchung fand ich im rechten Horn noch einen erheblichen Eihautrest, der sich manuell, trotz großer Mühe, nicht entfernen ließ. Ich infundierte 100 g Carbo med. mit 400 g Wasser tief in das Horn. Am 18. I. 1925 versuchte ich die Loslösung ebenfalls vergeblich und füllte nochmals 100 g Kohle in Breiform ein. Da das Allgemeinbefinden sich nicht verschlechterte und der infundierte Kohlenbrei nicht ausgepreßt wurde, versuchte ich die Loslösung des Eihautrestes erst am 5. Tage p. p. Ich konnte ohne besondere Mühe ein großes Stück Nachgeburt, vollständig schwarz gefärbt und gänzlich geruchlos, aus der Hornspitze herausbefördern. Das restierende, schwarze und schmierige Sekret wurde mit 5 l Wasser abgehebert. Die Stute ist wieder hergestellt.

Digitized by Google

Sämtliche von mir behandelten Fälle fasse ich statistisch kurz zusammen:

Zur Behandlung gelangten während 2 Jahren 196 Kühe mit Retentio sec. oder ihren Folgekrankheiten (21 mal wurde die Nachgeburt nach 24 Stunden manuell entfernt).

Hiervon geheilt und zuchtfähig geblieben: 142—72,44%; geschlachtet: 5 = 2,55%; nicht tragend wurden wegen Fluor albus oder chronischer Krankheiten der Geburtsorgane: 22 = 11,22%.

Eine Nachuntersuchung nach Abschluß der Behandlung unterblieb bei: 27 = 13,81%.

Der größte Teil wurde dem kombinierten Behandlungsverfahren (Kohle und Wasserspülung und wiederholtes Abhebern) unterzogen.

Bei dem kleineren Teil (Kühe mit Metritiden) gelang die Heilung ohne Kohle nur durch sorgfältiges und restloses Abhebern, das in jedem Falle unter Zuhilfenahme von Wasser ausgeführt wurde. Leider fehlen mir hier genaue statistische Aufzeichnungen.

Zusammenfassung und Schlußfolgerung:

Für die Behandlung der Erkrankungen der Geburtsorgane usw. ist ein einheitliches Verfahren nicht mit Erfolg durchzuführen. Der ungehinderte, spontane Abfluß der Sekrete ist infolge der anatomischen Lageverhältnisse der Geburtsorgane des Rindes im pathologischen Zustande nicht möglich. Ohne Anwendung von Wasser ist technisch eine gründliche Säuberung der Metrahöhle nicht möglich, falls dieselbe nicht spontan erfolgen kann. Das von mir angewandte Abheberungsverfahren unter Zuhilfenahme von reinem, abgekochtem Wasser mit einer Temperatur von 22—25° C bietet die meiste Gewähr für eine möglichst vollständige Entleerung der Metrahöhle unter peinlichster Schonung des Muttertieres. Die manuelle Loslösung der Secundinae läßt sich, falls dieselbe nicht in den ersten 24 Stunden restlos erfolgen kann, durch Carbo med., die infolge ihres hohen Adsorptionsvermögens, ihrer großen baktericiden und desodorierenden Kraft und der Fähigkeit, die Entwicklung pathogener Keime ganz außerordentlich zu hemmen, ersetzen und beschleunigen. Ich bin der Ansicht, daß die während des Abheberns erzeugten Kontraktionen den Involutionsprozeß so weit fördern, daß die nicht immer unschädliche Uterusmassage ganz unterbleiben kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrechtsen, J.*, Die Sterilität der Kühe, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Berlin 1910. — [2]) *Bruin, M. de*, Die Gebursthilfe beim Rind. 2. Aufl. 1902. — [3]) *Becker, W.*, Erfahrungen aus der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1913. — [4]) *Frasch, A.*, Der Fluor albus des Rindes und seine Behandlung. Vet. med.-Dissertation Stuttgart 1911. — [5]) *Goetze, R.*, Die Spültherapie der puerperalen Genitalwege. B. T. W. 1924, S. 433—440. — [6]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Ge-

Digitized by Google

burtshilfe. 6. Aufl. 1924; hrsg. von *Richter, Schmidt* und *Reinhardt*. — [7]) *Heegemann, O.*, Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum. Vet. med. Dissertation Berlin 1924. — [8]) *Kieschke, S.*, Die Ablösung der Eihäute bei der Retentio secundinarum des Rindes durch Carbo medicinalis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 439—441 u. 462. — [9]) *Oppermann, Th.*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl. 1922. — [10]) *Oppermann, Th.*, Die Therapie der Retentio secundinarum beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 157—159. — [11]) *Prendija, J.*, Klinische Betrachtungen über Metritis acuta beim Rinde. Vet. med. Dissertation Bern 1911. — [12]) *Pomayer, C.*, Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rind. 2. Aufl. Berlin 1919. — [13]) *Richter, J.*, Zehn Jahre geburtshilfliche Klinik. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 397—402 u. 417—419. — [14]) *Sauerländer, A.*, Die Behandlung der Retentio secundinarum mit Carbo medicinalis und der Einfluß des Leidens auf den Involutionsprozeß des Uterus bei Pferd und Rind, ein therapeutisch-klinischer Beitrag. Vet. med. Dissertation Berlin 1924. — [15]) *Seele, E.*, Die Ablösung der Nachgeburt durch Injektion in die Nabelgefäße. Vet. med. Dissertation Berlin 1923. — [16]) *Thierfelder, R.*, Versuche mit Pituglandol in der geburtshilflichen Praxis bei Tieren. Vet. med. Dissertation Dresden-Leipzig 1921. — [17]) *Tapken, A.*, Die Praxis des Tierarztes. 2. Aufl. Berlin 1919. — [18]) *Weber, Ew.*, Die restlose Abnahme der Nachgeburt beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 361—362. — [19]) *Weber, Ew.*, Die nicht restlose Abnahme der Nachgeburt beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 73 u. 74. — [20]) *Weber, E.*, Drei Fälle von Thrombenbildung nach Retentio secundinarum beim Rind. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 174—175.

Digitized by Google

(Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Schöttler*.)

Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts.

Von

Reinhard Schulz,

approb. Tierarzt aus Schöneck i. Westpreußen.

(Eingegangen am 14. April 1925.)

1. Über Einteilung der Euterentzündungen.

Die Erfolge in der Behandlung der Euterentzündungen haben bis in die jüngste Zeit hinein in der Praxis oft nur wenig befriedigen können. Das kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß bis heute die Nomenklatur und Einteilung der Mastitiden keine einheitliche ist, worunter naturgemäß die Diagnostik und mithin auch die erfolgreiche Bekämpfung leiden muß. Den ersten bedeutsamen Schritt vorwärts tat hierin jedenfalls *L. Franck*, der im Jahre 1875 mit seiner Infektionstheorie die bis dahin geltenden Ansichten über den Haufen warf und feststellen konnte, daß weitaus die größte Anzahl der Euterentzündungen infektiösen Ursprungs sei. Die Ansichten *Francks* sind im wesentlichen noch die heute geltenden; denn wie immer auch die Einteilung erfolgt, eine infektiöse Ursache wird bei allen Formen angenommen.

Reinhardt[12]) unterscheidet hauptsächlich 2 Formen: die katarrhalische und die parenchymatöse Mastitis. *Hess*[14]) stützt sich bei seiner Einteilung besonders auf das makroskopische Aussehen der Milch und in zweiter Linie auf den klinischen Befund der Milchdrüse. *Frank-Oppermann*[10]) nimmt 2 Hauptformen, die interstitielle und parenchymatöse Mastitis, an. *Vennerholm* [bei *Hess*[14])] will nur eine einzige Hauptform, die parenchymatöse, gelten lassen, indem er betont, daß praktisch eigentlich eine jede Mastitis parenchymatös sei. *Fröhner* zählt in seinem Kompendium der speziellen Chirurgie eine parenchymatöse, katarrhalische, phlegmonöse, interstitielle, eitrige und brandige Mastitis auf. Die Literatur der Medizin bietet hierin sehr wenig. Das ist erklärlich, weil die Erkrankungen der Milchdrüse der Frau relativ lange nicht die Rolle spielen wie bei den Tieren. Auch liegen die Verhältnisse dort insofern anders, als bei der Frau Tumoren häufig vorkommen, die in der tierärztlichen Praxis doch recht selten sind. *Schmauss*[21]) gibt an, daß die meisten Entzündungen der Mamma infektiösen, insbesondere puerperalen Ursprungs sind.

Nach dem Wege, den die Infektion genommen hat, kann man eine galaktogene, lymphogene und hämatogene unterscheiden, dem Ver-

Digitized by Google

lauf nach zwischen akuter und chronischer Form, oder auch zwischen gutartiger oder bösartiger, mehr oder weniger unheilbarer. Auch können alle infektiösen Euterentzündungen entweder sporadisch oder epidemisch auftreten.

2. Diagnostik.

Die für die Praxis wichtigsten Formen, hauptsächlich wegen ihrer schwierigen Bekämpfung, dürften sein die auf hämatogenem Wege, oft puerperalen Ursprungs, entstehende, mit einer Störung des Allgemeinbefindens verbundene parenchymatöse Mastitis und die, oft seuchenhaft auftretende, auf galaktogenem Wege entstehende, katarrhalische, den Namen „gelber Galt" führende Streptokokkenmastitis, bei der das Allgemeinbefinden nicht gestört ist. Aus dieser Gegenüberstellung mag sich ergeben, daß für die Diagnostik eins der wichtigsten Momente das Allgemeinbefinden des Tieres ist. Von Wichtigkeit sind ferner die Gewebssymptome, wie Umfangsvermehrung, Schwellung, derbe bis harte Konsistenz, Schmerzhaftigkeit und vermehrte Wärme oder aber fehlende besondere Gewebssymptome und beginnende Atrophie. Als drittes Moment für die Diagnose kommt die Alteration des Sekrets, also der Milch, in Frage. Nach *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden[11]) hat dieselbe physikalisch, chemisch, biologisch, mikroskopisch und bakteriologisch zu erfolgen. Der vierte und ausschlaggebende Punkt für die Diagnose einer Euterentzündung ist eine genaue bakteriologische Untersuchung. So schwierig und zuweilen undurchführbar dieselbe auch für die Praxis sein mag, so kann sie mangels anderer geeigneter Hilfsmittel für eine exakte Diagnose nicht entbehrt werden. So ist z. B. für den „gelben Galt" die Trommsdorfsche Leukocytenprobe nach *Beckel*[3]) nur als Hilfsuntersuchung anzusehen. Die Ophthalmoprobe ist, ebenfalls nach *Beckel*, der damit eingehende Untersuchungen angestellt hat, praktisch nicht verwertbar. Die Diastase- und Reduktaseprobe sind nach *Leipert*[18]) unzuverlässig. Die Veränderungen des Sekrets lassen auch keine besonderen Schlüsse auf eine bestimmte Mastitisform zu; denn „flockig" oder „wässerig" ist die Milch bei fast jeder Euterentzündung. Die Feststellung *Ackermanns*[1]), daß die Milch euterkranker Kühe arm an Milchzuckergehalt sei, dagegen meist normalen Eiweißgehalt habe, welche Tatsache auf die Anwesenheit pathogener Euterbakterien schließen ließe, ist ähnlich wie die Trommsdorfsche Probe nur als Notbehelf zu werten.

Nun betont *Streck*[24]) das Vorhandensein zahlreicher Bakterienarten im normalen Kuheuter, ebenso *Reinhardt* (*Harms*), *Frank-Oppermann*, *Fröhner* u. a.; ja *Streck* will noch nie ein sicher steriles Euter gefunden haben und meint, daß sich zwischen normalen und entzündlich erkrankten Euterviertеln keine bestimmte Grenze ziehen lasse.

Digitized by Google

Reinhardt weist ferner darauf hin, daß ein und dieselbe Art von Bakterien die verschiedensten Formen von Euterentzündungen hervorbringen kann. Es werden ferner nach *Reinhardt* Mikroorganismen, die sonst als Saphrophyten weit verbreitet sind, ins Euter gelangt und dort günstige Lebensbedingungen gefunden haben, durch Anpassung zu eigentlichen Mastitiserregern. Besonders gehören dazu das Bact. phlegmasiae uberis, eine Coliart, Micrococcus mastitidis gangraenosae und der Erreger des gelben Galt Streptococcus agalactiae contagiosae. Erwähnt sei auch, daß anderen Ortes pathogen wirkende Bakterien ins Euter gelangt, dort Mastitiserreger werden, wie der Drusestreptokokkus, der Mäusetyphusbacillus, der Schweinepestbacillus u. a., die als „heterogene Mastitiserreger" bezeichnet werden. Als die Infektion begünstigende Momente sind nach *Reinhardt*, der *de Bruin* zitiert, anzusehen: 1. Anhäufung des Sekrets in der Zisterne. 2. Traumatische Einwirkungen. 3. Beginn der Lactation. 4. Witterungseinflüsse. 5. Schlechtes Futter, verdorbene Streu und unhygienische Stallverhältnisse.

Bezüglich der Einteilung der Euterentzündungen mache ich mir den Standpunkt *Vennerholms* zu eigen, der nur eine einzige Hauptform, die parenchymatöse, annimmt, die aber je nach der Natur des Erregers, dem Wege, den er in das Euter genommen und durch andere Umstände eine vielfach wechselnde Form annehmen könne.

Als die ursächlichen Erreger der verschiedenen Mastitisformen dürften in der Hauptsache anzusehen sein folgende Bakteriengruppen:

1. Mastitisstreptokokken.
2. Mastitiskokken.
3. Mastitiscolibakterien.
4. Heterogene, zuweilen Mastitis erzeugende Bakterien.

3. Die noch heute üblichen Behandlungsmethoden.

Eine erfolgreiche Behandlung der Euterentzündungen müßte nun eine Bekämpfung dieser Bakterien darstellen unter möglichster Schonung des erkrankten Gewebes.

Im folgenden will ich nun kurz die bisher angewandten Behandlungsmethoden beschreiben und auch den Erfolg, soweit er bekannt ist, erwähnen.

Ich folge hierbei zunächst *Kupke*, der in seiner Arbeit 1920[17]) die bekannteren Behandlungsarten geschichtlich aufführt, welche ich indessen, soweit sie nur geschichtliches Interesse haben, nicht erwähnen will. *Kupke* nennt als am längsten übliche und gebräuchlichste Art „Bähungen" und „Umschläge" mit zum Teil mehr oder minder unnötigen Zutaten; übereinstimmend wird aber die Erzeugung von feuchter Wärme als nützlich angegeben. *Vennerholm* bedient sich nach *Kupke* dabei eines dreizipfeligen Tuches, in welches das Euter eingehüllt wird, welches dann mit Stricken von den Enden aus über dem Rücken befestigt wird. *Hess* empfiehlt mehr Kataplasmen, betont aber die Umständlichkeit in der Applikation.

Digitized by Google

Diese sind natürlich weniger groß bei der zweiten Behandlungsmethode, den „Einreibungen". Hierbei spielen hauptsächlich eine Rolle Salben oder Linimente mit Campher, Jod, Jodkali, Terpentinöl, Plumbum aceticum, Ichthargon, Ichthyol, Oleum Hyoscyami, Sapo kalin., Hydrarg. ciner., Saudassalbe (Bengen), Therapogen. Drittens werden physikalische Behandlungsmethoden erwähnt, nämlich öfteres sanftes und restloses Ausmelken des erkrankten Viertels und Massage, die aber bei akuter und parenchymatöser Entzündung nicht angebracht sei.

Viertens chirurgische Eingriffe, wie Aderlaß, Öffnen von Abscessen, Entfernen brandiger Drüsenteile, Amputation von Zitzen, Vierteln und selbst des ganzen Euters — alles Maßnahmen, die gegebenenfalls auch heute noch Anwendung finden.

Fünftens werden „Infusionen" genannt, und zwar hat man nach dem Jahre 1875 (Franckschе Infektionstheorie) dazu gegriffen, um durch desinfizierende Flüssigkeiten, die durch den Zitzenkanal in die Milchkanäle befördert wurden, die Erreger unschädlich zu machen. Benutzt wurden 10 proz. Carbollösung, 10 proz. Alaunlösung, 4 proz. Borsäurelösung, $^1/_4$ proz. Sublimatlösung, Campheröl und -spiritus, Wasserstoffsuperoxyd, 1 proz. Protargollösung, Jodkalilösung, Therapogenlösung, bei denen Erfolge aber zweifelhaft blieben; dagegen will *Pösching* im Jahre 1912 mit Formalinlösung (100 : 6 gtt) erfolgreich gewesen sein und *Schmidt-Kolding* mit einer Mischung von Glycerin, Alkohol und physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen.

Endlich wird die Biersche Stauungshyperämie angegeben, Fibrolysin und Vaccine, ohne daß besondere Erfolge gezeitigt wären.

Außer diesen Methoden lokaler Therapie registriert *Kupke* auch „allgemeine Behandlungsarten", und zwar zunächst innerlich verabreichte Mittel, wie Salol, Kal. tartaricum, Borax, verschiedene Abführmittel und Jodkali. Ferner hygienische Maßnahmen, insbesondere Stallhygiene und Sauberkeit der Melker werden gefordert.

Aus den letzten Jahren sind noch aus der Fachpresse folgende Referate bemerkenswert:

Cotton[5]) empfiehlt bei nichtinfektiöser, interstitieller Mastitis Prießnitzumschläge, solche mit Burowscher Mischung und Abführmittel. Bei phlegmonöser Mastitis heiße Bäder, Einreibungen mit Campherspiritus. Er warnt vor Injektionen von Antiseptica ins Euter, weil sie nie bis zu den erkrankten Teilen gelangen und nur Reizungen ausüben. Innerlich gibt er Jodkali, Borsäure, Urotropin. Vaccine seien erfolglos.

Nolting[19]) glaubt, daß die Chininpräparate Eucupin und Vucin, bei Streptokokkenmastitis als Infusion ins Euter oder als Infiltration mit langen Hohlnadeln ins Euter (Drüsengewebe) oder in Form von Salben Aussicht auf Erfolg bieten könnten.

Hofer[16]) gibt bei akuter Mastitis Aderlaß an, ferner Laxantia, Diuretica, Prießnitzumschläge, Campher-Ichthyolsalbe, gründliches Ausmelken und Infus von Hydrogen. peroxydat. in den Strichkanal. *Hofer* bemerkt, daß die amerikanischen Tierärzte innerliche Verabreichung von Desinfizientien bevorzugen, weil Injektionen in den Strichkanal zuweilen üble Folgen hätten; sie verwenden zu diesem Zwecke eine Mischung von 15—20 g Formalin, 7,0 g Acid. boric., 15,0 g Acid. salicyl. mit 1—2 l Wasser per os eingegeben. Neuerdings würden nach *Hofer* bei Enzootien (Streptokokken- oder Colimastitis) polyvalente Sera intravenös oder intramuskulär oder Vaccine direkt in die Mamma appliziert; über den Erfolg ist aber nichts erwähnt.

Baumbauer[2]) berichtet über Euterentzündungen beim Pferde und sagt, daß meist nur eine Euterhälfte und fast immer die rechte ergriffen sei. Meist habe

Digitized by Google

er beobachtet: Gespannte Haut, Schwellung auch am Bauch und Bein (die Tiere haben gespreizten Gang) erhöhte Temperatur, gestörtes Allgemeinbefinden. Es handele sich mehr um eine phlegmonöse als parenchymatöse Form; heterogene Bakterien, wie z. B. der Drusestreptokokkus, sei Erreger, und er sah schon Fohlen von 4 Monaten erkranken. Als Therapie empfiehlt er restloses Ausmelken, Salben, Umschläge mit Burowscher Mischung.

Aus *Hess*' „Erkrankungen des Euters"[14]) ist hervorzuheben die von *Rusterholz* angewandte Kaltwasserbehandlung galtiger Euter, mit der 50—60% aller frischen Fälle geheilt würden, was auf erhöhte Blutzirkulation und damit einhergehende Phagocytose zurückzuführen sei. Streptokokkenserum zu 200 ccm in 6 Tagen gegeben, hatte keinerlei Einfluß. Galtige Euter sollen nicht gemolken werden (*Zschocke*), weil durch die Sekretstauung die Phagocytose begünstigt werde.

Dann erwähnt *Hess* eine Spritze mit abgeschliffener Kanüle zu Injektionen in den Strichkanal und hat mit Hilfe von Anilinfarblösungen festgestellt, daß ein solcherart injiziertes Ziegeneuter in seiner ganzen Ausdehnung rötlich gefärbt war. Indessen betont er, daß fast alle Körper, die durch Einspritzung in die Milchzisternen mit den Drüsenzellen in Berührung gebracht wurden, diese geschädigt und in den Zustand der Entzündung versetzt hätten.

Zu den gleichen Ansichten bezüglich der Therapie der Euterentzündungen wie *Hess* kommen *Reinhardt-Harms*[12]) und *Frank-Oppermann*[10]), wobei letzterer darauf aufmerksam macht, daß weniger rationell als Umschläge und nur bequemer als diese die Anwendung von Salben sei und daß die medikamentöse Behandlung von Mastitiden einen wesentlichen Einfluß auf dieselben nicht ausübe; auch glaubt er, desinfizierenden Injektionen in die Milchgänge, so naheliegend sie auch sein mögen, nicht das Wort reden zu können.

Danach ergibt sich, daß Bähungen und Umschläge einerseits, wie Einreibungen andererseits nur unterstützenden Wert für andere Behandlungsarten haben, wobei den Bähungen und Umschlägen der Vorzug zu geben ist.

Ebenfalls sekundären Wert hat physikalische Behandlung (Ausmelken und Massage).

Die chirurgischen Eingriffe, mit Ausnahme des Aderlasses, behalten ihren Wert, werden aber nicht oft in Frage kommen.

Viel umstritten ist der Wert der Infusionen und Injektionen verschiedener Antiseptica in den Strichkanal sowie die allgemeine Behandlungsweise durch Verabreichung innerlicher Mittel.

Über alle anderen Behandlungsversuche liegen meist nur negative Berichte vor.

4. Eigene Erfahrungen.

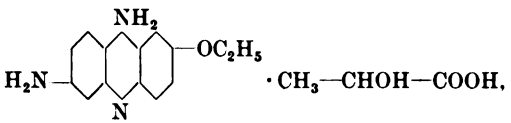
Angeregt durch *Dörn*[4]), welcher in einem Falle mit Injektionen von 1 proz. Protargollösung bei einer Mastitis parenchymatosa bedeutenden Erfolg gehabt haben will, habe ich entgegen früheren Erfahrungen auch einmal Protargol verwandt, indessen nach einer perakut auftretenden schweren Entzündung Atrophie und teilweise Nekrose der betroffenen Euterteile gefunden; ein Resultat, das mich abgehalten hat, weitere Versuche mit Protargol zu unternehmen.

An der Gefahr der Gewebsschädigungen schien dann auch die erfolgreiche Anwendung aller erwähnten und anderer Antiseptica mehr oder weniger zu scheitern. Indessen konnte noch ein Präparat, über dessen

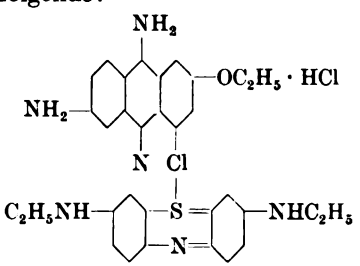
Digitized by Google

Anwendung bei Mastitiden bisher meines Wissens keine Erfahrungen vorliegen, Aussicht auf Erfolg bieten, nämlich das von der Firma Meister Lucius und Brüning hergestellte „Rivanol", dem große bactericide Wirkung, namentlich gegenüber Strepto- und Staphylokokken und eine geringe Gewebsreizung nachgerühmt wird. Ich erhielt die Aufgabe, die Wirksamkeit des Rivanols bei Euterentzündungen zu prüfen. Größere therapeutische Wirkung erwartete ich von einem von der Firma „Atarost" in Rostock hergestellten „Parenchymatol" genannten Präparat. Dasselbe stellt nach einer Abhandlung von Dr. *Ariess* ein kombiniertes Rivanolpräparat von stark baktericider Wirkung und unbegrenzter Haltbarkeit dar, welch letztere Eigenschaft dem Rivanol bekanntlich abgeht. Ich habe Rivanol und besonders Parenchymatol in mehreren Fällen mit ausgezeichnetem Erfolge benutzt und bemerke, daß ich Parenchymatol auch bei ausgedehnter Phlegmone (Einschuß) der Pferde benutzt habe und sagen kann, daß es fast nie im Stich gelassen hat.

Es handelt sich bei Rivanol sowohl wie bei Parenchymatol um Acridinabkömmlinge, von denen ersteres folgende Strukturformel hat:



Parenchymatol die folgende:



Parenchymatol, eine dunkelgrüne Flüssigkeit, ist im Handel als P. A. und P. B. (letzteres wegen seiner hohen Konzentration nur intravenös zu verwenden) erhältlich, ferner als Parenchymatol-Hefe. Es ist verwendbar zu intravenösen, intramuskulären und subcutanen Injektionen und als Desinfektionsmittel von Wunden. Ferner existiert ein Parenchymatol-Milcheiweiß, eine Flüssigkeit milchig-grüner Farbe, welches, subcutan appliziert, zur unspezifischen Eiweißbehandlung benutzt wird.

Ich habe in der Hauptsache Parenchymatol A benutzt und zwar bei verschiedenen Mastitisformen und habe es subcutan, intraparenchymatös und in den Strichkanal injiziert.

Zu letzterem Zwecke habe ich mir von der Firma Hauptner eine „Sondenkanüle" anfertigen lassen, welche auf eine Autokordspritze auf-

Digitized by Google

setzbar ist, 8 cm lang ist, an der Spitze etwas verstärkt ist und ein besonders kleines Lumen hat, um bei der Injektion einen möglichst hohen Druck zu erzeugen. Ich hatte dann Gelegenheit, in das entzündete Euter einer Kuh, die geschlachtet werden sollte, vom Strichkanal aus je 20 ccm Parenchymatol zu injizieren, und fand nach der Schlachtung eine grüne Verfärbung des gesamten Drüsengewebes. Die Ansicht *Cottons*[5]), daß Injektionen dieser Art nicht das gesamte erkrankte Gewebe erreichen, dürfte also abwegig sein.

Zu den lokalen Behandlungsarten, die ich eingeschlagen habe, muß ich auch Bähungen zählen, und zwar machte ich dieselben mit einer Lösung von Sapoformol (von der Firma Bengen u. Co.) auf Heusamen. Über den Erfolg ist schwer zu urteilen, weil ich kombiniert mit den Bähungen innerlich entweder Urotropin oder Formalin + Acid. boric. + Acid. salicyl verabreichte und jedesmal einen gewissen Erfolg sah. Einwandfreie Erfolge zeitigten aber Bähungen mit Sapoformaldämpfen bei dem zuweilen auftretenden entzündlichen Ödem post partum.

Innerliche Verabreichung von Urotropin hat bei Störung des Allgemeinbefindens in 2 Fällen Erfolg gehabt.

Die unspezifische Eiweißbehandlung habe ich mit Parenchymatol-Eiweiß ausgeführt und habe sowohl bei gelbem Galt wie auch bei Mastitis parenchymatosa nach dem 2. Tage ein Abklingen der Entzündungssymptome gesehen. Die Besserung steigerte sich dann schnell bis zur völligen Wiederherstellung nach Injektionen von Parenchymatol A vom Strichkanal aus.

Nachfolgend seien die einzelnen von mir behandelten Fälle beschrieben:

5. Kasuistik.

1. Schwarzbunte Kuh, ostfriesische Rasse, ca. 5 Jahre alt (Besitzer Vorwerksbesitzer K. in G.). Die Kuh hat 2 Tage vor meiner Benachrichtigung gekalbt und zeigte am Tage der Untersuchung — 21. Juli 1924 — eine bedeutende Vergrößerung der rechten Euterhälfte, dasselbe fühlte sich derb hart an, vermehrt warm und wenig gerötet, die Zitzen ödematös geschwollen. Die Milch der linken Euterhälfte zeigt keine auffallenden Symptome, die der rechten Hälfte ist wässerig und gelblich, bakteriologisch sind in der Hauptsache Colibakterien festgestellt worden. Die Freßlust war nicht unterbrochen, die Temperatur betrug 39,7°, Pulse 70 und Atemzüge 30 in der Minute. Die Secundinae waren noch nicht fortgegangen.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa, entstanden wahrscheinlich auf hämatogenem Wege post partum.

Therapie: In jedes erkrankte Euterviertel wurden 100 ccm 1 proz. Protargollösung injiziert, innerlich wurden 15,0 Acid. salicyl. + 10,0 Hexametylentetramin (Urotropin) gegeben. Zwecks Lösung der Secundinae wurden 100,0 g Blutkohle infundiert.

Am nächsten Tage war die Entzündung der beiden rechten Euterviertel um ein bedeutendes vermehrt, die Umgebung der Einstichstellen (an jedem Viertel 5)

Digitized by Google

waren stark geschwollen; das Allgemeinbefinden stark gestört, Futteraufnahme unterbunden, Temperatur 39,9, Pulse 80.

Es wurden Umschläge mit warmer Burowscher Mischung ums Euter verordnet und innerlich nochmals Urotropin + Acid. salicyl. gegeben. Am nächsten Tag (23. VII.) war eine leichte Besserung zu konstatieren, die Schwellungen am Euter gingen zurück und geringe Futteraufnahme.

Die Behandlung wurde noch 2 Tage fortgesetzt; die Secundinae waren inzwischen abgegangen ohne irgendwelche Nachwirkungen. Nach weiteren 3 Tagen (28. VII.) zeigten sich an den erkrankten Eutervierteln 3 Stellen, welche Fingereindrücke annahmen und erhaben waren; tags darauf hatten sich Abscesse gebildet, die sofort gespalten wurden. Es entleerte sich gelblich-blutiger Eiter mit zahlreichen Gewebsfetzen; die Absceßhöhlen wurden mit einer Rivanollösung 1 : 400 ausgespült und mit rivanolgetränkten Gazetampons gefüllt. Nach 2 Tagen wurden die Tampons erneuert und die Absceßhöhlen wuchsen sehr schnell zu. Die Euterentzündung war am 5. VIII. geschwunden, das Sekret wieder normal, doch war das rechte Hinterviertel verödet.

2. Schwarze Kuh mit weißen Abzeichen, Kreuzungsprodukt, etwa 9 Jahre alt, (Stellenbesitzer Q. in Gr.-J.). Die Kuh hat 8 Tage vor meinem Eintreffen — am 24. VII. — gekalbt, die Nachgeburt ging am 2. Tage ab. Die rechte Euterhälfte ist stark geschwollen, derb und nicht vermehrt warm. Das Allgemeinbefinden ist stark getrübt, 40,5° Temperatur; 60 Pulse; 20 Atemzüge; die Futteraufnahme sistiert, starker Durchfall. Im Kulturverfahren wurde Bact. phlegmasiae uberis und vereinzelte Kokken nachgewiesen. Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Therapie: Innerlich Tannoform 15,0, Acid. salicyl. 10,0 täglich 2 mal. Ins Euter wurden 5 mal 20 ccm Parenchymatol A intraparenchymatös injiziert. Am 26. VIII. folgendes Bild: Freßlust vorhanden, Kotabsatz normal. Schwellung im Euter zurückgegangen, das Sekret, welches vor 2 Tagen flockig und gelbgrau war, ist wässerig geworden und von weißgelber Farbe. Es wurden nochmals 100 ccm Parenchymatol A injiziert. Am 8. VIII. ist das rechte Vorder- und Hinterviertel des Euters stark atrophisch, Sekret ist fast keins zu erhalten. Nach Aussage des Besitzers ist die rechte Euterhälfte jedesmal kurz nach Beginn der Lactation zusammengeschrumpft. Die Kuh wurde dann, da die Milch auch in der linken Euterhälfte bald versiegte, geschlachtet.

3. Schwarzbraune Stute, Oldenburger Kreuzungstier, 6 Jahre alt, mit etwa 4 Monate altem Fohlen. Beide Tiere waren vor etwa 3 Monaten von mir gegen Druse behandelt. Die rechte Euterhälfte der Stute und das ganze Euter des Fohlens sind stark geschwollen, vermehrt warm, von derber Konsistenz; bei der Stute sezerniert der kranke Teil ein wässerig-gelbes Sekret. Allgemeinbefinden bei beiden Tieren nicht gestört, doch hat der Zustand nach Aussage des Besitzers schon 14 Tage bestanden, als ich am 23. VIII. hinzugezogen wurde. Im Sekret der Stute wurden bakteriologisch massenhaft Kokken verschiedenster Art nachgewiesen.

Diagnose: Parenchymatös-katarrhalische Mastitis durch Infektion heterogener Bakterien (Drusestreptokokken) auf galaktogenem Wege entstanden.

Therapie: Stute und Fohlen erhielten je 100 ccm Parenchymatol-Milcheiweiß subcutan und lokal eine Esterdermasan-Ichthyolsalbe. Nach 2 Tagen wurde die Behandlung wiederholt. Am 27. VIII. war die Stute völlig wiederhergestellt, das Fohlen dagegen erst nach einer 3. Gabe von Parenchymatoleiweiß am 5. IX.

4. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, ca. 7 Jahre alt (Besitzer B. in Gr.-J.), hat am 12. X. gekalbt und am 13. die Secundinae abgestoßen. Das rechte Vorderviertel ist stark geschwollen (die Haut verschiebbar) und zeigt etwas vermehrte Wärme; Sekret flockig, wässerig, gelblichweiß; Allgemeinbefinden nicht gestört;

Digitized by Google

mikroskopisch nachgewiesen Bact. coli und Diplokokken. Das erkrankte Viertel zeigt eine große Schmerzhaftigkeit.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Therapie: 100 ccm Parenchymatoleiweiß und am 2. Tage, nachdem das gesamte Krankheitsbild sich kaum verändert hatte, 100 ccm Parenchymatol A intraparenchymatös. Am 17. X. zeigt das erkrankte Viertel wieder ein normales Aussehen, keine Schwellung, kein Schmerz, und das Sekret ist makroskopisch von dem der 3 anderen Viertel nicht zu unterscheiden.

5. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, etwa 5 Jahre alt, hat Mitte August gekalbt; am 14. X. rechtes Hinterviertel verödet, rechtes Vorderviertel etwas vergrößert und härter als normal, Sekret zum Teil wässerig, zum Teil flockig, mikroskopisch zahlreiche Strepto- und Diplokokken nachweisbar. Allgemeinbefinden nicht gestört.

Diagnose: Streptokokkenmastitis (Agalactia catarrhalis contagiosa).

Therapie: Je 40 ccm Parenchymatol A wurden mit der Sondenkanüle in den Strichkanal des rechten Vorder- und Hinterviertels injiziert. 60 ccm Parenchymatoleiweiß subcutan gegeben. Am 16. X. zeigt sich keine nennenswerte Besserung und es werden nochmals je 40 ccm P. A. in die Strichkanäle injiziert, nachdem vorher restlos ausgemolken wurde und das Euter massiert war. Am 19. X. zeigt das rechte Vorderviertel fast normale Konsistenz, im Sekret, das ebenfalls makroskopisch ein normales Aussehen hat, sind mikroskopisch Streptokokken nicht mehr nachweisbar. Das rechte Hinterviertel zeigt sich unverändert.

6. Schwarzbunte Niederungskuh, ca. 9 Jahre alt (Besitzer wie bei 5., Dom. P), hat im Mai gekalbt, linkes Vorderviertel seit 2 Lactationsperoden verödet, beide Hinterviertel haben geringe Umfangsvermehrung, derbfeste Konsistenz ohne vermehrte Wärme, keine Schmerzhaftigkeit, keine Störung des Allgemeinbefindens. Im Sekret der beiden Hinterviertel, das makroskopisch kaum verändert, zahlreiche Streptokokken.

Diagnose: Streptokokkenmastitis (gelber Galt).

Therapie: Wie bei 5.; am 14. und 16. X. Injektionen von P. A. und P.-Eiweiß. Am 19. X. sind Streptokokken mikroskopisch nicht nachweisbar, die Konsistenz beider erkrankter Hinterviertel ist fast normal, zeigt indessen noch geringe Indurationen.

Eine am 4. XI. vorgenommene Nachuntersuchung läßt hier, wie im Fall 5, keine krankhaften Veränderungen der vorher behandelten Viertel erkennen, auch sind in beiden Fällen keine Streptokokken nachweisbar, so daß völlige Heilung angenommen werden muß.

7. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, ca. 10 Jahre (Besitzer: Vorwerksbesitzer H. in F.), ist im 4. Trächtigkeitsmonat, verweigert seit 12 Stunden das Futter. Die Untersuchung am 17. X. ergibt: Rechtes Hinter- und Vorderviertel geschwollen, vermehrt warm, derb hart, die äußere Haut verschiebbar, große Schmerzhaftigkeit, Allgemeinbefinden gestört, Temperatur 40,1°, Pulszahl 80, Atemzüge 32 in der Minute, starker Durchfall. Eutersekret nur in geringem Maße erhältlich, wässerig-rötlich und trübe. Mikroskopisch zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, Colibakterien und Kokken nachweisbar.

Diagnose: Durch Colibacillen auf galaktogenem Wege hervorgerufene Mastitis parenchymatosa.

Ich nehme den galaktogenen Weg an, weil bei der herrschenden Rübenblätterfütterung die Euter der Kühe sich dauernd in einem äußerst schmutzigen Zustande befinden.

Therapie: 100 ccm Parenchymatol A ins Eutergewebe injiziert und warme Bähungen mit Sapoformaldämpfen. Innerlich Urotropin 15,0, Acid. salicyl. 10,0, Acid. boric. 7,0 täglich einmal mit viel Wasser.

Digitized by Google

Am folgenden Tage beginnt die Kuh etwas zu fressen, die Temperatur ist 39,7°, die Pulszahl 70, die Zahl der Atemzüge 30. Am 3. Tage wird (19. X.) nichts mehr innerlich gegeben, dagegen noch 100 ccm P.-Eiweiß. Die Schmerzhaftigkeit im Euter hat erheblich nachgelassen, die Konsistenz ist dagegen nicht wesentlich verändert. Am 23. X. zeigt die Kuh keine Krankheitserscheinungen mehr, nur in den beiden erkrankten Eutervierteln finden sich noch geringe Indurationen. Die geringe Sekretabsonderung beginnt normales Aussehen zu erhalten. Leider hat der Besitzer die vollendete Besserung nicht abgewartet und die Kuh, weil hauptsächlich wegen ihres Alters nicht mehr rentabel, verkauft

8. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, ca. 5 Jahre alt (Besitzer wie bei Fall 7), 3 Monate tragend, hat am 17. X. das Futter verweigert; alle 4 Euterviertel sind geschwollen, derb-hart, etwas warm; Milch flockig-wässerig, weißgelblich; bakteriologisch verschiedene Stäbchen (Coli, Paratyphus), Kokken nachweisbar; Allgemeinbefinden etwas getrübt, Futteraufnahme ein wenig unterdrückt; Temperatur 39,6°; Pulszahl 60; Atmung 34.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa (wahrscheinlich wie bei Fall 7).

Therapie: Dieselbe wie bei Fall 7, desgleichen am 18. und 19.

Erfolg: Die Schwellungen und Indurationen im Euter gehen dauernd zurück, bis am 23. keine krankhaften Veränderungen mehr wahrnehmbar sind und die Milch ihr normales Aussehen hat.

9. Schwarzbunte Niederungskuh, etwa 12 Jahre alt (Besitzer K. in L.), im 3. Monat tragend. Am 27. X. 1924 habe ich folgenden Untersuchungsbefund: Das Allgemeinbefinden stark gestört, seit 24 Stunden keine Futteraufnahme; Temperatur 40,8°; Pulszahl 90; Atemzüge 40; starker Durchfall. Rechtes Vorder- und Hinterviertel vermehrt warm, weich, nimmt Fingereindrücke an, sehr schmerzhaft. Die Milch im rechten Vorderviertel ist rotgelb, flockig und trübe, im rechten Hinterviertel rötlichgelb und flockig. Mikroskopisch rote und weiße Blutkörperchen in beiden Proben, desgleichen mehr oder weniger zahlreiche Kokken, Stäbchen, u. a. Bact. phlegmasiae uberis.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Therapie: Innerlich Formalin, Acid. salicyl. āā 15,0 Acid. boric. 7,0 mit 2 l Wasser. Lokal in den Strichkanal jedes erkrankten Viertels 40 ccm Parenchymatol A mit der Sondenkanüle. Am folgenden Tage nahm die Kuh ein wenig Futter auf, am Euter und der Milch noch keine Veränderung, innerlich noch einmal Formalin, Acid. salicyl. + Acid. boric. Am 20. X. hat das Sekret die rote Färbung verloren und erscheint nur noch wässeriggelb, die Konsistenz des Euters ist fester, die Futteraufnahme leidlich gut. Es werden 100 ccm Parenchymatoleiweiß subcutan gegeben und 60 ccm P.-A. intraparenchymatös ins Euter. Das Krankheitsbild bessert sich nun von Tag zu Tag. Bei einer Untersuchung am 12. XI. fand ich das ganze Euter von normaler Beschaffenheit und im Sekret aus allen 4 Strichen keinen Unterschied, auch hatte die Milchmenge mit 20 l täglich wieder die ursprüngliche Höhe erreicht.

10. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrasse, 4 Jahre alt, im 6. Monat tragend (Besitzer W. in K.). Am 6. XI. war morgens plötzlich die rechte Euterhälfte angeschwollen, im Allgemeinbefinden war keine Störung eingetreten. Der Befund ergibt: Rechtes Vorder- und Hinterviertel ist derb-hart, Umfang leicht vermehrt, keine Schmerzhaftigkeit, keine vermehrte Wärme. Das Sekret aus beiden erkrankten Strichen ist wässerig, gelblich, nicht flockig. Mikroskopisch sind nachgewiesen Streptokokken, Staphylokokken und Diplokokken.

Diagnose: Agalactia catarrhalis sporadica (sporadischer Galt).

Therapie: Am 6. und 9. XI. werden je 100 ccm Parenchymatol A teils mit der Sondenkanüle in den Strichkanal, teils mit der spitzen Kanüle direkt ins

Digitized by Google

Eutergewebe injiziert. Am 13. XI. ist das Sekret normal, die Schwellung und Indurationen haben sich verloren. Die Mikroskopie zeitigte vereinzelte Diplokokken, Streptokokken dagegen waren nicht nachweisbar.

11. Schwarzweiße Kuh, etwa 7 Jahre alt, Kreuzungstier, 5 Monate tragend (Besitzer: Vorwerksbesitzer J. in F.). Das Tier hat am 11. XI. morgens eine stark geschwollene rechte Euterhälfte und frißt schlecht. Befund: Allgemeinbefinden wenig gestört; Temperatur 39,2°; Pulszahl 30; Atemzüge 22; die Futteraufnahme ist matt. Die rechte Euterhälfte ist stark geschwollen, von weicher Konsistenz, vermehrt warm, schmerzhaft. Das Sekret ist flockig und etwas wässerig, gelblichweiß. Mikroskopisch nachweisbar zahlreiche Stäbchen und vereinzelte Kokken.

Diagnose: Parenchymatöse akute Mastitis, wahrscheinlich auf galaktogenem Wege erworben (Rübenblätterfütterung).

Therapie: In den Strichkanal jedes erkrankten Viertels werden 40 ccm Parenchymatolhefe injiziert und Diät verordnet. Die Injektionen werden nach 3 Tagen wiederholt. Der Heilungsprozeß schreitet langsam vorwärts, am 17. XI. hat das ganze Euter wieder seine normale Beschaffenheit und mikroskopisch sind weder Stäbchen noch Kokken feststellbar.

12. Rote Kuh, schlesischer Rasse, etwa 3 Jahre alt, hat vor 6 Wochen gekalbt (Besitzer: M. in W.). Vorbericht: Seit 3 Tagen ist die Milch ausgeblieben, seit 24 Stunden ist das Euter geschwollen und die Freßlust unterdrückt. Befund am 30. XI. 1924: Das Allgemeinbefinden ist kaum gestört; Temperatur 39,1°; Pulszahl 50; Atmung 28. Die rechte Euterhälfte geschwollen, vermehrt warm und hart, das Sekret ist fast ganz verschwunden und nur mit vieler Mühe kleine Proben zu erhalten. Bakteriologisch sind festgestellt: Bact. phlegmasiae uberis, u. a. Stäbchen sowie verschiedene Kokkenarten.

Diagnose: Durch Mischinfektion hervorgerufene Mastitis parenchymatosa, wobei der Weg der Infektion nicht feststellbar ist.

Therapie: Intraparenchymatös in die erkrankten Euterviertel 100 ccm Parenchymatol A und Bähungen mit Sapoformaldämpfen. Letztere wurden an den folgenden Tagen wiederholt, auch wurde die Kuh nur mit Kleitränke und wenig Heu gefüttert. Die Entzündung nimmt nur langsam ab, die Sekretion bleibt weiter sistiert. Am 4. XII. wird nochmals 10 ccm P.-Eiweiß subcutan gegeben. Am 6. XII. setzt Besserung ein, die sich dauernd steigert und am 9. XII. hat das Euter normale Konsistenz und die Milchmenge und -beschaffenheit ist wie vor der Erkrankung.

Die folgenden Fälle 13, 14, 15 sind aus einem Stall, in dem seit einigen Jahren der gelbe Galt geherrscht hat (Besitzer: H. in K.).

13. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrasse, etwa 8 Jahre alt, hat im Sommer gekalbt. Am 23. XI. 1924 habe ich folgenden Befund: Beide Hintervierte, rechtes Vorderviertel haben geringe Umfangsvermehrung, haben, ungleichmäßig verteilt. Indurationen von beträchtlicher Ausdehnung, zeigen normale Temperatur und sind nicht schmerzhaft. Sekret der entzündeten Viertel gering und gelblichwässerig. Mikroskopisch und im Kulturverfahren werden zahlreiche Strepto- und Diplokokken nachgewiesen.

Diagnose: Agalactia catarrhalis contagiosa.

Therapie: Es wird Diät verordnet und täglich 15,0 Urotropin mit je 1 l Wasser per os gegeben. Das Euter wird mehrmals (mindestens 5 mal) am Tage restlos ausgemolken und Bähungen mit Formalin appliziert. Am 27. XI. ist keine wesentliche Veränderung wahrzunehmen, nur das Sekret ähnelt ein klein wenig mehr dem Aussehen der normalen Milch. Es werden nun die Bähungen fortgelassen und in die Strichkanäle der entzündeten Viertel je 40 ccm Parenchymatol A injiziert.

Digitized by Google

Ausmelken erfolgt darauf erst am anderen Tage, an dem sich aber keine Änderung des Krankheitsbildes zeigt. Am 29. sind die Indurationen in allen 3 Vierteln erheblich zurückgegangen, Schwellung ist kaum noch vorhanden. Am 4. XII. hat die Konsistenz und Menge des Sekrets wieder das Aussehen wie vor der Entzündung.

14. Schwarzweiße Kuh, Niederungsvieh, 6 Jahre alt, hat im Juni gekalbt. Am 10. XII. folgender Befund: Rechte Euterhälfte zeigt vermehrten Umfang, keine vermehrte Wärme und keine Schmerzhaftigkeit, indessen Indurationen von ziemlichem Umfang und stellenweise großer Härte. Befund des Sekretes und der bakteriologischen Untersuchung wie bei 13.

Diagnose: Kontagiöser gelber Galt.

Therapie: Es werden sofort (nach restlosem Ausmelken) 100 ccm Parenchymatol A teils in den Strichkanal, teils in das Drüsengewebe direkt injiziert, tags darauf 100 ccm P.-Eiweiß subcutan am Halse und Euter gegeben.

Befund am 13. XII.: Keine Schwellung mehr im Euter, nur geringe Indurationen; Sekret makroskopisch völlig normal. Eine mikroskopische Nachprüfung des Sekrets zeitigte keine Streptokokken.

15. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrasse, etwa 7 Jahre alt, hat im Mai gekalbt, nach Aussage des Besitzers war in der letzten Lactationsperiode das Euter zeitweise geschwollen, dann „geschrumpft" und die Milch rechts hinten versiegt. Am 22. I. 1925 habe ich folgenden Befund: Allgemeinbefinden nicht getrübt, Futteraufnahme gut; beide Hinterviertel geschwollen, keine Hitze, keine Schmerzhaftigkeit, starke Indurationen. Sekret wässeriggelblich und in geringer Menge.

Bakteriologischer Befund: Zahlreiche Streptokokken, auch Diplokokken, Staphylokokken und vereinzelte Stäbchen.

Diagnose: Kontagiöser gelber Galt.

Therapie: 50 ccm Parenchymatol B intravenös (in die Milchader), in jeden Strichkanal der erkrankten Viertel 40 ccm Parenchymatolhefe. Darauf bleibt auf beiden Hintervierteln 4 Tage lang das Sekret völlig weg; die Schwellungen gehen indessen zurück und die Indurationen verlieren sich bis auf eine Stelle im linken Hinterviertel im oberen Drittel. Am 28. I. wird das Euter ordentlich ausgemolken und nochmals 60 ccm Parenchymatol A in die beiden Strichkanäle injiziert. Bei einer Nachuntersuchung am 6. II. wird die Induration im linken Hinterviertel wieder vorgefunden, das Viertel selbst ist aber ziemlich atrophisch und gibt fast keine Milch. Der Besitzer glaubt, daß es das Viertel sei, welches schon im Sommer 1923 verödet war. Die bakteriologische Nachuntersuchung konnte keine Kokken mehr nachweisen.

Schlußfolgerungen.

1. Die innerliche Verabreichung von Urotropin, Formalin, Acidum salicylicum, Acidum borium — entweder jedes für sich oder kombiniert ist nicht imstande, eine auf galaktogenem Wege entstandene Euterinfektion sonderlich zu beeinflussen. Sie kann aber in wertvoller Weise die Abheilung von Mastitiden unterstützen, die auf hämatogenem Wege entstanden sind.

2. Die lokale Behandlung durch Antiseptica wird bei einer jeden Mastitis die Hauptsache sein, um dieselbe erfolgreich zu bekämpfen. Bei der großen Empfindlichkeit des Eutergewebes sind dazu aber alle bekannteren Antiseptica mehr oder weniger ungeeignet. Dagegen eignet sich dazu in hervorragendem Maße das Rivanol und noch mehr das

Digitized by Google

kombinierte Rivanolpräparat „Parenchymatol", bei dessen Anwendung ich nicht in einem einzigen Falle eine Gewebsschädigung gesehen habe.

3. Die unspezifische Eiweißtherapie unterstützt die Bekämpfung von infektiösen Euterentzündungen sehr gut; es eignet sich hierzu besonders das „Parenchymatol-Milcheiweiß."

4. Es ist eine bisher unbestrittene Tatsache, daß fast ausnahmslos bei allen Euterentzündungen die rechte Hälfte ergriffen ist, während die linke nicht geschädigt ist.

5. Die Behandlung des gelben Galt gestaltet sich meist deshalb so schwierig, weil er erst im vorgeschrittenem Stadium vom Besitzer oder dem Stallpersonal erkannt wird. Öftere tierärztliche Untersuchungen der ganzen Bestände eines Gehöftes und größte Sauberkeit beim Melkgeschäft würden die Bekämpfung weit erfolgreicher gestalten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ackermann*, Neue Beiträge zur Milchuntersuchung. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [2]) *Baumbauer*, Über Euterentzündungen beim Pferde. Tierärztl. Rundschau 1923. — [3]) *Beckel, W.*, Beiträge zum Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokkenmastitis. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [4]) *Bongert, J.*, Bakteriologische Diagnostik für Tierärzte. 1922. — [5]) *Cotton*, Erfahrungen in der Behandlung der Mastitis der Kühe. Ellenboger-Schütz' Jahresberichte. 1919/20. — [6]) *Detlefsen*, Beitrag zur Diagnostik des gelben Galt mit Hilfe der Diastase-, Reduktase und Aldehydreduktionsreaktion. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [7]) *Dieckerhoff*, Die Krankheiten des Rindes. 2. Aufl. 1903. — [8]) *Dörn*, Zur Silbertherapie. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902. — [9]) *Ernst, W.*, Die Diagnose des gelben Galts aus Milchproben. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910. — [10]) *Frank-Oppermann*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1922. — [11]) *Fröhner*, Klinische Untersuchungsmethoden. — [12]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Auflage. — [13]) *Haupt*, Beiträge zur klinischen Diagnose der Rindertuberkulose. 1922. — [14]) *Hess, E.*, Erkrankungen des Euters. 1911. — [15]) *Heyck*, Beiträge zur Histologie der Pyogenes-Mastitis. Vet.-med. Diss. Hannover 1920. — [16]) *Hofer*, Therapie der Mastitis acuta. Tierärztl. Rundschau 1923. — [17]) *Kupke, P.*, Beiträge zur neueren Geschichte der Ätiologie und Therapie der Euterentzündungen des Rindes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [18]) *Leipert, W.*, Beitrag zur frühzeitigen Erkennung und zum Verlauf des gelben Galt. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [19]) *Nolting*, Untersuchungen über die Wirkung von „Eukupin" und „Vucin" auf Mastitiserreger. Inaug.-Diss. 1921. — [20]) *Porcher*, Milchstauung im Euter und ihre Folgen. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1919/20. — [21]) *Schmauss*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Würzburg 1912. — [22]) *Stark*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Agalactia catarrhalis contagiosa (gelber Galt). Vet.-med. Diss. Zürich 1903. — [23]) *Stalfors*, Serumbehandlung der Mastitiden. Svensk Vet. Tidskrift 1920. — [24]) *Streck*, Bakterienansammlung im normalen Kuheuter. Tierärztl. Rundschau 1923. — [25]) *Stendström*, Untersuchungen über die Pathogenese der Streptokokkenmastitis. Svensk Vet. Tidskrift 1923. — [26]) *Wall, S.*, Die Euterentzündungen der Kuh. Stuttgart 1908. — [27]) *Wetterwald*, Die Euterkrankheiten der wiederkauenden Haustiere und ihre Heilung. Zürich 1871. — [28]) *Zdribnicky*, Über den Zweck von Einzelgemelken. — [29]) *Zschokke*, Über den gelben Galt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897.

Digitized by Google

(Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Schöttler.*)

Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol.

Von

Arthur Lange,

approb. Tierarzt aus Berlin.

(Eingegangen am 10. Mai 1925.)

Unter den zahlreichen Krankheiten des Euters nimmt die Mastitis parenchymatosa, allgemein nur Mastitis genannt, wegen ihres häufigen Auftretens und ihres gewaltigen Einflusses auf die Milchergiebigkeit und den Wert der Tiere, die hervorragendste Stelle ein. Als Grundlage zur nachfolgenden Abhandlung dient, weil am wichtigsten, das Krankheitsbild bei der Kuh.

Bei dem Entstehen der parenchymatösen Mastitis spielen die prädisponierenden Momente unzweifelhaft eine bedeutende Rolle; als solche kommen in Betracht: zarte Konstitutionen und Verfeinerungen der Milchdrüse und deren rege Funktion. Durch reichliche Milchabgabe wird auch eine lebhafte Zufuhr von Blut zu den tätigen Drüsen unterhalten, welche Umstände das Euter entschieden für die direkten Krankheitsursachen empfänglicher machen; damit im Einklang steht auch die Erfahrungstatsache, daß Euterentzündungen bei milchergiebigen Tieren heftig in Erscheinung treten. Mit dem Auftreten von Euterentzündungen steht ferner auch die Intensität der Lactation in engstem Zusammenhange. Je mehr Milch eine Kuh liefert, je mehr ihr Euter der Erschöpfung durch übermäßige Sekretion entgegengeht, desto leichter und heftiger erkrankt das Tier an Mastitis. Im Einklang mit dieser Tatsache steht die Beobachtung, daß über die Hälfte aller Mastitiden bei 4—6 Jahre alten Milchkühen vorkommen, was wohl weniger auf eine Erlahmung der Widerstandsfähigkeit gegen die zur Erkrankung führenden Schädlichkeiten als vielmehr auf die größte Milchsekretion während dieser Altersperiode zurückzuführen ist.

Ein wichtiges prädisponierendes Moment ist auch die Art des Melkens, weil die ersten Bedingungen, vollständiges Ausmelken gesunder Euterviertel oder bei erkrankten Vierteln fleißiges und vollständiges Ausmelken und evtl. Massieren derselben fehlen, denn die oft hoch-

Digitized by Google

gradige Stauung der Milch im Euter befördert bei guten Milchkühen den Eintritt einer Mastitis.

Auf eine Eigentümlichkeit im anatomischen Bau der Milchdrüse der Kühe hat zuerst *Guillebeau*[6]) aufmerksam gemacht, nämlich auf das Vorhandensein der Milchzisterne, welche einen zentralen Sammelraum darstellt, der mit den terminalen Endigungen des Kanalnetzes durch zusammenhängende Milchsäulen in Verbindung steht; sobald die Milch an einer Stelle pathologisch verändert wird, pflanzt sich die Veränderung rasch fort und erzeugt jenes Bild der gleichmäßigen Ausbreitung in einem Euterviertel, das für die Krankheit so eigentümlich ist. In dieser Form ist die Mastitis denn auch nur der Kuh und der Ziege, die im Besitze eines gemeinsamen Sammelraumes für die Milch sind, eigen.

Traumatische Einwirkungen auf die Milchdrüse, wie Quetschungen und Fußtritte, kommen prädisponierend nur insofern in Betracht, weil dadurch das Euter in seiner Resistenz geschwächt, d. h. für eine Bakterieninvasion zugänglicher gemacht wird. Daß Zugluft, große Kälte und die durch Liegen auf feuchtem, kalten Boden herbeigeführte, äußere Erkältung leichtere und schwerere Mastitiden veranlassen können, ist oftmals beobachtet worden.

Wie bei allen Organleiden so ist auch bei der Mastitis das Wesen dieser Krankheit durch die bakteriologische Forschung erschlossen worden.

Durch außerordentlich zahlreiche, einwandfreie Versuche wurde festgestellt, daß die Mastitiden unserer Haustiere durch polybakterielle Infektion, d. h. durch verschiedene Arten und Gattungen von Bakterien, hervorgerufen werden, welche infolge galaktogener und hämatogener oder lymphogener Infektion in die Milchdrüse gelangen. Außerordentlich selten sind jene Fälle von Mastitiden, wo das Sekret der kranken Drüse bakterienfrei sich erweist, und welche somit auf eine andere als bakterielle Ursache, z. B. eine reine Erkältung, zurückgeführt werden müssen. Als erster, der von den früheren Anschauungen über die Entstehungsursachen Abstand nahm, ist *L. Frank* zu bezeichnen, welcher die Lehre aufstellte, daß die Euterentzündungen durch Infektion, durch spaltpilzhaltige, von der Zisterne und den Milchgängen her in die Drüse hineingelangende Materialien ihre Entstehung nehmen. Er hatte durch Einspritzen einer faulen, flüssigen Masse in die Milchkanäle bei den gesunden Kühen eine heftige Mastitis hervorrufen können und im weiteren darauf aufmerksam gemacht, daß man die Krankheit von Tier zu Tier durch Impfung von Eiter und Blut aus entzündeten Eutern übertragen kann.

Durch die ausgedehnten Untersuchungen, insbesondere von *Kitt*[12]), *Nocard* und *Mollereau*, *Bang*, *Hess*[9]) und *Burgeaud* sowie *Guillebeau*[6])

Digitized by Google

und *Zschokke*, wurden Bakterienfunde bei Euterentzündungen gemacht und die ursächlichen Verhältnisse erforscht.

Das konstante Vorkommen von Bakterien bei Euterentzündungen und die Möglichkeit, zu jeder Zeit mit Reinkulturen dieser gleichen Mikroorganismen eine Mastitis erzeugen zu können, rechtfertigen den Schluß, daß die Bakterien bei der spontanen Erkrankung der Milchdrüse zumindest eine große Rolle spielen.

Die bei Kühen Euterentzündungen erregenden Bakterien finden sich in dem kranken Drüsensekret meistens in förmlicher Reinkultur vor; häufig jedoch stößt man auf Mischinfektionen.

Nach den vortrefflichen Untersuchungen von *Kitt*[12]) kann man die Mastitiserreger einteilen in Kolibakterien, Kokken, Streptokokken und heterogene Bakterien, die gelegentlich auch Mastitis erzeugen können. Je nach der Art des betr. Bakteriums entstehen wohl gewisse Typen von Mastitis, aber einzelne Arten bringen auch, je nachdem sie gerade mehr oder weniger virulent sind und das Euter reaktionsfähig ist, verschiedene klinisch-anatomische Formen zuwege.

Von den zahlreichen Arten der eine Mastitis parenchymatosa hervorrufenden Bakterien sind die häufigsten und am konstantesten wiederkehrenden: das Bacterium phlegmasiae uberis (*Kitt*), der Staphylococcus mastididis (*Guillebeau*), der Streptococcus agalacticae contagiosae (*Nocard, Zschokke*), der Galactococcus versicolar (*Guillebeau*), der Galactococcus fulvus, albus (*Guillebeau*[6]).

Wie *Kitt* und *Zschokke* erwähnen, ist die Zahl der für das Euter pathogenen Pilze sicher eine erheblich größere, als durch die Untersuchung von *Guillebeau* erkannt wurde.

Die speziell von *Kitt*[11]) vertretene Ansicht über die Eintrittsmöglichkeit der Mastitiserreger in das Euter geht dahin, daß als Eintrittspforte die Zitzenöffnung und der Strichkanal zu betrachten sei, und daß somit die galaktogene Infektion die Regel bilde. Nach dieser Annahme gelangen die Bakterien der Euterentzündungen durch die Hände des Melkers, durch die beschmutzte Streu oder den Stallboden zunächst in das, an der äußeren Mündung des Zitzenkanals hängende Milchtröpfchen und von dort aktiv durch den eine capillare Spalte darstellenden Ductus papillaris in die Zisterne. Daß durch Melkröhrchen, Trokars, Strohhalme, nadelförmige Körper, Sonden und Kautschukröhrchen, durch Darmsaiten, Federkiele und Speckschwarten, welche in die Zitzen gesteckt werden, in gleicher Weise Mastitiden erzeugt werden können, ist durch einwandfreie Befunde festgestellt [*Ernst*[5]), *Wetterwald*[28])].

Die Ausbreitung der Entzündung schreitet von diesem Zentralherd aus gleichmäßig in die Milchkanäle hinauf fort in das Drüsengewebe hinein.

Digitized by Google

Daß eine Infektion auf lymphogenem oder hämatogenem Wege zustande kommen kann, ist erwiesen; die erstere entsteht, wenn durch Wunden der Zitzenhaut besonderen Entzündungserregern, z. B. Eiterkokken, der Zugang wurde; als hämatogene Infektion können zum Teil einige bei Allgemeinerkrankungen ansteckender Natur, z. B. Maul- und Klauenseuche auftretende Milch- und Euteranomalien gelten. Sowohl hämatogen (embolisch) als in vereinzelten Fällen galaktogen tritt die tuberkulöse Mastitis auf. Als eine wichtige Stütze der Annahme für das Zustandekommen einer hämatogenen Infektion ist zweifellos auch die nicht seltene Erscheinung der Mastitis bei jungen, nicht trächtigen oder zum erstenmal trächtigen Rindern, bei denen das Euter noch gar nicht berührt wurde, und welche sich nicht selbst besaugten, zu betrachten [*Heß*[9]), *Beckel*[2])].

Die Erscheinungen der Mastitiden sind je nach der Art der Intensität und der Dauer des Krankheitsprozesses sehr verschieden. Demzufolge treten die einzelnen Formen der Mastitis in ihren extremsten Fällen symptomatisch unter einem so wenig typischen Bilde auf, daß eine ganz genaue klinische Einteilung schlechterdings für alle Fälle nicht möglich ist, und daß Übergangsformen, insbesondere zwischen Euterkatarrh und leichter oder phlegmonöser Mastitis, ferner zwischen letzterer und nekrotisierende Mastitis und sodann zwischen phlegmonöser Mastitis und akuter Eutertuberkulose gar nicht selten vorkommen.

Das Inkubationsstadium beträgt nach *Bongert*[3]) bei spontaner Infektion wegen der größeren Virulenz der Bakterien mindestens 8—12 Stunden. Plötzlich, oft über Nacht, und zwar in leichten Fällen ohne Prodromalsymptome stellt sich an einem, selten gleichzeitig an 2 und höchst selten an 3 Vierteln des Euters eine Entzündung ein. Das Allgemeinbefinden ist in leichteren Fällen gar nicht oder so minimal getrübt, daß es vom Wartepersonal nicht beachtet wird; mehr als die Hälfte weist jedoch allgemeine Symptome auf. Die deprimierten Patienten zeigen Mastdarmtemperaturen bis zu 41,9° C., je nach der Schwere der Mastitis bis zu 120, durchschnittlich 90 Pulse und 30 bis 50 oberflächliche Atemzüge pro Minute; im weiteren Schüttelfröste, rauhes Haarkleid, Aufkrümmen des Rückens, Verminderung oder vollständiges Sistieren der Freßlust, der Rumination und Pansenperistaltik sowie trockenen Kot. Nebst einer verschieden schweren Indigestion, der häufigsten Begleiterscheinung, kommen sekundär noch andere zahlreiche Krankheitszustände in Betracht. In hochgradigen Fällen lahmen die Tiere mit der der schmerzhaften Drüse anliegenden Hinterextremität und bewegen dieselbe, um Reibung und Druck an der kranken Drüse zu vermeiden, mähend. Der Gang ist infolge von Kreuzschwäche schwankend, außerdem gespannt, gespreizt. Die Tiere knicken häufig auch in den Tarsalgelenken ein und erheben sich mühsam vom

Digitized by Google

Lager. Unter den örtlichen Krankheitssymptomen sind in leichteren Fällen Schwellung, Härte und Schmerzhaftigkeit die häufigsten, während vermehrte Wärme und Rötung viel seltener sind und gewöhnlich rasch wieder verschwinden. Das Euter wird mehr oder weniger asymmetrisch. In hochgradigen Fällen kann das erkrankte Viertel, über welchem die Haut stark gespannt, wenig oder nicht verschiebbar ist, den gesamten Raum zwischen den beiden deutlich gespreizt gehaltenen Hinterschenkeln einnehmen und ist bei phlegmonöser und nekrotisierender Mastitis steinhart und nicht nachgiebig; letztere Symptome sind als konstant anzusehen [*Wall*[27])]. Die Schmerzhaftigkeit gehört zu jeder frischen Mastitis, allein sie verschwindet bald. Infolge entzündlicher Infiltration wird bei schweren Fällen die Haut des erkrankten Viertels dicker und es entwickelt sich nach unten und hinten am Euter ein entzündliches Ödem, welches sich sogar bis zum Nabel und gegen die Wurfspalte hinauf erstrecken kann.

Sehr wichtig ist die genaue Beurteilung des dem kranken Viertel entnommenen, ausnahmslos veränderten Sekretes, weil sein makroskopisches Ausssehen das sicherste Kennzeichen für die Schwere der Entzündung bildet. In leichteren Fällen ist das Aussehen des Sekretes des kranken Viertels weißlich, milchig, gelbweiß, dickflüssig, flockig und gelblich grau, in schweren Fällen ein gelblich weißes oder trübes Serum, in dem manchmal auch Gerinnsel enthalten sind, in schwereren Fällen orangefarbig, gelblich, dick, eiterähnlich, mißfarbig, übelriechend, in den schwersten blutig und jauchig.

Bei guter Pflege und rechtzeitiger Behandlung der Tiere verlaufen leichte Mastitiden akut und gehen in Resolution über in einer Zeit bis zu 10 Tagen, während bei phlegmonöser Mastitis die Heilungsdauer bis zu 30 Tagen beträgt. Bei Mastitiden, die sich während der Periode des Trockenstehens entwickeln, ist der Verlauf chronisch und schleichend, wobei das erkrankte Drüsengewebe langsam schrumpft, die Milchsekretion allmählich ganz versiegt und die Patienten 3-, 2- oder 1strichig werden.

Was die allgemeine Therapie betrifft, so sind beim Auftreten von Euterentzündungen die Tiere in einem gut ventilierten, zugluftfreien, normal temperierten Stalle zu halten. Das Lager soll stets möglichst reinlich und mit guter, weicher, trockener Streu versehen sein.

Die örtliche Behandlung besteht bei allen Mastitiden in schonendem, fleißigem, jedenfalls 1—2stündlichem vollkommenen Ausmelken der kranken Viertel, wobei das abnorme Drüsensekret in ein besonderes Gefäß gemolken und unschädlich beseitigt werden soll, da durch fleißiges Ausmelken des kranken Sekretes die Zersetzung desselben und die Entwicklung von Bakterienprodukten im Euter sehr wesentlich herabgesetzt wird [*Heß*[9]), *Wall*[27])].

Digitized by Google

Kupke[16]), der in einer fleißigen Studie die neuere Geschichte der Ätiologie und Therapie der Euterentzündungen bearbeitet hat, erwähnt als älteste Behandlungsmethode die Bähungen und Umschläge.

Während man nun früher 2—3 mal täglich am gut eingefetteten oder mit Salben bestrichenen kranken Viertel während 5—10 Min. durch Massieren, Kneten oder Streichen den Krankheitsprozeß zu beheben versuchte, wobei zu beachten war, daß die Massage des phlegmonös entzündeten Viertels erst von dem Moment an vorgenommen werden durfte, wo die Entzündung nicht mehr anstieg, sondern im Rückgang begriffen war oder wenigstens gleich blieb, und daß bei großer Schmerzhaftigkeit der Drüse, bei eitriger, jauchiger und nekrotisierender Mastitis jede Massage zu unterlassen war, da sonst regelmäßig im neben- oder gegenüberliegenden Viertel eine sekundäre, manchmal sehr schwere Mastitis hervorgerufen wurde, fand, nachdem von *Ludwig Frank* die Mastitis parenchymatosa auf Infektion zurückgeführt wurde, ein Wechsel in der bisherigen Behandlung statt, da dieselbe umständlich, zeitraubend und wenig erfolgversprechend war.

Frank vertrat die Ansicht, die Infektionskeime müßten direkt durch in den Milchbehälter eingespritze Medikamente abgetötet werden, zu welchem Zwecke Alaun, Carbolsäure oder Salicylsäure in wässeriger Auflösung durch die Zitzen infundiert wurden unter möglichst strenger Antisepsis. Die durch diese Behandlungsmethode erzielten Erfolge waren nur gering, oft genug wurden die mit den Injektionsflüssigkeiten in Berührung gebrachten Drüsenzellen geschädigt, indem das Organ in den Zustand einer schweren Entzündung versetzt wurde.

Nachdem durch die Arbeiten von Prof. *Morgenroth*[18]) auch die Infektionen, hervorgerufen durch Bakterien, in den Kreis der chemotherapeutisch angreifbaren Krankheiten einbezogen waren, konnte die Aufgabe in Angriff genommen werden, die in das Körpergewebe eingedrungenen, bakteriellen Infektionserreger an Ort und Stelle abzutöten, ohne gleichzeitig das infizierte, sowie das gesunde Gewebe in merklicher Weise zu schädigen und dabei eine bedeutende Tiefenwirkung zu entfalten, so daß sie auch bei tief eingedrungenen Infektionen noch wirksam blieb.

Eine solche chemotherapeutische Antisepsis verfolgt in erster Linie den Zweck, die der Infektion besonders ausgesetzten Gewebe vor der Entwicklung der Krankheitserreger zu schützen, andererseits bakterielle Infektionen in ihrer Entwicklung zu hemmen und zur Abheilung zu bringen. Die gewöhnlichen Antiseptica besitzen zwar auch mehr oder weniger die Eigenschaft, Infektionserreger abzutöten, haben aber doch den Nachteil, daß sie Protoplasmagifte sind, die ohne Unterschied jede Zelle töten, also auch die den tierischen Körper angehörenden; zudem verlieren sie auch ihre Desinfektionskraft, wenn sie mit eiweiß-

Digitized by Google

haltigen Stoffen in Berührung kommen; demzufolge sind sie auch nicht imstande, selbst in stärksten Konzentrationen, Phlegmonen, Eiterungen und in die Tiefe gedrungene Infektionen zu heilen.

Es ist gelungen, auf synthetischem Wege ein Präparat herzustellen, welches gegenüber den Eiterkokken (Streptokokken, Staphylokokken) eine maximale, bactericide Kraft entfaltet, und welches offenbar pantherapeutisch, d. h. gegen sämtliche, bisher geprüften Stämme der eitererregenden Kokken wirkt und welches zum Unterschied von anderen Antisepticis die Eigenschaft einer minimalen Gewebsreizung besitzt. Das neue Antisepticum ist ein Acridinabkömmling; es ist das in den Farbwerken Höchst a. Main hergestellte Rivanol[23]).

Nach Mitteilung der herstellenden Fabrik ist das Rivanol ein 2-Äthyl- 6 · 9-diaminoacridinhydrochlorid, ein hellgelbes, feinkrystallinisches Pulver. Es kommt als Pulver, als Tabletten und als Salbe in den Handel. Es beeinflußt insbesondere auch die durch Erdanaerobier bewirkte Erdinfektion der Wunden. Die Wirkung ist sehr rasch und dauernd bei geringer Gewebsreizung. Schädigungen des durchspülten oder infiltrierten Gewebes sind bei den zur Desinfektion ausreichenden Konzentrationen nicht zu befürchten. Ein großer Vorzug ist auch seine Geruchlosigkeit und geringe Giftigkeit. Im Tierversuch, geprüft nach der Methode von *Morgenroth*, ergab sich, daß im Subcutangewebe der Maus im Mittel eine Verdünnung 1: 40 000 die Kokken innerhalb 24 Stunden zum Verschwinden bringt. Diese Wirkung wurde bei ca. 200 verschiedenen Streptokokkenstämmen erreicht.

Das Rivanol hat durch *Klapp*, *Rosenstein*, *Härtel* und *v. Kishalmy*, *Leschke*, *Meyer*, *Axhausen*, *Siebrecht* und *Uihelyi* in die praktische Chirurgie Einführung gefunden.

Klapp[13]) hat unter anderem Erfolge bei circumscripten Abscessen und eiterigen Bursitiden, die auf mehrfache Punktionen und Rivanolinjektionen (1: 1000) klinisch und oft auch bakteriologisch ausheilten. Diese Behandlung hat die Annehmlichkeit, daß weder Narben noch Verwachsungen in der Folge eintreten. Auch die Rivanolbehandlung bei mastitischen Abscessen ist erfolgreich. Daß das Rivanol eine überaus günstige Wirkung vor allem gegen Streptokokken auslöst, daß geht aus einem weiteren Bericht von *Klapp*[14]) hervor, wonach auch Mischinfektionen von Staphylo- und Streptokokken durch Rivanol günstig beeinflußt werden, wenn auch die Wirkung auf Streptokokken sich energischer zeigt, als auf Staphylokokken.

Rosenstein[22]) verwendete bei frischen Wunden Lösungen 1: 500 bis 1000 mit $^1/_4$ bis $^1/_2$proz. Novocainzusatz. Bei Injektionen in bereits infiziertem Gewebe hat sich als Optimum eine Konzentration 1: 500 bewährt. Mit günstigem Erfolge wurden von *Rosenstein* 15 Fälle von Mastitis mit Rivanolinjektionen zur Heilung gebracht.

Digitized by Google

Auch *Hammerschlag*[7]) gab Rivanol ohne Schädigungen lokal bei lokalen Infektionen mit Erfolg, ferner bei Mastitis. Bei Streptokokkensepsis hat er nach einer späteren Mitteilung nach Antistreptokokkenserum und Rivanolinjektionen wiederholt Fieberabfall nach den Rivanolinjektionen feststellen können.

Siebrecht, Uihelyi[25]) haben u. a. 5 Fälle von Phlegmonen und 7 Fälle von Mastitiden nach den Methoden von *Klapp* und *Rosenstein* mit Rivanol behandelt. Sie kamen zu dem Urteil, daß das Rivanol das z. Zt. wirksamste, chemotherapeutische Antisepticum ist. Es wirkt nicht gewebsschädigend und ruft nicht die geringste Nekrose hervor, es wird schmerzlos ertragen, man kann sagen, in gewissem Sinne ist es sogar schmerzlindernd. Es entsteht eine akute Entzündung mit Leukocytose, welche klinisch im Sinne der *Bier*schen Heilentzündung aufgefaßt werden kann. Bei Mastitiden, sofern sie einkammerig sind, ist der Erfolg ein großer.

Sodann berichtet *Baecker*[1]), daß er in 17 Fällen von Mastitis durch Injektion resp. Infiltration von Rivanol und Anlegung eines feuchten Verbandes Heilung erzielte. Verwendet wurden Rivanollösungen von 1:1000 und 1:500 mit $^1/_2$proz. Novokainzusatz. Entfieberung trat nach etwa 2—3 Injektionen ein und die Behandlungsdauer betrug 12—14 Tage.

Mühsam und *Hillejan*[20]) kommen auf Grund ihrer Versuche zu folgenden Schlüssen: Rivanol tötet im menschlichen Körper Bakterien nicht sicher ab, es beeinflußt aber anscheinend die Virulenz der Erreger. Optimale Konzentration ist 1:500 bis 1:1000. Zu Gewebsschädigungen kam es offenbar nur bei Injektionen in das infizierte Gewebe. Für die Rivanolbehandlung halten sie als geeignet Phlegmonen, Furunkel, Karbunkel, weniger geeignet allerdings Sepsis und Mastitiden.

Rosenstein[21]) behauptet entgegen der Schlußfolgerung *Baeckers*, „daß die Rivanolbehandlung der Mastitis keine wesentliche Verbesserung unserer therapeutischen Behandlung darstelle“ (Dauer der Behandlung 12—14 Tage und 2—3malige Wiederholungen der Injektionen), daß er 300 Fälle, darunter 50 mit phlegmonösen, interstitiellen Entzündungen der Mamma erfolgreich mit Rivanol behandelt hat, z. T. unter Wanderung der Nadel ohne neuen Einstich, wodurch er bei schwereren Phlegmonen ein größeres Rivanoldepot in dem lockeren Zellgewebe der Drüse anlegte. Es trat schnelle Heilung unter Erhaltung der Funktion der Drüse ein.

Aus der Veterinärmedizin liegen Berichte über gute Erfolge mit Rivanol vor, nachdem *Joseph* und *Bundschuh*[10]) systematisch in der sero-bakteriologischen Abteilung Höchst a. M. mit der chemotherapeutischen Beeinflussung infizierter, tierischer Gewebe mit Rivanol sich

Digitized by Google

beschäftigt hatten; beiden gelang es, sowohl sterile als auch infizierte Abscesse, eitrige Bursitis, ekzematöse Mauke und Phlegmonen bei Pferden und einen Panaritiumfall beim Rinde rasch zur Abheilung zu bringen. Die Abscesse und Phlegmonen wurden durch Umspritzen mit Rivanollösung 1:1000 in 10 cm Entfernung von der Peripherie der phlegmonösen Entzündung und durch Punktion und Injektion in die Absceßhöhlen behandelt. Neben der schnelleren und sicheren Heilung ist die geringe Narbenbildung hervorzuheben.

Sodann haben *Silbersiepe* und *Pape*[26]) bei Eiterungen präformierter Höhlen (Bursen und Gelenken) durch Punktion und nachfolgende wiederholte Auffüllung mit Rivanollösungen 1:1000 ohne Spaltung rasche, gute Erfolge erzielt; Operationswunden heilten bei Rivanolbehandlung per primam.

Kock[15]) wandte das Rivanol nach Vorschrift von *Silbersiepe* in Lösung an und zwar bei Wunden postoperativer Phlegmone, eitriger Sehnenscheidenentzündung u. a.; das Rivanol bewährte sich dabei so gut, daß er demselben einen dauernden Platz unter seinen antiseptischen Mitteln eingeräumt hat.

Auch *Schern* und *Train*[24]) fanden, daß Rivanol ein ganz hervorragendes Mittel (Lösung 1:150) zur lokalen Behandlung infizierter Wunden und Drüsenabscesse ist; ganz besonders ist es auch als Wundmittel bei Kastrationen zu empfehlen. Unangenehme Folgen hatten die Injektionen nicht; die Abscesse heilten nach Eröffnung wie gewöhnlich ab.

Hansen[8]) und *Mose*[19]) haben durch intravenöse Infusionen bei Behandlung des Petechialfiebers bei Pferden mit Rivanol sehr günstige Erfolge z. T. nach 1 maliger Injektion in wenigen Tagen erzielt.

Aus allen diesen human- und veterinärmedizinischen Berichten ist ersichtlich, daß das erstrebte Ziel, Wunden und Gewebe selbst antiseptisch beeinflussen zu können, in ausgiebigster Weise erreicht worden ist; denn, abgesehen von den Erfahrungen in der Humanmedizin, die insgesamt die schnelle Entfieberung der Patienten, die in gewissem Sinne schmerzlindernde Wirkung hervorheben, zeigen auch die in der Veterinärmedizin gemachten Versuche, daß dieses chemotherapeutische Mittel schnell und dauernd bei nur z. T. minimaler Gewebsreizung seine Wirkung zu entfalten vermag.

Für die chirurgische Antisepsis wurden Lösungen von Rivanol durch Auflösen des Pulvers oder dosierter Tabletten in destilliertem Wasser und kurzes Aufkochen über dem Drahtnetz über freier Flamme hergestellt, die jedoch dem Sonnenlicht gegenüber sehr empfindlich und deshalb im Dunkeln oder in braunen Flaschen aufzubewahren sind. Durch Zusatz von 0,4—0,6 proz. Kochsalzlösung wird die Haltbarkeit der Lösung erhöht; wässerige Lösungen von 1:500 ohne Kochsalz-

Digitized by Google

zusatz halten sich etwa 24 Stunden. *Brehm*[4]), ebensolche Lösungen von 1:1000 bis 8 Tage und bei Kochsalzzusatz bis über 2 Wochen.

Die verhältnismäßig kurze Haltbarkeit der wässerigen Lösungen des Rivanols gab nun Veranlassung, sterile Lösungen gebrauchsfähig auch für später vorzunehmende Injektionen herzustellen, und unter dem Gesichtspunkt, daß gewisse Stoffe in Lösung ihre Eigenschaften nach Zugabe von geringen anderen Zusätzen sehr bedeutend verändern können, wurden Versuche eingeleitet, die Rivanollösungen unbegrenzt haltbar machen zu können, ohne dabei ihre bactericide Wirkung zu verringern, im Gegenteil dieselbe zu erhöhen.

Auf Grund von eingehenden Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß Rivanollösungen, auch wenn sie unter peinlichster Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln hergestellt und in braunen Flaschen aufbewahrt wurden, nach gewisser Zeit sedimentierten und in ihrer bactericiden Kraft nachließen. Es stellte sich heraus, daß Aqua dest. sich zur Herstellung von Rivanollösungen nicht eignet. Wie sich spektralanalytisch nachweisen läßt, befinden sich in Aqua dest. Spuren von Cu- und Sn-Salzen, die schon genügen, um die erwähnte Veränderung der Lösungen herbeizuführen. Die Zersetzung der Rivanollösungen beruht also nicht auf Einwirkung der chemisch wirksamen Strahlen des Sonnenspektrums, sondern ist auch katalytisch zu erklären. Nach langwierigen Versuchen, eine haltbare und unveränderliche Rivanollösung herzustellen, wodurch sogleich gewisse, chemisch auf die Lösung einwirkende Strahlen eliminiert werden, gelang es, ein sehr haltbares Präparat in Gestalt eines gewissen Thiochlorid in Verbindung mit Rivanol herzustellen, welches unter dem Namen „Parenchymatol" zur Anwendung der tierärztlichen Praxis übergeben wurde[29]).

Seit November 1924 habe ich in der Wundbehandlung dieses Antisepticum in flüssiger Form und als Streupulver angewandt mit gutem Erfolg und habe dann bei einer mit Mastitis behafteten Kuh den ersten Versuch der subcutanen Behandlung angestellt, die ich dann bei weiteren Versuchen mit der parenchymatösen kombinierte.

Fall 1. Fragliche Kuh zeigte am 16. XI. 1924 am linken Hinterviertel die Erscheinungen einer Euterentzündung. Das Euter war angeblich vom Besitzer mit Salben eingerieben worden, welche Behandlung aber ohne Erfolg geblieben war. Am 18. XI. wurde ich zur Behandlung hinzugezogen und stellte folgenden Befund fest: Die fragliche, ca. 8 Jahre alte Kuh zeigte ein schwergetrübtes Allgemeinbefinden, 41,9° Rectaltemperatur, 90 Pulse, 42 Atemzüge in der Minute. Es besteht am linken Hinterviertel eine starke Schwellung, Schmerzhaftigkeit und nach unten Ödem; aus der Zitze des erkrankten Viertels wurden einige Tropfen gelblichen Serums, vermischt mit gelben Gerinnseln, ausgemolken. Die Gesamtmilchmenge ist auf ein Minimum gesunken, nebenbei besteht ein Darmkatarrh und Kreuzschwäche; Freßlust ist vollkommen aufgehoben.

Diagonse: Mastitis phlegmonosa.

Digitized by Google

Nach gründlicher Reinigung des Euters zur Entfernung der Salbenreste unter Anwendung von Sodalösung wird in die jodierte Haut an 4 Stellen des erkrankten Euterviertels je 25 g Parenchymatol injiziert und unter gelindem Druck die Injektionsmenge in das Unterhautzellgewebe verteilt. Das veränderte Sekret der erkrankten Drüse muß täglich mehrmals in schonender Weise in ein besonderes Gefäß gemolken und unschädlich beseitigt werden; diese Art der Sekretentleerung des Euters wird auch bei nachfolgend angeführten Fällen zur Ausführung gebracht. Am 20. XI. hat sich das Allgemeinbefinden gebessert. Die Kuh erscheint munterer, sie frißt etwas Heu, Rumination ist eingetreten; die seit den vorangehenden Tagen bestehende Atemnot hat abgenommen; die Innentemperatur beträgt 39,9° C., die Zahl der Atemzüge pro Minute 22, die der Pulse 85. Die Schwellung des Drüsenviertels ist zurückgegangen, die Schmerzhaftigkeit hat nachgelassen, auch hat eine größere Beweglichkeit infolge Abnahme der Drüsenschwellung und der Kreuzschwäche sich bemerkbar gemacht. Das Drüsensekret ist milchähnlicher mit gelben Gerinnseln vermischt. An den Injektionsstellen lassen sich keine sichtbaren Veränderungen nachweisen; Schmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden. Es werden nochmals 100 g Parenchymatol fraktioniert, subcutan injiziert. Nach weiteren 3 Tagen berichtet der Besitzer, daß die Temperatur auf 38,8° C. heruntergegangen und die Schwellung des erkrankten Viertels ganz bedeutend zurückgegangen sei. Das Allgemeinbefinden des Tieres habe sich ganz wesentlich gebessert und die Freßlust sich normalerweise eingestellt; die Milch sei weißlich, nur einzelne Flocken enthaltend. Als ich nach weiteren 10 Tagen die fragliche Kuh wiedersehe, sind mit Ausnahme der verminderten Milchmenge keine Krankheitssymptome mehr nachzuweisen. Auch nach der zweiten Injektion machen sich wesentliche Veränderungen rings um die Einstichstellen nicht bemerkbar.

Fall 2. Anfang Dezember 1924 wird mir gelegentlich der Ausübung der Praxis auf dem Gute N. eine ca. 4 Jahre alte Kuh zur Untersuchung überwiesen, die angeblich seit 3 Tagen auf dem rechten vorderen Euterviertel eine ausgedehnte, wenig schmerzhafte, das Euter asymmetrisch gestaltende Schwellung zeigt. Die Freßlust ist wenig herabgesetzt, das Allgemeinbefinden unerheblich getrübt, Innentemperatur 39,9° C., wenig beschleunigte Pulsation und Atmung. Das Sekret der erkrankten Drüse ist milchig-weiß und etwas flockig.

Diagnose: Mastitis simplex.

Nach einer einmaligen subcutanen Injektion von 75 g Parenchymatol sind nach Bericht des Besitzers selbst und eigener Feststellung innerhalb von 2 weiteren Tagen die Krankheitssymptome behoben. An der Injektionsstelle können keine schmerzhaften resp. höher temperierten Veränderungen wahrgenommen werden.

Fall 3. Ungefähr zu gleicher Zeit nahm ich die, einer Büdnersfrau in B. gehörige, 10jähr. Kuh unter dem Vorbericht, daß dieselbe seit ca. 8 Tagen ein verhärtetes Euter zeige und auffällig abgemagert sei, so gut wie gar nichts mehr fräße und keine Milch mehr gäbe, in Behandlung. Die vorgenommene Untersuchung ergibt: Innentemperatur 41,1° C., 95 Herzschläge, 45 Atemzüge in der Minute, halbgeschlossene Augen, Sensorium stark benommen, verstärkte Jugularispulsation, Kreuzschwäche, schwankender Gang der Nachhand, Lahmheit auf der linken, dem kranken Viertel anliegenden Extremität, vollkommene Sistierung der Freßlust und Rumination. Bei Berührung des erkrankten linken Vorderviertels werden heftige Schmerzen ausgelöst, starke Schwellung und Verhärtung des Viertels werden festgestellt, nach vorn im Verlaufe der Bauchhautvene bis zur regio umbilicalis macht sich ein ungefähr armdickes, heißes Ödem bemerbkar. Die supramammären Lymphdrüsen sind geschwollen. Das aus dem Strichkanal des erkrankten Viertels entnommene Sekret hat eitrigen Charakter; mikroskopisch wird neben Leukocyten und Epithelien eine Menge Streptokokken festgestellt.

Digitized by Google

Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Die Behandlung wird mit Parenchymatol aufgenommen und zwar 100 g in fraktionierten Dosen zu 10 g an 6 Stellen in der Umgebung der Induration subcutan und 2 mal je 20 g direkt in das noch scheinbar gesunde Gewebe injiziert. Am Nachmittage desselben Tages nahm ich die Gelegenheit wahr, die fragliche Kuh nochmals zu untersuchen, wobei ich feststellen konnte, daß, abgesehen von einer geringgradigen Schwellung an den subcutan vorgenommenen Injektionsstellen, wohl eine vermehrte Empfindlichkeit bestand, die aber auch durch die infolge der Entzündung hervorgerufene, allgemeine Schmerzhaftigkeit bedingt sein konnte; im Gegensatz hierzu konnte ich an den beiden, in das Parenchym der erkrankten Drüse gemachten Einstichstellen und in ihrer Umgebung bemerken, daß sich hier entzündliche Vorgänge abspielten, die sich in Gestalt von starker Schwellung und großer Schmerzhaftigkeit auswirkten. Ich ließ daher einen feuchten Verband — mit 1 proz. Lysollösung durchtränkten Lappen — auflegen resp. anlegen an diese entzündeten Drüsenstellen. Das Fieber war auf 41,8° C. angestiegen. Nach 4 Tagen sind die Schwellungen zurückgegangen, die Induration ist merklich zerteilt, das Allgemeinbefinden gebessert, Temperatur auf 39,4° C. gesunken. Es werden daraufhin nochmals 100 g Parenchymatol subcutan fraktioniert injiziert. Bei der nach weiteren 8 Tagen vorgenommenen Besichtigung können keine klinischen Erscheinungen mehr wahrgenommen werden. Die Milchmenge der 3 gesunden Viertel ist die gleiche wie vor der Erkrankung, die des erkrankt gewesenen im Zunehmen begriffen.

Fall 4. 5 Jahre alte Kuh des Domänenpächters D. zu A. hatte gekalbt und beim Anmelken stellte der Schweizer fest, daß das eine Hinterviertel erkrankt war. Da es sich um eine wertvolle Kuh handelte, wurde ich sofort hinzugezogen und konstatierte, daß neben dem allgemein fieberhaften Zustande des Tieres — 41° C. Mastdarmtemperatur, Eingenommensein des Sensoriums — eine heftige Entzündung des rechten Hintertiertels vorlag, die sich durch eine derbe, schmerzhafte, brennendheiß anzufühlende Anschwellung bemerkbar machte, und daß die aus dem Viertel entnommene Milch eine flockig geronnene Beschaffenheit zeigte, die Milchmenge der übrigen Viertel war auffällig reduziert.

Diagnose: Parenchymatöse Euterentzündung.

Es wurden sofort 100 g Parenchymatol in das Drüsengewebe selbst injiziert und zwar an 5 Stellen in das noch gesunde Gewebe des erkrankten Viertels. Auch hier, wie im vorigen Falle, zeigte sich an den Injektionsstellen starke Schwellung neben großer Schmerzhaftigkeit, die ebenfalls unter Anwendung von feuchtem Verband innerhalb von 48 Stunden zum Verschwinden gebracht war. Die nach der parenchymatösen Injektion etwas angestiegene Innentemperatur war am folgenden Tage auf 39,1° C. gefallen. Nach 3 Tagen konnte das Euter als vollkommen normal betrachtet werden, da auch die Milchmenge zufriedenstellend war.

Fall 5. 8 Jahre alte Kuh des Tagelöhners S. zu W. hatte vor ca. 3 Wochen gekalbt und seit 4 Tagen weniger Milch gegeben und verminderte Freßlust gezeigt; sie war beim Melken unleidlich gewesen infolge Schmerzhaftigkeit des Euters. Nach der vorgenommenen Untersuchung beträgt die Innentemperatur 40,4° C. im Rectum gemessen; es werden 90 Pulse, 40 Atemzüge in der Minute gezählt; das Sensorium ist etwas eingenommen. Die Untersuchung des Euters der sehr empfindlichen Kuh löst beim Betasten des linken Hintertiertels starke Schmerzen aus und zwar über das ganze Viertel, das neben Schwellung eine Verhärtung des Drüsengewebes erkennen läßt; aus dem erkrankten Viertel lassen sich nur einige Tropfen eines gelblichen molkeähnlichen Serums entleeren, das Milchquantum aus den gesunden Vierteln ist bedeutend herabgesetzt.

Diagnose: Phlegmonöse Euterentzündung.

Digitized by Google

Die dem Besitzer übertragene Behandlung besteht zunächst in 4 mal täglich schonend vorzunehmenden Ausmelken des erkrankten Viertels mit Unterlassung jeglichen weiteren Einreibens von Fett. Es wird sodann in das Parenchym des Euters in der Nähe der supramammären Lymphdrüsen an 2 voneinander ca. 10 cm entfernten Stellen je 25 g Parenchymatol injiziert, worauf die fragliche Kuh nach Mitteilung des Besitzers mit Temperaturerhöhung und verstärkter Schmerzhaftigkeit, besonders an den Injektionsstellen reagiert. Da nach Verlauf von 2 Tagen eine augenfällige Besserung nicht eingetreten ist, wird nochmals 50 g Parenchymatol fraktioniert wie vordem injiziert, worauf dann nach ca. 5 Tagen eine bedeutende Besserung sich feststellen läßt; die Schmerzhaftigkeit ist behoben, die Schwellung stark zurückgegangen, das Euter fühlt sich weicher an; das Sekret ist weißlich und enthält nur noch vereinzelt Flocken; auch diese Krankheitssymptome sind im Verlauf von 3 Tagen verschwunden, nachdem die Temperatur auf die Norm zurückgegangen war.

Fall 6. Die Kuh des Häuslers S. in U., ca. 6 Jahre alt, hatte zum dritten Male vollkommen normal gekalbt, nachdem sie 4 Wochen trocken gestanden und während dieser Zeit nicht die geringsten allgemeinen oder örtlichen Krankheitserscheinungen gezeigt hatte. Beim erstmaligen Melken nach der Geburt fiel dem Besitzer die abnorme Beschaffenheit des einen Euterviertels auf. 3 Tage später stellte ich folgenden Befund fest: Innentemperatur 39,2° C., 80 Pulse, 16 Atemzüge in der Minute, Allgemeinbefinden ist ungetrübt, Verdauungstätigkeit normal, aus 3 gesunden Strichen einwandsfreie Milch; das Euter ist leicht asymmetrisch verändert; das rechte Vorderviertel erscheint größer als die 3 anderen. Das rechte Hinterviertel sowie die beiden linken Viertel lassen keine krankhaften Erscheinungen des Drüsengewebes, auch nicht an dem Sekret selbst erkennen. Das rechte Vorderviertel fühlt sich oben fest, unten in der Umgebung der Milchzisterne in der Ausdehnung eines Hühnereies gleichmäßig hart und auf Druck nicht empfindlich an. Bei Palpation des Euters macht sich ein deutliches Knistern bemerkbar; aus der Zitze wird eine rötlichgelbe, dickflüssige, übelriechende Flüssigkeit entleert, welche neben Eiterklümpchen abgestorbene Gewebsfetzen enthält.

Diagnose: Mastitis necrotica

Es werden am unteren Teil der Drüse subcutan 40 g Parenchymatol an 4 Stellen und am oberen 2 mal je 10 g in das Gewebe selbst injiziert. Nach Angabe des Besitzers zeigte die fragliche Kuh darauf ein etwas getrübtes Allgemeinbefinden, geringere Freßlust und ein Nachlassen der Milchmenge aus den gesunden Strichen. Am darauffolgenden Tage konnte ich feststellen, daß an dem parenchymatös behandelten Drüsengewebe Schwellung und größere Empfindlichkeit vorhanden war, jedoch war das Allgemeinbefinden kaum als getrübt zu bezeichnen. 5 Tage später erscheint das erkrankte Viertel kleiner, in seiner oberen Hälfte elastischer, unten hart, aber schmerzlos. Das bei der ersten Untersuchung übelriechende Sekret zeigte keine Geruchsveränderungen mehr, ist gelblich und besteht aus einer geringen Menge Serums und Eiterkörperchen. Im weiteren Verlauf bleibt auch der untere Teil der erkrankten Drüse derb und fest. Die Kuh wurde dreistrichig.

Fall 7. Am 26. I. ds. J. wurde ich zur Behandlung einer Starke des Domänenpächters T. zu N. gerufen, bei der ein zur Anwendung gebrachtes Dauermelkröhrchen in der Zitze auf unerklärliche Weise zerbrochen und stecken geblieben war. Das Melkröhrchen war eingeführt, weil die Milchsekretion des Striches angeblich durch Gerinnsel sistiert und eine geringe Entzündung der Drüse vorhanden gewesen wäre. Der Besitzer hatte sich vergeblich bemüht, mit Hilfe einer Nadel und eines kurz umgebogenen Hakens den Fremdkörper aus dem Zitzenkanal zu entfernen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Gutgenährte Starke, die vor 3 Tagen gekalbt hatte, zeigt ein etwas getrübtes Allgemeinbefinden;

Digitized by Google

39,9° C. Rectaltemperatur, 80 Herzschläge, 20 Atemzüge pro Minute; das linke Vorderviertel ist vergrößert, gerötet, heiß und schmerzhaft, im Inneren hart anzufühlen und zwar in einer Ausdehnung von 9 cm nach oben von der Zitze an gerechnet; die Zitze selbst ist geschwollen und in ihrem Inneren im Verlauf des Zitzenkanals läßt sich ein harter Gegenstand wahrnehmen von ca. 5 cm Länge; das untere Ende desselben ist ungefähr 1 cm von der Zitzenöffnung entfernt, während das obere in der Zisterne sitzend zu fühlen ist.

Diagnose: Mastitis phlegmonosa, Fremdkörper im Zitzenkanal.

Die Starke wurde niedergeschnürt und zunächst versucht, auf unblutigem Wege den Fremdkörper zu entfernen; hierbei entleerte sich tropfenweise ein grauweißes mit kleinen Flöckchen versehenes Sekret. Nach mißlungenem Versuch willigte der Besitzer in die operative Entfernung des Fremdkörpers ein. An der lateralen Seite der gründlich gereinigten Zitze wurde ein ca. 2 cm langer Längsschnitt durch das Gewebe hindurch bis auf den Fremdkörper angelegt, worauf das in 2 ungleichen Teilen abgebrochene Melkröhrchen durch die Schnittwunde herausgeholt werden konnte. Die Wunde wurde mit Parenchymatol berieselt und sowohl von der natürlichen Zitzenöffnung als auch von der Schnittwunde aus unter gelindem Druck Parenchymatol in die Zisterne infundiert. Die Wunde wurde durch eine enge Naht geschlossen und jodiert; 5 cm oberhalb des geschwollenen Drüsengewebes wurden an 5 voneinander entfernten Stellen je 20 g Parenchymatol subcutan injiziert. Durch 4 mal tägliche Ausspülungen mit Parenchymatol durch die Zitzenöffnung war nach 3 Tagen die Schwellung sowohl an der Zitze selbst als auch die des Drüsengewebes merklich zurückgegangen; zwecks Entleerung des Sekretes wurde gleichzeitig ein geeigneter Milchkatheter eingesetzt unter peinlichster Desinfektion der Zitzenöffnung und des Katheters selbst. Die täglich vorgenommene Temperaturaufnahme ließ erkennen, daß vom 2. Tage nach der Operation resp. der subcutanen Injektion die Mastdarmtemperatur abnahm, so daß schon am 3. Tage dieselbe nur noch 38,6° C. betrug; weiter hatte sich normalerweise Freßlust eingestellt und die Milchmenge aus den gesunden Vierteln ergab ein befriedigendes Quantum; das Sekret der erkrankten Drüse zeigte milchig weiße, flockenlose Beschaffenheit. Die Heilung der Operationswunde nahm innerhalb von 10 Tagen einen guten Verlauf unter Hinterlassung einer feinen Narbe.

Schlußfolgerungen:

Die in früheren Zeiten vorgenommene Behandlung unter Anwendung von warmen Bähungen, Einreibungen mit Fetten oder Salben, die, wenn sie überhaupt einen Erfolg nach Wochen zeitigten, oft aber eine Verschlimmerung hervorriefen oder zum mindesten auch den Wert des betr. Tieres durch Verödung des erkrankten Viertels herabsetzte, die auch durch Infundieren von Desinficientien in wässeriger Lösung ebenfalls ziemlich erfolglos bleibt, ist nunmehr mit Hilfe von chemotherapeutischen Antiseptica in den Hintergrund gedrängt. Wenn nun auch das gesunde Gewebe infolge parenchymatöser Injektion vorübergehend mehr oder weniger gereizt wird, so ist das wohl als eine lokale Reaktion anzusehen, sicherlich aber nicht als Anaphylaxie zu betrachten. Daß bereits weit vorgeschrittene Infektionen in ihrem weiteren Verlauf dadurch gehemmt werden, daß die mit den chemotherapeutischen Antiseptica in Berührung gekommenen Körper- resp. Drüsenzellen

Digitized by Google

das Desinficiens festhalten und aufstapeln, um dasselbe gegen empfindliche Bakterien wirkungsvoll entfalten zu können, ist aus den angeführten Fällen wohl ersichtlich, denn in den Fällen 1—5 und 7 war innerhalb von 4—6 Tagen seit den Injektionen Entfieberung eingetreten, der sich bald als weiteres günstiges Anzeichen, Rückgang der Schwellungen und Zerteilung der Induration anschloß, worauf als weitere Folge Zunahme der Milchmenge aus den gesunden Strichen und, wenn auch z. T. langsam, das Verschwinden der krankhaft veränderten Erscheinungen der Milch des behandelten Viertels zu bemerken war. Bezüglich des Falles 6 kann wohl angenommen werden, daß auf chemotherapeutischem Wege einer Weiterverbreitung der Nekrose vorgebeugt wurde, daß aber infolge der Destruktion des erkrankten Gewebes eine restitutio ad integrum nicht erzielt werden konnte. Auch Fall 7 ist als ein sichtlicher Beweis der antiseptischen Wirkung des Parenchymatols anzusprechen, da sowohl die Entzündung des Drüsengewebes als auch die Operationswunde schnell zur Heilung gebracht wurde, letztere auch ohne Zurücklassung der sonst oft zu befürchtenden Zitzenfistel.

Die Menge der injizierten, geruchlosen Flüssigkeit ist verhältnismäßig eine sehr geringe; in den meisten Fällen dürfte eine Injektion von 75—100 g einer 0,1 proz. Lösung genügen, um dem weiteren Vordringen der Infektionserreger Einhalt zu gebieten, da die bactericide Kraft der chemotherapeutischen Antiseptica sich als sehr stark erwiesen hat.

Zusammenfassung.

1. Parenchymatol ist als ein sehr wirksames Antisepticum bei der Behandlung von Euterkrankheiten des Rindes anzusehen.

2. Bei rechtzeitiger Anwendung vermag Parenchymatol durch subcutane resp. parenchymatöse Einverleibung die fortschreitende Entzündung der Mastitis schnell zum Stillstand zu bringen und den krankhaften Zustand in Heilung überzuführen.

3. Bei subcutaner Anwendung ist die Gewebsreizung eine sehr geringe, während bei parenchymatöser dieselbe mehr oder weniger stark, jedoch nur vorübergehend, in die Erscheinung tritt.

4. Da 0,1 proz. Lösungen zur Behandlung vollkommen genügen und gewöhnlich nur kleinere Mengen gebraucht werden, so stellt es ein verhältnismäßig billiges Arzneimittel dar.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Baecker, F.*, Erfahrungen über Rivanolbehandlung der Mastitis. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 1262. — [2]) *Beckel, W.*, Beiträge zum Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokkenmastitis. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [3]) *Bongert, J.*, Die Krankheiten der Milchtiere. Aus: Sommerfelds Handbuch

Digitized by Google

der Milchkunde. Wiesbaden 1909, S. 556. — [4]) *Brehm*, Rivanol in der Veterinärmedizin. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1924, Heft 4. — [5]) *Ernst, W.*, Über Euterentzündung und ihre hygienische Bedeutung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 519—525, 531—537, 545—547. — [6]) *Guillebeau*, Über Ursachen der Euterentzündung. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. Bd. 4. 1890. — [7]) *Hammerschlag*, Aussprache zum Vortrage des Herrn Morgenroth, „Chemotherapeutische Antisepsis". Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1538—1539. — [8]) *Hansen, C. F.*, Behandlung des Petechialfiebers mit Rivanol. Maanedsskrift for Dyrläger **36**, l. 1924. — [9]) *Hess, E.*, Die Erkrankungen des Euters. Aus: Handbuch der tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe. Bd. III, Teil 3. 1911. — [10]) *Joseph, K.* und *K. Bundschuh*, Die chemotherapeutische Antisepsis mit Rivanol-Morgenroth. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 479. — [11]) *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Aufl. Bd. I. 1921. — [12]) *Kitt, Th.*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 4. Aufl. 1903, S. 275. — [13]) *Klapp, R.*, Über Tiefenantisepsis. Arch. f. klin. Chir. **121**, 343. 1922. — [14]) *Klapp, R.*, Über erneute Fortsetzung der Gewebsantisepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1383—1384. — [15]) *Kock, D. J.*, Rivanol in der tierärztlichen Praxis. Tijdskrift for Diergeneeskunde **50**, 313. 1924. — [16]) *Kupke, P.*, Beiträge zur neueren Geschichte der Ätiologie und Therapie der Euterentzündung des Rindes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [17]) *Leipert, W.*, Beitrag zur frühzeitigen Erkennung und zum Verlauf des gelben Galtes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [18]) *Morgenroth*, Ziele und Wege der chemotherapeutischen Antisepsis. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8, S. 353—358. — [19]) *Mose, N. M.*, Rivanol als Spezificum gegen Petechialfieber. Maanedsskrift for Dyrläger **36**, 106. 1924. — [20]) *Mühsam* und *Hillejan*, Über Rivanolbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 35, S. 1169—1171. — [21]) *Rosenstein, P.*, Zur Rivanolbehandlung der Mastitis. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 2. — [22]) *Rosenstein, P.*, Über chemotherapeutische Antisepsis. (Erfahrungen mit Rivanol.) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1320. — [23]) Rivanol, Bericht der Farbwerke vorm. Meister Lucius und Brüning in Höchst a. M. — [24]) *Schern* und *Train*, Über Rivanol in der tierärztlichen Praxis. Tierärztl. Rundschau. 1924, S. 226. — [25]) *Siebrecht* und *Uihelyi*, Unsere bisherigen Erfolge mit Rivanol bei lokalen Infektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 481. — [26]) *Silbersiepe* und *Pape*, Über chemotherapeutische Antisepsis mit besonderer Berücksichtigung des Rivanol. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 579. — [27]) *Wall, Swen*, Die Euterentzündungen der Kuh, Stuttgart 1908. — [28]) *Wetterwald, M.*, Die Euterkrankheiten der wiederkauenden Haustiere und ihre Heilung. Zürich 1871. — [29]) *Zakarias*, Die Kombinationsmethode mit lyotropen Reihen bei der Wahl von Antisepticis. Vortrag im Verein deutscher Ärzte in Prag.

Digitized by Google

(Aus dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein. — Vorsteher: Dr. *Kiessig*, Kiel.)

Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz.

Von

Georg Voelkel,

approb. Tierarzt aus Neiße (Veterinärrat zu Kiel).

(*Eingegangen am 27. März 1925.*)

Einleitung.

Die Tuberkulose ist unzweifelhaft die verheerendste Seuche des Rindergeschlechtes. Der Schaden, den sie dem Nationalvermögen allein durch Beanstandung von Fleich und Organen bei der Schlachtung schlägt, wird von *Miessner*[1]) auf 18 Millionen jährlich berechnet, von *v. Ostertag*[2]) sogar auf 40 Millionen. Dazu kommt noch der unendlich große Verlust, den die Seuche durch schlechte Verwertung des Futters, ungenügende Zucht- und Milchleistung, Verringerung der Nutzungsdauer infolge von Notschlachtung und Tod bedingt, und der sich auch nicht annähernd schätzen läßt. Dabei hat, wie aus den jährlichen Zusammenstellungen der Schlachthöfe hervorgeht, die Tuberkulose der Rinder in den letzten Jahrzehnten beständig zugenommen. *v. Ostertag*[2]) gibt an, daß in Preußen der Hundertsatz der tuberkulösen Rinder von 1895—1911 von 11 auf 21 gestiegen ist. *Stroh*[3]) hat im Schlachthof zu Augsburg von 1904—1913 eine Zunahme der Tuberkulose von 22% auf 40,9% beobachtet.

Es war daher ein Gebot der Notwendigkeit, daß der Staat Maßregeln zur Bekämpfung der Seuche ergriff. Das am 1. V. 1912 in Kraft getretene neue Viehseuchengesetz hat, gestützt auf die jahrelangen Vorarbeiten und Vorschläge von *v. Ostertag*, die Tuberkulose der Rinder unter die anzeigepflichtigen Seuchen aufgenommen.

Durch die Anwendung des Tuberkulins hatte man festgestellt, daß die Tuberkulose beim Rinde außerordentlich stark verbreitet ist. Die Ausmerzung aller reagierenden Tiere erwies sich also als unmöglich. Mit Rücksicht auf die dadurch bedingten großen wirtschaftlichen Schäden hat man es unterlassen müssen, radikal vorzugehen und alle tuberkulös befundenen Tiere zu töten. Das Gesetz hat sich darauf beschränkt, nur diejenigen Formen der Rindertuberkulose zu erfassen, die als offen bezeichnet werden, bei denen also Tuberkelbacillen in die Außenwelt ausgeschieden werden. Dies ist der Fall bei der offenen Tuberkulose der Lunge,

Digitized by Google

bei der Tuberkulose des Darmes, der Gebärmutter, des Euters und der Hoden. Neben Verkehrs- und Nutzungsbeschränkungen ist die Anzeigepflicht eingeführt, die Möglichkeit der Tötung und Entschädigung aber, abgesehen von Eutertuberkulose, nur unter bestimmten Bedingungen vorgesehen.

Da man sich von der veterinärpolizeilichen Bekämpfung allein einen Erfolg nicht versprach, hat man versucht, die viehbesitzende Bevölkerung zur freiwilligen Mitarbeit heranzuziehen. Denjenigen Besitzern, welche sich einem staatlich anerkannten Tuberkulose-Bekämpfungsverfahren anschließen, werden besondere Vorteile zugebilligt. Tiere, bei denen eine offene Form der Tuberkulose festgestellt ist, werden geschlachtet und dem Besitzer wird eine Entschädigung gewährt. Die Leitung dieses Verfahrens liegt fast überall in den Händen der Tierseuchen-institute der Landwirtschaftskammern.

Von den offenen Formen der Rindertuberkulose nimmt die offene Lungentuberkulose die wichtigste Stelle ein. *Poels*[4]) berichtet, daß er im Staatsseruminstitut zu Rotterdam von 1158 Rindern mit offenen Tuberkuloseformen 1140 = 98,4% mit offener Lungentuberkulose festgestellt habe.

In *Schlesien*[5]) wurden 1908 von 403 Tieren mit gefährlichen offenen Tuberkuloseformen 368 Tiere mit der offenen Lungentuberkulose behaftet befunden; 1909 von 418 Tieren 402 Stück. *Machens*[6]) gibt an, daß er 1914—1915 von 410 ermittelten tuberkulösen Rindern 385 mal Lungentuberkulose, 24 mal Eutertuberkulose und einmal Gebärmuttertuberkulose festgestellt habe. Im Jahre 1915/16 ermittelte er[7]) von 291 tuberkulösen Rindern 281 mal Lungentuberkulose und 10 mal Eutertuberkulose. Im folgenden Jahre fand er[8]) von 228 offen tuberkulösen Rindern 217 mal offene Lungentuberkulose neben 10 Fällen von Eutertuberkulose und einem Fall von Gebärmuttertuberkulose. In der Provinz *Schleswig-Holstein*[9]) sind nach den Jahresberichten des Tierseucheninstituts zu Kiel festgestellt worden im Jahre 1912 240 mal offene Lungentuberkulose, 47 mal Eutertuberkulose, 4 mal Gebärmuttertuberkulose, im Jahre 1913 394 mal offene Lungentuberkulose, 57 mal Eutertuberkulose und 1 mal Gebärmuttertuberkulose. *Rautmann*[10]) stellte 1914 471 Fälle von offener Lungentuberkulose gegenüber 53 Fällen von Eutertuberkulose und 5 Fällen von Gebärmuttertuberkulose fest. In den 3 Jahren 1921/1923 fand er[11]) von 3847 Rindern mit offenen Formen der Tuberkulose 3694 mal = 96% offene Lungentuberkulose neben 131 Fällen von Eutertuberkulose, 20 Fällen von Gebärmuttertuberkulose und 2 Fällen von Darmtuberkulose.

Für die Bekämpfung der Tuberkulose ist es daher von der größten Wichtigkeit, daß möglichst jeder Fall von offener Lungentuberkulose erfaßt und seine Gefährlichkeit für die Umgebung durch Abschlachtung des Tieres beseitigt wird.

Die rein veterinärpolizeilichen Maßregeln haben bis heute irgendeine sichtbare Wirkung nicht entfaltet, denn die Anzeigepflicht wird nur sehr selten erfüllt.

Das staatlich anerkannte freiwillige Tuberkulosebekämpfungsverfahren hat bisher auch noch nicht diejenigen Erfolge aufzuweisen, die man von ihm erwartete und die es bringen könnte, wenn die Allgemeinheit ihm mehr Verständnis entgegenbringen würde. In einigen Provinzen z. B. Ostpreußen, wo alle Zuchtverbände dem Verfahren angeschlossen sind, sind die Erfolge auch günstig. Es ist ein deutlicher Rückgang der Tuberkulose in diesen Herden zu beobachten. In anderen Provinzen, z. B. Hannover und Schleswig-Holstein, besteht noch wenig Neigung zum Anschluß, namentlich von seiten der kleineren Besitzer.

Digitized by Google

Welche Gründe für dieses Verhalten der Bevölkerung maßgebend sind, ist schwer zu sagen. Eine gewisse Scheu, sich unbequemen Zwangsmaßregeln zu unterwerfen, die mit dem Verfahren neben seinen großen Vorteilen notwendigerweise verbunden sind, mag mitgewirkt haben. Dem Verfahren hafteten auch im Anfang einige Mängel an. Das Ministerium hat jedoch versucht, diese durch die Erlasse vom 27. V. 1919 I A III G 6742, vom 3. VIII. 1921 I A IIIi 9335 und vom 8. II. 1923 I A IIIi 10 717 möglichst auszuschalten. Es wird jetzt der größte Wert darauf gelegt, die zu lange Dauer des Feststellungsverfahrens abzukürzen und die Feststellung der Tuberkulose möglichst in allen Fällen schon durch die mikroskopische Untersuchung herbeizuführen und dadurch den Tierversuch unnötig zu machen.

Probenentnahme.

Nach § 300 V.A.V.G. gilt das Vorhandensein der Tuberkulose als festgestellt, wenn in den Ausscheidungen aus der Lunge, aus dem Euter, aus der Gebärmutter oder aus dem Darm Tuberkelbacillen ermittelt sind. Für die Feststellung der offenen Lungentuberkulose, bei der eine Kommunikation eines tuberkulösen Herdes mit dem Bronchialbaum besteht, ist es also erforderlich, Bronchialschleim zu erhalten und in ihm Tuberkelbacillen nachzuweisen. Bei den Rindern gelingt dies im Gegensatz zum Menschen nicht ohne weiteres, weil das Sputum nicht ausgehustet, sondern nach dem Hustenstoße abgeschluckt wird. Es galt daher, ein Verfahren zu finden, um von einem klinisch als der Tuberkulose verdächtig anzusehenden Rinde geeigneten Bronchialschleim zum Zwecke der Untersuchung zu erhalten.

Das Verfahren, mit der Hand tief in das Maul hineinzugehen und nach einem Hustenstoß das ausgehustete Material zu erfassen, hat sich nicht bewährt. Dasselbe gilt von dem langen Rachenlöffel nach *v. Ostertag*. Er wird kaum noch benutzt. *Ten Sande*[12]) hat empfohlen, die Zunge mit der einen Hand festzuhalten und mit der anderen die Luftröhre seitlich zusammenzudrücken. Nach erfolgtem Hustenstoß wird das Material nicht verschluckt, sondern aus dem geöffneten Maul ausgestoßen und in einem Teller aufgefangen. Mir ist nichts darüber bekannt geworden, ob dieses Verfahren Anerkennung gefunden hat. *Hippke*[13]) versuchte die beim Hustenstoß ausgestoßenen Tröpfchen zum Nachweis der Tuberkelbacillen zu verwenden. Das Auffangen und Absuchen der auch nach der Färbung schlecht sichtbaren kleinen Tröpfchen erfordert jedoch viel Zeit und Übung. Er hält daher das Verfahren von *Scharr* für besser. *Tallgren*[14]) hat als erster einen Lungenschleimfänger hergestellt, ein becherförmiges Gefäß an einem Draht. Der Apparat wird nach Art der Schlundsonde durch das Maul in den Schlund eingeführt. Der Becher füllt sich mit den ausgehusteten und abgeschluckten Massen, aus denen dann das geeignete Untersuchungsmaterial entnommen wird. *Hasenkamp*[15]) gab dem Becher eine birnförmige Gestalt und einen Deckel. Seine Tauglichkeit wird von *Bischoffswerder*[16]) angegeben. *Rautmann*[17—21]) verbesserte dann den Schleimfänger, und in seiner heutigen Gestalt wird er vielfach, in einigen Tierseuchenin stituten ausschließlich, benutzt. Er liefert schleimige Massen, in denen

Digitized by Google

viel Speichel enthalten ist, der aber auch nach Hustenstößen Lungenauswurf enthält. *Rautmann* ist der Ansicht, daß dieses sog. unblutige Verfahren gegenüber der Entnahme von Schleim nach Trokarierung der Luftröhre den Vorzug verdient. Er hat bis 48% positive Ergebnisse gehabt. Günstige Erfolge erzielten bei ihren Untersuchungen auch *Titze* und *Matschke*[22]), *Meyerhoff*[23]) und *Pröscholdt*[24]). *Tietze* und *Fenner*[25]) beschreiben einen Koffer mit dem Instrumentarium nach *Rautmann*.

Die Entnahme des Bronchialschleimes mit dem Rachenschleimfänger hat jedoch den Nachteil, daß er nur dann ein gutes Ergebnis bringen kann, wenn beim Hustenstoß eine größere Menge von Sputum ausgehustet wird. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Oft ist das Exsudat spärlich und haftet fest an der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien. Der größte Nachteil des Rachenschleimfängers besteht jedoch darin, daß das gewonnene Material stets mit Futterstoffen aus dem Maul verunreinigt ist. In diesen Futterteilchen sind zahlreiche andere säurefeste Stäbchen nachgewiesen worden, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung von Tuberkelbacillen nicht unterscheiden lassen. *Bugge* und *Kiessig*[26]) fanden ein derartiges Bacterium in dem häufigsten Futter der Rinder, den Runkelrüben und zwar an torfartig veränderten Stellen, die bei längerer Lagerung der Rüben entstehen können. Auch am Heu sind derartige Bacillen festgestellt worden, ebenso im Trinkwasser aus schlecht gereinigten Gefäßen und Röhren.

Um unbedingt reines Untersuchungsmaterial zu erhalten, ist es erforderlich, die auf der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien befindlichen Schleimflocken unmittelbar zu entnehmen. Das einzig geeignete Verfahren hierzu ist die Eröffnung der Luftröhre.

Dieses sog. blutige Verfahren hat *Poels*[27]) als Erster zur Diagnose der Lungentuberkulose angegeben. Er benutzte einen Trokar und einen Draht mit einem Schwämmchen. *Neuhaus*[28]) verwendete eine Aderlaßnadel nach *Dyckerhoff* und eine Hühnerfeder. *Müller*[29—30]) behauptet 1912, als erster die Methode von *Neuhaus* verbessert zu haben. Er benutzt als Tupfer einen Draht mit einem Stückchen rauhen Stoffes zum Abwischen des Schleimes aus der Luftröhre und den Bronchien. Sein Instrumentarium hat er in einer Tasche zusammengestellt. Das Verfahren war jedoch noch unvollkommen. Auf die Schwierigkeiten, den Tupfer unversehrt ans Tageslicht zu befördern, hat *Kleinpaul*[31]) hingewiesen. In den folgenden Jahren hat namentlich *Scharr*[32—36]) sich um die Verbesserung des Verfahrens bemüht. Als Tupfer benutzte er zuerst ein Wattebäuschchen, später pinselartig eingeklemmte Seidenfäden, die durch einen Schieber festgehalten werden. Auch *er*[37]) hat ein Besteck zusammengestellt. *Miessner*[1]) benutzt nach Durchtrennung der Haut mit dem Messer eine stumpfe Kanüle und als Tupfer Mullstreifen. *Bugge*[38]) hat namentlich der Kanüle eine verbesserte, den anatomischen Verhältnissen Rechnung tragende Form gegeben.

Brüggemann[39]) hat die blutige und die unblutige Methode geprüft und kommt zu dem Schluß, daß die Trachealkanülenmethode dem Rachenschleimfänger überlegen ist, weil sie schon bei geringgradigen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen bacillenhaltiges Material liefert und dadurch die Diagnose sichert. Der Rachenschleimfänger genügt dagegen nicht, weil das Vorkommen von säurefesten tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen eine sichere Diagnose durch mikroskopische Untersuchung nicht zuläßt und deshalb sehr oft zur Entscheidung den Tierversuch

Digitized by Google

erforderlich macht. *Borgschulze*[40]) ist bei seinen Untersuchungen zu dem gleichen Ergebnis gekommen. *Dürbeck* und *Kaller*[41]) haben neuerdings ein Instrument beschrieben, das nach Art eines Tracheotoms in die Luftröhre eingestoßen wird und dann nach Auseinanderspreizen eine so große Öffnung herstellt, daß ein starker Draht und ein großer Tupfer zum kräftigen Abstreifen des Schleimes eingeführt werden kann. Ob sich das Instrument bewähren wird, muß erst die Zukunft ergeben. *Scharr* und *Lentz*[42]) halten die Anwendung dieses neuen Instrumentes nicht für erforderlich. Sie sind der Meinung, daß bessere Resultate als mit der Trachealkanülenmethode sich wahrscheinlich nicht erzielen lassen werden.

Die sog. *Scharr*sche Methode ist heute das gebräuchlichste Verfahren und auch in dem Erlaß des Ministeriums vom 27. V. 1919 empfohlen worden. Es ermöglicht, aus den Lungen der verdächtigen Tiere einwandfreien, nicht mit Futter vermengten Bronchialschleim zu erhalten, der auch durch andere Bakterien nicht verunreinigt ist, da die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien unter gewöhnlichen Verhältnissen frei von Keimen ist.

Anreicherungsverfahren.

Bei der Feststellung der offenen Tuberkuloseformen muß das Ziel verfolgt werden, möglichst den Tierversuch wegen seiner Kosten und langen Dauer auszuschalten. Es war deshalb von jeher das Bestreben, die Methode der mikroskopischen Feststellung besonders auszubauen und zuverlässig zu gestalten.

Die mikroskopische Untersuchung des Bronchialschleimes ergibt nämlich bei der offenen Lungentuberkulose in vielen Fällen wegen der geringen Anzahl der vorhandenen Tuberkelbacillen ein negatives Resultat. Man hat deshalb Anreicherungsverfahren in Anwendung gebracht, welche bezwecken, die in dem Sputum vorhandenen Bacillen auf einen kleinen Raum zusammenzubringen und sie dadurch bei der mikroskopischen Untersuchung auffindbar zu machen. In der Menschenmedizin hat dieses Verfahren eine große Bedeutung erlangt, weil hier stets eine ausreichende Menge von Sputum erhalten werden kann. Die Literatur der Menschenmedizin über die Anreicherungsverfahren ist deshalb auch recht reichhaltig. Für die Tiermedizin haben diese Verfahren bisher eine erhebliche praktische Bedeutung nicht gewonnen.

Eine Anreicherung kann hauptsächlich auf 5 verschiedene Weisen erreicht werden, durch Sedimentieren, Ausschleudern, durch Ausschütteln, Ausfällen und durch die Kultur.

I.

Die noch vor einigen Jahrzehnten viel angewandten Sedimentierungsverfahren werden heute kaum noch benutzt. Sie bestanden in der Hauptsache darin, daß man das Sputum unter Benutzung verschiedener Zusätze in einem Spitzglas sich absetzen ließ und den erhaltenen Boden-

Digitized by Google

satz untersuchte. Nur das Verfahren von *Sachs-Mücke*[43—44]) wird noch gelegentlich angewandt. Zur Homogenisierung benutzen sie Wasserstoffsuperperoxyd. Der sich entwickelnde Sauerstoff reißt den Auswurf auseinander und macht die Tuberkelbacillen frei, die dann teils im Bodensatz, teils im Schaum aufzufinden sind. Mit diesem Verfahren wurden in einigen Fällen positive Ergebnisse erzielt, in denen Antiformin versagte. *Peters*[45]) hat das Verfahren ebenfalls brauchbar befunden.

II.

Das Ausschleudern wird mit einer Zentrifuge von 2000—4000 Umdrehungen in der Minute vorgenommen. Die Dauer beträgt 10—15 Min. Das Sputum muß zunächst homogenisiert, d. h. gleichmäßig dünnflüssig gemacht werden. Die wichtigsten Verfahren sind die folgenden:

Hammerl[46]) versetzte das Sputum mit Ammoniak (99%) und Kalilauge (1%). Nach wenigen Minuten ist der Auswurf dünnflüssig. Nach Zusatz von Aceton wird zentrifugiert. Das Verfahren hat sich im allgemeinen nicht bewährt, da keine völlige Auflösung der Zellen und Gewebsteile eintritt. Ein besseres Ergebnis zeigte die Doppelmethode von *Ellermann* und *Erlandsen*[47]). Das zunächst mit Sodalösung behandelte Sputum wird nach dem Zentrifugieren mit dünner Natronlauge gekocht. Nach nochmaligem Zentrifugieren sollen am Bodensatz viele Tuberkelbacillen aufzufinden sein. *Jörgensen*[48]) und *Herzfeld*[49]) halten diese Methode für besser als das in folgendem beschriebene Antiforminverfahren.

1908 gab *Uhlenhuth*[50—51]) das Antiforminverfahren bekannt. Das Antiformin ist eine Kombination von Natrium-hypochlorit und Alkali. Es hat die Eigenschaft, organische Substanzen aufzulösen, namentlich Eiweißkörper, Zellen, Schleim und Sputum, desgleichen Wolle und Seide, nicht aber Baumwolle, Leinen und wachsartige Stoffe. Alle bekannten Bakterien werden schon durch schwache Lösungen aufgelöst mit Ausnahme der Tuberkelbacillen und der übrigen säurefesten Bakterien. Diese widerstehen selbst konzentrierten Lösungen, weil sie in ihrer Hülle einen wachsartigen Stoff enthalten. Wenn Antiformin das Sputum aufgelöst hat, wird zentrifugiert und der Bodensatz untersucht.

Um auch eine geringe Menge Bodensatz untersuchen zu können, hat *Machens*[52]) ein Zentrifugenröhrchen hergestellt, das unten eine offene Capillare trägt, aus der das Zentrifugat tropfenweise austritt und auf den Objektträger gestrichen werden kann. Das Röhrchen ist von *Geiger*[53]) noch verbessert worden.

Das Antiforminverfahren nach *Uhlenhuth* hat sich bisher sehr gut bewährt und ist durch ein wirklich besseres noch nicht verdrängt worden. Es ist vielfach nachgeprüft worden. *Rau*[54]), *Seemann*[55]), *Meyer*[56]), *Thilenius*[57]), *Lagrèze*[58]), *Huzella*[59]), *Kayser*[60]), *Reicher*[61]), *Bierotte*[62]), *Telemann*[63]), *Trunk*[64]), *Finkelstein*[65]), *Polugorodnik*[66]), *Schern* und *Dold*[67]), *Möller*[68]), *Friedland*[69]) berichten, daß sie mit der Antiforminmethode ausgezeichnete Resultate erzielt haben.

Hall[70]) behauptet, daß in 15% Lösungen in 10 Minuten alle Bakterien und auch alle säurefesten Stäbchen außer den Tuberkelbacillen vernichtet werden und daß das Antiformin daher geeignet ist, die Tuberkelbacillen von den unechten säurefesten Bakterien zu trennen.

Auch *Steggewentz*[71]) fand, daß die Tuberkelbacillen sich dem Antiformin gegenüber viel widerstandsfähiger zeigten als andere säurefeste Bakterien. In unverdünntem Antiformin sollen sie erst in 7 Tagen aufgelöst werden, während andere säurefeste Saprophyten schon durch 20proz. Lösungen in 30 Minuten

Digitized by Google

restlos verschwinden. *Schmidt* und *Pröscholdt*[72]) sagen, daß das Antiformin sich zur Homogenisierung des Lungenauswurfes und zur Abtötung der in ihm enthaltenen Begleitbakterien und Sporen eignet, daß es jedoch in den niedrigsten dazu noch brauchbaren Prozentsätzen die Vitalität der Tuberkelbacillen schädigt, daß es daher als Vorbereitungsmaterial zum Tierversuch nur mit großer Vorsicht anwendbar ist. *Titze*[73]) ist der Ansicht, daß das Antiformin sich nur zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum beim Menschen bewährt. Beim Rinde hat die Methode jedoch gegenüber den einfachen Methoden des optischen Nachweises der Tuberkelbacillen keine wesentlichen Vorteile.

Hundeshagen[74]) hat das Antiforminverfahren etwas abgeändert. Er gibt eine genaue Anweisung zur zweckmäßigen Herstellung eines Präparates. Er hält das Antiforminverfahren für das beste Anreicherungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen. Die Verfahren von *Dithorn-Schultz* und *Brauer* sollen nicht dasselbe leisten. Die Brauchbarkeit seiner Modifikation haben *Voigt*[75]) und *Vogelbach*[76]) festgestellt.

Löffler[77]) sucht die Antiforminmethode dadurch abzukürzen, daß er die Sputumprobe mit 50% Antiformin kocht, dann mit einem Gemisch von Chlorofom und Alkohol tüchtig schüttelt und zentrifugiert. Die Bacillen bilden dann eine Haut zwischen dem Antiformin und dem Chloroform.

Koch[78]) zentrifugiert 2 mal. Er macht darauf aufmerksam, daß die Anreicherungsverfahren versagen, wenn nicht auf das spezifische Gewicht der Suspensionsflüssigkeit genügend Rücksicht genommen wird. Das verdünnte Sputum wird zunächst zentrifugiert und nur der Bodensatz mit Antiformin bis zur Auflösung behandelt. Dann wird Wasser oder Alkohol zugesetzt und nochmals zentrifugiert. Es sollen hierdurch auf kleinstem Raum eine große Menge Tuberkelbacillen gewonnen werden, die sich gut färben lassen.

Auch nach dem Verfahren von *Adam*[79]) ist zweimaliges Zentrifugieren erforderlich. Nach Vorbehandlung mit einer schwachen Säure (Milchsäure) löst sich Eiweiß besonders leicht in verdünntem Alkali, während Tuberkelbacillen dieser Behandlung auffallend gut widerstehen. Das Verfahren hat sich auch zum Tierversuch als brauchbar bewährt.

Eine für die Praxis recht geeignete Methode zur Herstellung eines Präparates hat *Distaso*[80]) angegeben. Das Material wird direkt auf dem Objektträger mit Natronlauge unter Erwärmen behandelt, dann zum Präparat ausgestrichen und gefärbt. Es sollen dadurch 20% mehr positive Resultate erreicht werden als bei der Zentrifugiermethode.

Faiska[81]) empfiehlt das gleiche Verfahren mit Anwendung von Antiformin.

Da das Antiformin unter Patentschutz steht und demgemäß teuer ist, hat man zur Herbeiführung der Homogenität zahlreiche Untersuchungen mit anderen Stoffen gemacht.

Lorentz[82]) empfiehlt als Ersatz des Antiformins das billige und leicht herzustellende Natriumhypochlorit. Nach seinen Angaben, die von *Rosenkranz*[83]) bestätigt wurden, erfolgt die Homogenisierung schneller und vollständiger als beim Antiformin, die zelligen Bestandteile des Sputums werden besser zerstört. Die Lebensfähigkeit der Tuberkelbacillen wird durch das Mittel nicht beeinträchtigt. *Pane*[84]) benutzte eine 4fache Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung. Durch 24stündiges Verweilen im Brutschrank werden Schleim und Zellen verflüssigt. Die Resultate sollen zuverlässiger sein als bei der Antiforminmethode. *Bierry*[85]) arbeitet mit Eau de Javelle und Natronlauge. *Greenfield* und *Andersen*[86]) benutzen eine wässerige Lösung von Soda und Carbolsäure. Nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank wird zentrifugiert. Nach *Hilgermann* und *Zitek*[87]) wird der Auswurf im strömenden Dampf mit $^1/_2$proz. Sodalösung sterilisiert und dann zentri-

Digitized by Google

fugiert. Der Nachweis der Bacillen soll sehr sicher und einfach sein. *Despeignes*[88]) erhitzt das Sputum 20 Minuten im Autoklaven auf 120°. Das Verfahren soll dem bisher üblichen weit überlegen sein und nur 50—60 Minuten in Anspruch nehmen.

Die guten Ergebnisse dieses Verfahrens sind von *Renaux*[89]) bestätigt worden. *Brauer*[90]) behandelt das Sputum mit 10 proz. Aluminiumsulfatlösung und mit Chloroformalkohol. Der Niederschlag wird abzentrifugiert. Es bilden sich 3 Schichten, von denen die mittlere die Tuberkelbacillen enthält und zur Untersuchung dient. *Roseblüth*[91]) mischt das Sputum mit Ammoniumchloridlösung, *Karczag*[92]) mit Natriumbenzoat. Bei beiden Verfahren sollen die Ergebnisse günstig sein. *Spehl*[93]) schlägt zur Auflösung der Schleimsubstanzen Kalkwasser vor. Der Kalk scheint als Beize zu wirken, denn die Bacillen erscheinen intensiv gefärbt. *Gryseg* und *Bernard*[94]) benutzen zur Anreicherung Galle. Das Verfahren soll sehr einfach sein.

III.

Von den Verfahren, eine Anreicherung durch Ausschütteln zu erreichen, ist das bekannteste das Ligroinverfahren nach *Lange* und *Nitsche*[95]), bei dem ein Zentrifugieren nicht erforderlich ist.

Das Sputum, das durch verdünnte Kalilauge homogenisiert ist, wird mit Ligroin, einem Destillationsprodukt des Petroleums, sowie mit Wasser versetzt. Nach kräftigem Durchschütteln entsteht eine Emulsion, die im Wasserbade von 60—65° C so lange erwärmt wird, bis die Abscheidung des Ligroins eingetreten ist. Die aufsteigenden Ligrointröpfchen reißen die Tuberkelbacillen mit nach oben. Das Material zur Untersuchung wird aus der Grenzschicht unterhalb des Ligroins entnommen. *Haserodt*[96]) empfiehlt, an Stelle der Kalilauge 5 proz. Antiformin zu benutzen. *Bernhardt*[97]) benutzt zur Homogenisierung ebenfalls das Antiformin. Er macht darauf aufmerksam, daß das Ligroin die Tuberkelbacillen durch Auflösen der wachsartigen Hülle abtötet und daß deshalb das Verfahren sich zu Züchtungs- und Impfzwecken nicht eignet. *Hall*[70]) hat die Ligroinmethode für sehr brauchbar zur Untersuchung des Kotes auf Tuberkelbacillen befunden. *Stephan*[98]) verwendet einen Glasapparat, aus dem durch einen unten angebrachten Hahn das Antiformin abgelassen werden kann. Dadurch wird erreicht, daß die bacillenhaltige Ligroinschicht frei von Alkali auf den Objektträger kommt. Die guten Ergebnisse der Ligroinmethode sind von *Telemann*[63]) und von *Scheven*[99]) bestätigt worden. *Bogason*[100]) verwendet statt des Ligroins Petroläther. *Koslow*[101]) arbeitet mit Äther-Aceton. Nach dem Schütteln entstehen 3 Schichten, die Tuberkelbacillen befinden sich in der mittleren. Es soll möglich sein, ohne Benutzung einer Zentrifuge in 10—15 Minuten bessere Resultate zu erhalten als mit der Antiforminmethode.

IV.

Bei den Niederschlagsverfahren wird ein Niederschlag erzeugt, der die Bakterien mit zu Boden reißt.

Ditthorn und *Schultz*[102]) homogenisieren das Sputum mit Kalilauge und benutzen zur Ausfällung eine Lösung von Eisenoxychlorid. Ein Zentrifugieren ist nicht erforderlich. Die Methode soll mehr Bacillen ergeben als das Verfahren nach *Uhlenhuth*. *Schmitz* und *Brauer*[103]) benutzen zur Ausfällung Ammoniak und Aluminiumsulfat. Das Verfahren soll besser sein, als das Eisenfällungsverfahren, weil bei letzterem die Augen stark ermüdet werden.

Digitized by Google

Joetten[104]) hat beide Verfahren nachgeprüft und sie als gleichwertig mit der Antiforminmethode in bezug auf zahlenmäßige Feststellung positiver Ergebnisse befunden. Da jedoch weder Kalilauge noch Aluminiumsulfat die Begleitbakterien des Sputums vollständig auflösen oder abtöten, sind beide Verfahren zur Meerschweinchenimpfung nicht so geeignet, als das Antiforminverfahren. *v. Fejér* und *v. Schulz*[105]) fällen mit einer 20proz. Lösung von Zinc. acet. oder chlorat. Im weißen Zinkniederschlag sollen die Tuberkelbacillen sehr schön sichtbar sein.

Bei dem Verfahren von *Angerer*[106]) wird durch 5proz. Magnesiumsulfatlösung ein Niederschlag erzeugt, der durch eine gesättigte Lösung von Ammoniumchlorid dann wieder aufgelöst wird. Im übrigbleibenden Bodensatz sollen die Bacillen sehr zahlreich sein. *Pfeifer* und *Robitschek*[107]) benutzen zum Ausfällen eine Mastixlösung und wollen bessere Resultate gehabt haben als bei anderen Verfahren.

V.

Alle bisher erwähnten Anreicherungsverfahren verfolgen das Ziel, zur leichteren mikroskopischen Feststellung die in dem Bronchialschleim vorhandenen Tuberkelbacillen auf einen kleinen Raum zusammenzudrängen. Eine echte Anreicherung, also eine wirkliche Vermehrung der vorhandenen Bacillen findet durch diese Verfahren nicht statt. Eine solche kann nur durch das Kulturverfahren erreicht werden. Die Angaben über solche Verfahren sind in der Literatur nicht so zahlreich wie bei den bisher aufgeführten Verfahren.

Hesse[108]) führte 1899 den Heyden-Nährstoffagar in die Bakteriologie ein. Er soll die Eigenschaft haben, das Wachstum der Tuberkelbacillen zu fördern und die Entwicklung der Begleitbakterien zu hemmen. Schon nach 6—8 Stunden sollen die Tuberkelbacillen sich stark vermehrt haben und in Klatschpräparaten nachweisbar sein. In zahlreichen Nachprüfungen sind diese Angaben teils bestätigt, teils bestritten worden. *Jochmann*[109]) vermischte bereits 1902, um die Bacillen zur Vermehrung zu bringen, das Sputum mit der doppelten Menge einer Nährflüssigkeit, in der Nährstoff Heyden, Glycerin, Kochsalz und Sodalösung enthalten war. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurde zentrifugiert. Mit seiner Methode hat *Jochmann* gute Erfolge erzielt. Er hat beobachtet, daß schon eine Vermehrung der Tuberkelbacillen eintritt, wenn man das Sputum ohne jede weitere Behandlung bei 37° C stehen läßt. *Beitzke*[110]) hat das Verfahren von *Jochmann* einer Nachprüfung unterzogen, er konnte jedoch die günstigen Ergebnisse nicht bestätigen. Im Gegensatz zu *Emeljanow*[111]), der den Hesseschen Nährboden für ein ausgezeichnetes Hilfsmittel für die Diagnose der Tuberkulose erklärt, hatte *Hieronymi*[112]), der den gleichen Nährboden benutzte, bei seinen Untersuchungen keine Erfolge. Er sagt wörtlich: „Das Wachstum der Tuberkelbacillen blieb in allen Fällen aus. Es wurde unter den Proben, die zu Heyden-Agarplatten verarbeitet wurden, nicht ein einziges Mal eine Koloniebildung von Tuberkelbacillen beobachtet. Ferner konnte ebensowenig auch nur eine Anreicherung von Tuberkelbacillen im Schleim in Klatschpräparaten nachgewiesen werden. Die Platten wurden frühestens 7 Stunden nach der Aussaat daraufhin kontrolliert und mindestens 5 Tage hindurch beobachtet." *Hieronymi* kommt zu dem Schluß, daß die Anreicherungs- und Züchtungsverfahren der Menschenmedizin für die Tiermedizin keinen Nutzen haben. *Streich* und *Pietsch*[113]) fanden, daß die Kochsche Anreicherungsmethode (Zusatz von 4—5proz. Glycerinwasser und 5tägiges Stehenlassen in der Petrischale) in 12,5% der im direkten Ausstrich negativen Sputa einen Bacillenbefund lieferte. Sie halten dieses Verfahren dem

Digitized by Google

Antiforminverfahren nach *Uhlenhuth* nahezu für gleichwertig. *Meyer* und *Fitschen*[114]) haben bei Anwendung Dorsetscher Eiernährböden in mehreren 100 Fällen mit der Kulturuntersuchung für die Zwecke der Diagnose recht günstige Erfolge erzielt.

Scharr und *Lentz*[115]) haben neuerdings ein Verfahren angegeben, bei dem eine tatsächliche Vermehrung der Tuberkelbacillen erreicht werden soll. Sie benutzen zur Entnahme der Proben einen Pinsel aus Seidenfäden, der an einem Draht durch eine Trachealkanüle in die Luftröhre eingeführt wird. Sie brachten diese Pinsel in ein Reagensröhrchen mit Wasser, schüttelten aus und ließen sie einige Zeit im Wasserbade von 60° stehen. Sodann wurde zentrifugiert, worauf die Auffindung der Tuberkelbacillen viel schneller gelang, als bei der direkten Untersuchung des aus den Pinseln ausgestrichenen Bronchialschleimes. Sie nehmen an, daß durch das mehrere Stunden währende Stehen in der wässerigen Ausschüttelung die Tuberkelbacillen sich vermehrt haben und deshalb bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentrifugates leichter festzustellen sind. Nach 24 Stunden soll die Vermehrung den höchsten Grad erreicht haben, während nach 48 Stunden erheblich weniger Bacillen aufzufinden seien. Auf Grund ihrer Beobachtung schlagen *Scharr* und *Lentz* folgendes Verfahren zur Schnelldiagnose der offenen Lungentuberkulose vor: Bei negativem Ausfall der direkten Untersuchung werden die aus ihrer Befestigung gelösten Pinsel mit 2 proz. Glycerinwasser übergossen und darauf 24 Stunden bei 37° C im Brutschrank gehalten. Nach kräftigem Schütteln wird abgegossen und zentrifugiert. In dem Bodensatz sollen die Bacillen leicht aufzufinden sein, weil sie nicht nur eingeengt sind, sondern auch durch Vermehrung an Zahl erheblich zugenommen haben.

Scharr und *Lentz* geben an, daß von 38 positiven Fällen 28 mal in direktem Ausstrich und 10 mal durch das eben beschriebene Verfahren Tuberkelbacillen festgestellt wurden, daß also in keinem Falle ein Tierversuch erforderlich gewesen ist.

Das Verfahren würde, wenn es sich bestätigte, die Feststellung der offenen Lungentuberkulose erheblich erleichtern. Es würde von größter Bedeutung für das staatlich anerkannte Tuberkulosebekämpfungsverfahren sein, wenn unter Ausschaltung des Tierversuchs es in jedem Falle gelingen würde, in den eingeschickten Proben offen tuberkulöser Rinder bereits durch den mikroskopischen Nachweis der Bacillen die Diagnose zu erbringen.

Eigene Untersuchungen.

Am Schlusse ihrer Abhandlung sagen *Scharr* und *Lentz* wörtlich: „Mit Rücksicht auf die Bedeutung, die das Vorbereitungsverfahren der Proben für die Frühdiagnose der Tuberkulose hat, erscheint die Nachprüfung desselben von anderer Seite geboten."

Der Vorsteher des Tierseucheninstituts, Herr Dr. *Kiessig*, veranlaßte mich daher, die Methode von *Scharr* und *Lentz* einer Nachprüfung zu unterziehen. Da in der hiesigen Provinz die klinische Untersuchung der dem Tuberkulosebekämpfungsverfahren angeschlossenen Bestände wegen der sommerlichen Weideperiode nur während des Winters durchgeführt werden kann, konnte die Nachprüfung bei der zu erwartenden großen Zahl von Sputumproben in ausreichendem Maße durchgeführt werden.

Digitized by Google

Der Beginn der Untersuchung verzögerte sich bis Anfang November 1924, da die Aufstallung der Rinder wegen der günstigen Witterung erst in der 2. Hälfte des Oktobers erfolgte.

Das Tierseucheninstitut zu Kiel versendet an alle Tierärzte in der Provinz Schleswig-Holstein zur Entnahme jeder Probe eine Kanüle, einen aus einem Mullstreifen bestehenden Tupfer an einem Draht und ein Fläschchen mit weitem Hals, in dem etwas kristallisierte Borsäure enthalten ist, natürlich alles in sterilisiertem Zustand. Das Verfahren ist von *Bugge*[38]) genau beschrieben worden. Die eingehenden Proben wurden zunächst nach dem im Institut üblichen Verfahren bearbeitet und mir dann für meine Untersuchungen zur Verfügung gestellt.

Scharr und *Lentz* haben das aus dem eingesandten Material direkt hergestellte Präparat benutzt zur Vergleichung mit dem Präparat, das aus dem Zentrifugat nach 24 Stunden angefertigt wurde. Bei dieser Art des Vorgehens schien mir das Ausgangsmaterial zur Anstellung eines Vergleiches nicht gleichwertig zu sein. Bei der Herstellung des Tupferpräparates hat man die Möglichkeit, eine geeignete Schleimflocke zu entnehmen. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß man hierbei eine größere Menge von Bacillen finden wird, als bei der Untersuchung eines Zentrifugates, in dem die Bacillen mehr gleichmäßig verteilt sind. Beim zufälligen Herausfischen einer Schleimflocke, die wenig Bacillen enthält, kann jedoch auch das Gegenteil eintreten. Mir schien daher das vom Institut hergestellte Tupferpräparat nicht geeignet zum Vergleich. Dazu kam, daß die Tupfer oftmals fast trocken oder mit Blut durchtränkt oder nur mit einer ganz winzigen Schleimmenge bedeckt eintrafen, so daß die Herstellung einer größeren Präparatenfläche auf dem Objektträger nicht möglich war. Ich habe daher aus dem Tupfer zunächst ein Zentrifugat hergestellt und dieses statt des direkten Tupferschleimes zum Vergleich benutzt. Mein Verfahren zur Prüfung der Frage, ob durch 24stündiges Verweilen der Probe im Brutschrank eine wirkliche Vermehrung der Tuberkelbacillen eintritt, gestaltete sich also folgendermaßen: Den im Fläschchen befindlichen Tupfer habe ich mit 2% Glyzerinwasser bis zu seiner vollen Bedeckung übergossen und unter mehrfachem kräftigen Schütteln 1 Stunde stehen gelassen. Dann wurde die Flüssigkeit in ein Zentrifugenröhrchen gegossen und $^1/_4$ Stunde ausgeschleudert. Der ausgedrückte Tupfer blieb in dem Fläschchen zurück. Bei allen meinen Versuchen habe ich eine Zentrifuge von 3000 Umdrehungen in der Minute benutzt. Die Dauer des Ausschleuderns betrug stets 15 Min. Nach dem Zurückgießen der oberen klaren Flüssigkeit in das Fläschchen wurde zunächst das am Boden haftende Zentrifugat mit der Platinöse gut durchgemischt, damit eine gleichmäßige Verteilung der Bacillen einträte, und dann aus ihm das erste der zum Vergleich zu benutzenden Präparate hergestellt. Der übrigbleibende Bodensatz wurde

Digitized by Google

darauf mit neuem 2 proz. Glyzerinwasser übergossen und beides, Fläschchen und Zentrifugenglas, auf 24 Stunden in einen Brutschrank von 37° C gestellt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde das Fläschchen mit dem Tupfer kräftig geschüttelt, die Flüssigkeit in das Zentrifugenröhrchen abgegossen und dieses wiederum 15 Min. zentrifugiert. Der erhaltene Bodensatz wurde nach Abgießen der klaren Flüssigkeit ebenfalls mit der Platinöse gut durcheinander gemengt und darauf das zweite der zum Vergleich zu benutzenden Präparate hergestellt.

Um zwei gefärbte Objektträgerpräparate darauf zu vergleichen, ob in dem einen mehr Tuberkelbacillen enthalten sind als in dem anderen, kann man 2 Wege einschlagen. Man kann zunächst auf die Untersuchung beider Präparate die gleiche Zeit verwenden. Diese Methode haben *Scharr* und *Lentz* angewendet, indem sie jedes Präparat genau 2 Min. untersuchten. Ich halte diese Zeit für viel zu kurz, um ein sicheres Urteil abgeben zu können. Da die Bacillen selbst im gut durchgemengten Zentrifugat nicht gleichmäßig verteilt sind, scheint mir mindestens eine Zeit von 30 Min. zur Durchmusterung eines jeden Präparates erforderlich zu sein. Ein zweiter Weg der Vergleichung besteht darin, daß man aus beiden Präparaten die gleiche, aber möglichst große Zahl von Gesichtsfeldern durchmustert. Ich habe mich für diesen Weg entschieden. Die Präparate stellte ich in der Weise her, daß ich mit der Platinöse soviel Material auf den Objektträger brachte, daß unter dauerndem gleichmäßigen Verreiben schließlich eine Untersuchungsfläche in Form eines Rechteckes von 5 cm Länge und 1 cm Breite entstand. Die Durchmusterung einer gleichen Anzahl von Gesichtsfeldern wurde dadurch erreicht, daß ich unter Benutzung eines Kreuztisches einen Gesichtsfelderstrich vom rechten Rand nach dem linken Rand des Präparates, dann nach Vorwärtsschieben desselben um einen Teilstrich der Skala einen zweiten Strich von links nach rechts und einen dritten wieder von rechts nach links untersuchte. Auf diese Weise sind von jedem Präparat 15 cm nebeneinander liegender Gesichtsfelder durchmustert worden. Ein cm des Präparatenstriches enthält, wie ich festgestellt habe, 44 Gesichtsfelder. Von jedem Präparat sind also 660 Gesichtsfelder durchmustert worden. Zur Untersuchung eines Striches von 5 cm habe ich durchschnittlich 15 Min. verwendet, für ein Präparat also 45 Min. Die mikroskopischen Untersuchungen sind von dem stellvertretenden Vorsteher des Tierseucheninstituts, Herrn Dr. *Heinke*, nachgeprüft und im Endresultat stets für richtig befunden worden. Da mein Beruf mir am Tage die Zeit zu den mikroskopischen Arbeiten nicht ließ, habe ich stets abends unter Benutzung einer 32 kerzigen Glühlampe untersucht. Zur Schonung der Augen wurde ein bläuliches Glas in den Kondensor eingelegt. Optik: Zeiss-Ölimmersion, Okular 2. Zur Färbung wurden die Methoden nach *Ziehl-Neelsen* und *Spengler* benutzt. In den Gesichts-

Digitized by Google

feldern habe ich die Nester nicht gesondert berücksichtigt, sondern die einzeln liegenden Bacillen und diejenigen der Nester zusammengezählt, da ich annahm, daß durch das Verreiben eine Zahl von Nestern zu Einzelbacillen verteilt wird. Die Zählung der Bacillen in den Nestern war in der Regel nicht schwierig, nur bei den größeren Nestern, die aber verhältnismäßig selten vorkamen, können geringe Fehler vorgekommen sein. Die höchte Zahl von Bacillen in einem Nest war 30, die Mehrzahl der Nester enthielt viel weniger, in der Regel nicht über 15 Bacillen.

Mit den Untersuchungen wurde am 5. XI. 1924 begonnen; sie dauerte bis Anfang Februar 1925.

Es sind im ganzen die Bronchialschleimproben von 155 Rindern untersucht worden. Von 10 Rindern ist mehr als eine Probe entnommen worden, damit mir mehr Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand. (Nr. 41—46, 49, 50, 101, 102.) Für die Herstellung des Tupferpräparates wurden in diesen Fällen alle Tupfer eines Tieres verwendet. Nach Anfertigung dieses Präparates sind die Nebenproben von mir getrennt weiter untersucht worden. Von den auf diese Weise erzielten 14 Mehrproben entfallen 7 auf die direkt positiv befundenen Fälle, die anderen 7 auf die Fälle, in denen erst der Tierversuch positiv ausfiel.

Von den 155 Proben hatten 114 Stück = 73,5% ein positives, 41 Stück = 26,5% ein negatives Ergebnis.

Von den 114 positiven Fällen wurden 53 Fälle = 46,5% durch die direkte Tupferuntersuchung ermittelt, während in 61 Fällen = 53,5% erst der Tierversuch das positive Ergebnis herbeiführte.

Zur Beantwortung der Frage, ob durch 24stündigen Aufenthalt im Brutschrank eine Vermehrung der im Bronchialschleim vorhandenen Tuberkelbacillen eintritt oder nicht, standen demgemäß 53 + 7 = 60 Doppelpräparate der direkt positiven Fälle und 61 + 7 = 68 Doppelpräparate derjenigen Fälle zur Verfügung, in denen erst der Tierversuch positiv ausfiel.

Das Ergebnis der Tuberkelbacillenzählung in diesen Präparaten war folgendes:

Von den 60 Doppelpräparaten der 1. Gruppe war in 12 Fällen die Zahl der Bacillen im 2. Zentrifugat größer als im 1. In 28 Fällen war umgekehrt die Zahl der Bacillen im 2. Zentrifugat kleiner als im 1. In den übrigen 20 Fällen war das Ergebnis das gleiche (16mal negativ, in 4 Fällen gleiche Bacillenzahl).

In den 68 Doppelpräparaten der 2. Gruppe sind weder im 1. noch im 2. Zentrifugat Tuberkelbacillen nachgewiesen worden, obwohl durch den positiven Ausfall des Tierversuchs bewiesen war, daß in dem Untersuchungsmaterial Tuberkelbacillen vorhanden gewesen sind. Bei einer wirklichen Vermehrung der Bacillen müßte man erwarten, daß wenigstens

Digitized by Google

in einigen Fällen das negative Ergebnis des 1. Zentrifugats sich in ein positives Ergebnis des 2. Zentrifugats umwandeln würde.

Von den 60 + 68 = 128 Fällen ist also nur in 12 Fällen = 9,4% eine größere Anzahl von Tuberkelbacillen festgestellt worden, nachdem das Untersuchungsmaterial nach der Methode von *Scharr* und *Lentz* 24 Stunden im Brutschrank aufgestellt war. In 28 Fällen = 21,9% ist eine Verminderung der Tuberkelbacillen eingetreten und in 88 Fällen = 68,7% war der Befund gleichwertig (84 mal negativ, 4 mal gleiche Bacillenzahl).

Die Frage, ob, wie *Scharr* festgestellt hat, durch 48stündige Behandlung im Blutschrank die Zahl der Tuberkelbacillen eine Verminderung erfährt, habe ich ebenfalls einer Nachprüfung unterzogen, allerdings aus Zeitmangel nur in 19 Fällen. Von diesen 19 Präparaten des 3. Zentrifugats habe ich in 7 Fällen die Angaben von *Scharr* bestätigen können. In 8 Fällen wurde jedoch eine größere Zahl von Bacillen festgestellt, während in 4 Fällen das Ergebnis gleichwertig war. Wegen der geringen Zahl der Fälle unterlasse ich es, eine Schlußfolgerung aus den gefundenen Zahlen zu ziehen. Darüber müssen weitere Untersuchungen in größerer Zahl angestellt werden.

Zusammenfassung.

1. In 9,4% der Präparate aus Bronchialschleimproben, die mittels Luftröhrentrokar und Mulltupfer offen tuberkulösen Rindern entnommen wurden, konnte nach Übergießen der Tupfer mit abgekochtem destillierten 2 proz. Glycerinwasser und 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank eine größere Zahl von Tuberkelbacillen ermittelt werden, als im 1. Zentrifugat festgestellt waren. In 21,9% ist die Zahl der ermittelten Bacillen kleiner gewesen und in 68,7% der Fälle war der Befund gleichartig.

2. Eine so merkliche Zunahme von Tuberkelbacillen, daß der Nachweis der Tuberkulose schon auf mikroskopischem Wege unter Ausschluß des Tierversuches in etwa 95% der Fälle und darüber möglich ist, konnte nicht festgestellt werden.

3. Wurden im 1. Zentrifugat mikroskopisch Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen, so gelang auch in den wie oben behandelten Proben ein Nachweis von Tuberkelbacillen selbst in den Fällen nicht, in denen im Tupferpräparat Tuberkelbacillen ermittelt wurden.

4. In allen Fällen, in denen durch den Tierversuch Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, konnten durch die Methode von *Scharr* und *Lentz* Tuberkelbacillen mikroskopisch nicht ermittelt werden.

5. Die Frage, ob nach 48stündiger Behandlung des Untersuchungsmaterials im Brutschrank die Zahl der auffindbaren Tuberkelbacillen eine geringere ist als nach 24stündiger Behandlung, bedarf weiterer Untersuchung.

Digitized by Google

6. Die direkte Untersuchung des an dem Tupfer haftenden Schleimes ist eine sichere Art der mikroskopischen Feststellung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim. Sie führt in 46,5% der Fälle zu einem sofortigen positiven Ergebnis.

Schlußfolgerung.

Die Beobachtung von *Scharr* und *Lentz*, daß in den nach ihrer Methode behandelten Bronchialschleimproben eine merkliche Zunahme von Tuberkelbacillen eintritt, konnte nur in einer kleinen Zahl von Proben bestätigt werden.

Der Tierversuch ist in 53,5% der Fälle erforderlich und durch die Methode von *Scharr* und *Lentz* nicht ersetzbar.

Vielleicht gelingt es bei weiteren Versuchen durch Abänderungen des Verfahrens, z. B. durch Änderung der Nährflüssigkeit und der Brutschrankzeit, einen Weg zu finden, um eine wirkliche Vermehrung der Tuberkelbacillen zu erreichen. Eine sichere und schnelle Methode der mikroskopischen Diagnose der offenen Lungentuberkulose des Rindes würde für die Wirksamkeit des freiwilligen Tuberkulosebekämpfungsverfahrens von allergrößter Bedeutung sein.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Vorsteher des Tierseucheninstituts zu Kiel, Herrn Dr. *Kiessig*, und dem stellvertretenden Vorsteher, Herrn Dr. *Heinke* für die Anregung zu den Untersuchungen, für die Überlassung des Untersuchungsmaterials und für das dauernde wohlwollende Interesse, das sie meiner Arbeit entgegenbrachten, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Miessner*, Die Tuberkulosebekämpfung und das neue Reichsviehseuchengesetz. D. T. W. 1912, S. 505 u. 517. — [2]) *v. Ostertag*, Die staatliche Bekämpfung der Rindertuberkulose im Deutschen Reich. B. T. W. 1912, S. 452. — [3]) *Stroh*, Ein Beitrag zur Zunahme der Tuberkulose in bayrischen Rindviehbeständen. Münch. T. W. **65**, 345. — [4]) *Poels*, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Holl. Zeitschr. **38**, 477 u. 535; Ref.: Ellbg.-Sch. 1906, S. 75. — [5]) Bekämpfung der Rindertuberkulose in Schlesien. D. T. W. 1909, S. 526. — [6]) *Machens*, Das freiwillige staatlich anerkannte Tuberkulose-Tilgungsverfahren im Herzogtum Braunschweig. D. T. W. 1915, S. 414. — [7]) *Machens*, Die Ergebnisse des Tuberkulose-Tilgungsverfahrens im Herzogtum Braunschweig vom 1. April 1915 bis 1. April 1916. D. T. W. 1916, S. 327. — [8]) *Machens*, Das Tuberkulose-Tilgungsverfahren im Herzogtum Braunschweig vom 1. April 1916 bis 1. April 1917 D. T. W. 1917, Nr. 39 u. Nr. 40. — [9]) *Bugge, Georg*, Jahresbericht des Tierseucheninstituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein für 1912, desgl. für 1913. — [10]) *Rautmann*, Die Ergebnisse des staatlichen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens in der Provinz Sachsen und im Herzogtum Anhalt im Jahre 1914. D. T. W. 1915, S. 243. — [11]) *Rautmann*, Die Rinder-Tuberkulosebekämpfung in der Provinz Sachsen in den Jahren 1921—1923 und die Entwickelung des freiwilligen

Digitized by Google

Tuberkulose-Tilgungsverfahrens. D. T. W. 1925, S. 81. — [12]) *Ten Sande*, Über die Schwierigkeit, beim Rinde Sputum zu bekommen. Tidschr. v. Veeartseniijk. **37**, 87; Ref. Ellbg.-Sch. 1910, S. 83. — [13]) *Hippke, E.*, Über die Verstreuung von Hustentröpfchen beim tuberkulösen Rind. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **91**, 330. 1920. — [14]) *Tallgren*, Der Lungenschleimfänger nach Graae und Tallgren. B. T. W. 1910, S. 577. — [15]) *Hasenkamp*, Gewinnung von Auswurf zur Feststellung der Tuberkulose. D. T. W. 1910, S. 312. — [16]) *Bischofswerder*, Beitrag zur Diagnose der offenen Lungentuberkulose, zugleich eine Studie über die Hilfsmittel zur Gewinnung des Lungenschleims, die sich für die Praxis vornehmlich eignen. Inaug.-Diss. Bern 1910; Ref.: D. T. W. 1911, S. 556. — [17]) *Rautmann*, Zur Diagnostik der offenen Respirationstuberkulose beim lebenden Rinde. D. T. W. 1911, S. 221. — [18]) *Rautmann*, Lungenschleim-Entnahmemethoden zum Tuberkelbacillen-Nachweis beim Rinde. B. T. W. 1912, S. 335. — [19]) *Rautmann*, Die praktische Durchführung des staatlich anerkannten Tuberkulose-Tilgungsverfahrens in der Provinz Sachsen und im Herzogtum Anhalt. D. T. W. 1914, S. 33 u. S. 609. — [20]) *Rautmann, H.*, Die richtige Anwendung des Lungenschleimfängers zur Gewinnung eines zur bakteriologischen Untersuchung geeigneten Auswurfes von tuberkuloseverdächtigen Rindern. D. T. W. 1920, S. 37. — [21]) *Rautmann, H.*, Zur Bewertung der Lungenschleim-Entnahmemethoden für die Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder. D. T. W. 1921, S. 284. — [22]) *Titze* u. *Matschke*, Versuche über den Wert neuerer Methoden zur Entnahme von Lungenauswurf für die Feststellung der offenen Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. 1913, S. 321. — [23]) *Mayerhoff, W.*, Der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbacillen bei offener Lungentuberkulose der Rinder. B. T. W. 1914, S. 551. — [24]) *Proescholdt*, Vergleichende Untersuchungen über die Entnahme der Lungenauswurfproben mittels Lungenschleimfängers und Kanüle bei ein und demselben Tier. D. T. W. 1922, S. 565. — [25]) *Titze* u. *Fenner*, Besteck zur Feststellung der Tuberkulose des Rindes nach Titze und Fenner. B. T. W. 1913, S. 79. — [26]) *Bugge* u. *Kiessig*, Über säurefeste Bacillen an Runkelrüben. D. T. W. 1919, S. 231. — [27]) *Poels*, Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose des Rindes. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **12**, 70. 1886. — [28]) *Neuhaus*, Ein Hilfsmittel zur klinischen Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes. D. T. W. 1909, S. 285. — [29]) *Müller, O.*, Zur Frage der Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. 1912, S. 179. — [30]) *Müller, O.*, Die Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. B. T. W. 1912, S. 293. — [31]) *Kleinpaul*, Demonstration der Rindertuberkulose im Schlachthofe zu Königsberg i. Pr. D. T. W. 1912, S. 126. — [32]) *Scharr* u. *Opalka*, Über einen Tracheotubus als Hilfsmittel zur Entnahme von Bronchialschleim zur Feststellung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **9**, 332. 1911. — [33]) *Scharr* u. *Opalka*, Über ein Verfahren zum bakteriologischen Nachweis der Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. 1911, S. 833. — [34]) *Scharr* u. *Opalka*, Die Feststellung der Lungentuberkulose mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. B. T. W. 1912, S. 384. — [35]) *Scharr*, Die Entnahme von Lungenschleim beim Rinde zur Feststellung der offenen Lungentuberkulose. B. T. W. 1914, S. 426. — [36]) *Scharr*, Die Entnahme von Lungenschleim bei Rindern vermittelst der Trachealkanüle zur Feststellung der offenen Lungentuberkulose. B. T. W. 1919, S. 225. — [37]) *Scharr*, Ein Besteck für die Entnahme von Untersuchungsmaterial aus den Luftwegen der Lungen beim Rinde. B. T. W. 1919, S. 488. — [38]) *Bugge*, Über eine Trachealkanüle zur Gewinnung von Lungenauswurf. B. T. W. 1920, S. 1. — [39]) *Brüggemann, K.*, Vergleichende Untersuchungen zum Nachweis von Tuberkelbacillen mit Hilfe des Bronchialschleimfängers und des Rachenschleimfängers. Inaug.-Diss. Hannover 1914. — [40]) *Borgschulze, H.*, Beiträge zur Verbesserung der bislang ange-

Digitized by Google

wandten Methoden bei der Bekämpfung der offenen Lungentuberkulose des Rindes. D. T. W. 1921, S. 350. — [41]) *Dürbeck* u. *Kaller*, Die offene Tuberkulose des Rindes und Tuberkulosebekämpfung. B. T. W. 1924, Nr. 46, S. 641. — [42]) *Scharr* u. *Lentz*, Die offene Tuberkulose des Rindes und Tuberkulosebekämpfung. B. T. W. 1925, S. 134. — [43]) *Sachs-Mücke*, Ein Sedimentierungsverfahren des Auswurfs mit Wasserstoffsuperoxyd. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1600. — [44]) *Sachs-Mücke*, Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 320. — [45]) *Peters*, Zum Auswurf-Sedimentierverfahren mit Wasserstoffsuperoxyd nach Sachs-Mücke. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 418. — [46]) *Hammerl*, Ein Beitrag zur Homogenisierung des Sputums. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1955. — [47]) *Ellermann* u. *Erlandsen*, Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **61**, 219. 1908. — [48]) *Jörgensen*, Über den Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden behufs des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **66**, Heft 2, S. 315. — [49]) *Herzfeld*, Vergleichende Untersuchungen mit der Antiformin-Ligroin- und Ellermann-Erlandsenschen Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **66**, 336. 1910. — [50]) *Uhlenhuth* u. *Xylander*, Antiformin, ein neues bakterienauflösendes Mittel. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1347. — [51]) *Uhlenhuth* u. *Xylander*, Untersuchungen über Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **31**, 158. 1909. — [52]) *Machens*, Zur Verbesserung des Antiforminverfahrens beim Nachweis von Tuberkelbacillen. D. T. W. 1921, S. 15. — [53]) *Geiger*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in verschiedenen Sekreten und Exkreten. D. T. W. 1921, S. 653. — [54]) *Rau*, Vergleichende Untersuchungen über einige neuere Methoden des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum. Hyg. Rundschau 1909, Nr. 23, S. 1334. — [55]) *Seemann*, Die Brauchbarkeit des Antiformins zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Berl. Klin. Wochenschr. 1909, Nr. 14. — [56]) *Meyer, K.*, Zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum mittels Antiformin. Tuberculosis **8**, Nr. 2. 1909. — [57]) *Thilenius*, Über den Nachweis von Mikroparasiten in Sekreten und Exkreten mittels der Antiforminmethode. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 25. — [58]) *Lagrèze*, Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 76, Nr. 2. — [59]) *Huzella*, Der Nachweis sehr spärlicher Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschrift. 1910, S. 932. — [60]) *Kayser, H.*, Vergleichende Untersuchungen mit neueren Methoden des Tuberkelbacillennachweises. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **55**, Heft 1, S. 91. 1910. — [61]) *Reicher, K.*, Tuberkelbacillennachweis im Sputum nach der Uhlenhuthschen Antiforminmethode. Med. Klinik 1910, Nr. 21, S. 826. — [62]) *Bierotte*, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Antiformin-, Ligroin- und der Doppelmethode von Ellermann-Erlandsen zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 19. — [63]) *Telemann, W.*, Tuberkelbacillennachweis. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 891. — [64]) *Trunk*, Über einige neuere Methoden der Anreicherung und Färbung des Tuberkelbacillus. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 29, S. 1076. — [65]) *Finkelstein*, Die neuesten Methoden des bakteriologischen Tuberkelbacillennachweises in verschiedenen pathologischen Exkreten. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 23. — [66]) *Polugorodnik*, Die Vorzüge der Pikrin- und Antiforminmethode in der mikroskopischen Sputumuntersuchung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **18**, 169. 1911. — [67]) *Schern* u. *Dold*, Beiträge zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkelbacillen nebst Untersuchungen über säurefeste Stäbchen im Wasser. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **38**, 205. — [68]) *Moeller, R.*, Über den Wert der verschiedenen Impfmethoden zur Schnelldiagnose der Tuberkulose durch bakterioskopischen Nachweis. Inaug.-Diss. Hannover 1913; Ref. Ellbg.-Sch. 1913, S. 73. — [69]) *Friedland*,

Digitized by Google

Die neueren Anreicherungsverfahren für den Tuberkelbacillennachweis im Sputum und ihre Anwendung bei den Untersuchungsämtern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **91**, 440. 1921. — [70]) *Hall*, Über den Nachweis der Tuberkelbacillen durch das Antiformin-Ligroinverfahren unter besonderer Berücksichtigung der Darmtuberkulose. Inaug.-Diss. Gießen 1910; Ref. Ellbg.-Sch. 1910, S. 91. — [71]) *Steggewentz*, Über das Verhalten säurefester Stäbchen gegenüber Antiformin. Inaug.-Diss. Hannover 1921 (nach *Klimmer*, Technik und Methodik der Bakteriologie und Serologie. Berlin 1923, S. 93). — [72]) *Schmitt* u. *Proescholdt*, Über die Verwendbarkeit des Antiformins zum Nachweis der offenen Formen der Rindertuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **11**, 321. — [73]) *Titze*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Ausscheidungen tuberkuloseverdächtiger Rinder unter besonderer Berücksichtigung der Antiforminmethode. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **43**, 520. — [74]) *Hundeshagen*, Das Antiformin-Anreicherungsverfahren und die neuesten Verbesserungsvorschläge. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **82**, 14. 1918. — [75]) *Voigt*, Untersuchungen über die praktische Verwendbarkeit der Anreicherungsmethode mittels Antiformin zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **85**, 121. 1920. — [76]) *Vogelbach*, Vergleichende Untersuchungen über das Antiforminverfahren und einige neuere Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **83**, 9. 1919.— [77]) *Loeffler, F.*, Ein neues Anreicherungsverfahren zum färberischen Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 1987. — [78]) *Koch, Th.* Die Anreicherungsverfahren der Tuberkelbacillen im Sputum nebst einem weiteren Beitrag. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **83**, 351. 1919. — [79]) *Adam, Alfr.*, Eine Methode zur Tuberkelbacillen-Anreicherung im Liquor cerebrospinalis, Exsudat, Blut, Sputum und Organen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **35**, 123. 1915. — [80]) *Distaso, A.*, An improved technique for the staining of sputum for tubercle bacilli. Lancet 1919, Nr. 1, S. 19. — [81]) *Faiska*, Sur un nouveau procédé de concentration du bacille de Koch dans les crachats. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, 1002. 1921. — [82]) *Lorentz, Fr. H.*, Ist zur Anreicherung von Tuberkelbacillen Antiformin nötig? Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1119. — [83]) *Rosenkranz, Edith*, Ist zur Anreicherung von tuberkulösem Sputum Antiformin nötig? Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 434. — [84]) *Pane, N.*, Un metodo semplice per la dimonstrazione microscopica di bacilli tubercolari in espettorati a reperto difficile o negativo. Rif. med. **38**, 313. 1922; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **75**, 500. — [85]) *Bierry, H.*, Sur la recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **163**, 110. 1916. —Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. II **68**, 95. 1919. — [86]) *Greenfield* a. *Anderson*, Note on a method for the sedimentation of tubercle bacilli in sputum. Lancet 1919, 6. Sept., S. 423; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **71**, 304. 1921. — [87]) *Hilgermann* u. *Zitek*, Konzentration der Tuberkelbacillen im Auswurf nebst gleichzeitiger Abtötung. Med. Klinik 1920, S. 959. — [88]) *Despeignes*, Nouvelle technique pour la préparation des crachats destinés à la recherche du bacille de Koch. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1921. **84**, 182. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **72**, 547. 1921. — [89]) *Renaux*, Sur l'homogénisation des crachats tuberculeux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, 833. 1921; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **72**, 547. 1921. — [90]) *Brauer*, Ein neues Verfahren zur Anreicherung von Tuberkelbacillen im Sputum. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 266. — [91]) *Roseblüth, A.*, Über die Arenasche Methode zur Homogenisierung

Digitized by Google

des Sputums zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 111. — [92]) *Karczag*, Über Homogenisierung des Sputums und Anreicherung der Tuberkelbacillen mit hydropischen Mitteln. Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 439. — [93]) *Spehl, P.*, Homogénisation des crachats par l'eau de chaux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **81**, 250. 1918; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **69**, 391. 1920. — [94]) *Gryseg* et *Bernard*, Un procédé d'homogénisation des produits tuberculeux. Cpt. red. des séances de la soc. de biol. **83**, 1506. 1920. — Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **72**, 547. 1921. — [95]) *Lange* u. *Nitsche*, Eine neue Methode des Tuberkelbacillennachweises. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 435. — [96]) *Hasenrodt*, Neue Methoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Hyg. Rundschau 1909, S. 699. — [97]) *Bernhardt, G.*, Über die Verwendung von Antiformin und Ligroin für den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 1428. — [98]) *Stephan, A.*, Ausführung des Antiformin-Ligroinverfahrens mittels des Tuberkulosekollektors. Apoth.-Ztg. 1914, S. 58. — [99]) *v. Schewen, E.*, Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen im Sputum. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 1617. — [100]) *Bogason, P.*, Eine neue Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum und im Urin. Zeitschr. f. Tuberkul. **15**, Heft 6, S. 554. 1910. — [101]) *Koslow*, Äther-acetonische Kombination der Antiforminmethode. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 1181. — [102]) *Ditthorn* u. *Schultz*, Ein Anreicherungsverfahren für den Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **79**, 166. 1917. — [103]) *Schmitz* u. *Brauer*, Versuche mit neuen Fällungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **81**, 359. 1918. — [104]) *Joetten, K. W.*, Vergleichende Untersuchungen mit dem Uhlenhuth-Xylanderschen Antiforminverfahren und den von Ditthorn-Schultz sowie von Schmitz-Brauer angegebenen Anreicherungsmethoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Arb. a. d. Reichs-Ges.-Amt **52**, 103. 1920. — [105]) *v. Fejér* u. *v. Schulz*, Untersuchungen tuberkulöser Sputa mittels des Zinkfällungsverfahrens. Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 43. — [106]) *v. Angerer*, Zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **82**, 1. 1918. — [107]) *Pfeifer* u. *Robitschek*, Ein neues Tuberkelbacillen-Anreicherungsverfahren mit Mastixemulsion. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **87**, 27. 1921. — [108]) *Hesse*, Ein neuer Nährboden zur Züchtung des Tuberkelbacillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **21**, Heft 3. 1899. — [109]) *Jochmann*, Das biologische Anreicherungsverfahren bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen. Hyg. Rundschau 1902, Nr. 11, S. 524. — [110]) *Beitzke, H.*, Die Anreicherungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Hyg. Rundschau **12**, 1. 1902. — [111]) *Emeljanow*, Zur Frage über die Diagnostik der Tuberkulose des Rindes. Magister-Diss. Jurgew. Ref. Ellbg.-Sch. 1903, S. 52. — [112]) *Hieronymi*, Beiträge zur bakteriologischen Sputumuntersuchung bei der Lungentuberkulose des Rindes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36** (Suppl.-Band) 1910, S. 108. — [113]) *Streich* u. *Pietsch*, Über eine für den praktischen Arzt verwendbare Anreicherungsmethode der Kochschen Bacillen im Sputum. Med. Klinik 1922, S. 1256. — [114]) *Meyer* u. *Fitschen*, Der kulturelle Tuberkelbacillennachweis in der diagnostischen Praxis. Med. Klinik 1922, S. 730. — [115]) *Scharr* u. *Lentz*, Weitere Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Feststellung der offenen Lungentuberkulose beim Rinde. D. T. W. 1924, Nr. 34.

Digitized by Google

Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung.

Von

Johannes Köhnlein,

Diplom-Landwirt aus Atta-Bey bei Ammassia (Türkei) Kleinasien.

(Aus der Tierseuchenstelle der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung zu Jena. — Direktor Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Hobstetter*.)

(Eingegangen am 4. Mai 1925.)

Mit 10 Textabbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

I. 1. Über Literatur und biologische und wirtschaftliche Bedeutung des Schädlings (S. 144).
2. Technik der Untersuchung (S. 146).
II. Systematik und Anatomie (S. 148).
III. 1. Übertragung und Vorkommen (S. 157).
2. Biologische Untersuchungen:
a) Normale Entwicklung unter günstigen Verhältnissen (S. 160).
b) Entwicklung und Verhalten unter verschiedenen äußeren Einflüssen (S. 164).
IV. Beobachtungen in Ställen (S. 169).
V. 1. Tilgungsversuche im Laboratorium (S. 173).
2. Praktische Bekämpfung (S. 176).

1. Über Literatur und biologische und wirtschaftliche Bedeutung des Schädlings.

Gelegentlich der Versammlung deutscher Naturforscher in Innsbruck (1924) sprach Prof. *Nöller*-Berlin über „Die Bedeutung der Parasitenkunde für die Zoologie, die Menschen- und Tierheilkunde und für die Volkswirtschaft". Durch das rasche Emporblühen der Bakteriologie ist, wie aus diesem Vortrag hervorgeht, die Parasitologie, besonders hier in Deutschland, in den Hintergrund gedrängt worden. Die meisten anderen Kulturländer sind uns auf diesem Gebiete weit voraus; so Amerika, England, Frankreich, Rumänien und die Schweiz, wo überall der Staat Parasitenforschungsstellen eingerichtet hat.

In neuester Zeit ist man durch das massenhafte Inerscheinungtreten parasitärer Erkrankungen und großer Ungezieferplage, die sich be-

Digitized by Google

sonders während des Weltkrieges geltend machten, auch bei uns wieder mehr und mehr zu der Erkenntnis gekommen, daß hier Abhilfe dringend geschaffen werden muß. Die „Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft" in Berlin, insbesondere Prof. Dr. *Hase*, dem ich für die Winke, die er mir in freundlicher Weise bezüglich der Literatur gegeben hat, zu Dank verpflichtet bin, hat sich durch Erforschung der Biologie und der Bekämpfungsmethoden vieler Ektoparasiten viele Verdienste erworben. Ebenso verschiedene andere Autoren, wie *Fülleborn* und *Nöller*.

Durch Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *Hobstetter* dazu angeregt, habe ich mich auf das Studium der Biologie von Dermanyssus avium und dessen zweckmäßiger Bekämpfung verlegt.

Es ist auffallend, daß über die Vogelmilbe, die schon *Aristoteles* als Hühnerparasit bekannt war und die auch späterhin in der Literatur des öfteren Erwähnung fand, bis heute noch keine wissenschaftliche Arbeit in deutscher Sprache vorliegt, zumal doch über die übrigen Gattungen aus der Familie der Gamasiden eingehende Untersuchungen gemacht wurden (*W. Winkler*, *P. Kramer*, *E. Reuter* u. a. m.) und die Schädigung des Hausgeflügels durch diesen Parasiten sich täglich bewies.

In der „Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift", der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift" und den Geflügelfachschriften wurden und werden die Milbenplagen und die dadurch entstehenden Verluste in ihrer Bedeutung immer wieder hervorgehoben. Einem Artikel von Dr. *Koegel* (B. T. W. 1924 Nr. 39) zufolge werden in das tierpathologische Institut in München häufig vollkommen anämische Hühner zur Diagnose eingesandt, die an nichts anderem als den Folgen der dauernden Blutentziehung durch Vogelmilben eingehen. Ich selbst hatte auch Gelegenheit, Geflügelbestände zu beobachten, in denen ein ganz erheblicher Prozentsatz der Hühner an der Vogelmilbenplage zugrunde ging. Einige dieser Tiere wurden der hiesigen Veterinäranstalt zur Untersuchung übergeben, die den Beweis lieferte, daß irgendeine organische Erkrankung nicht vorlag.

Auch in die Tauben- und Entenbestände werden zuweilen große Lücken durch Dermanyssus avium gerissen, wie *Zürn* (Krankheiten des Hausgeflügels, Weimar 1883) und *Klee* ((D. T. W. 1901 S. 3) zu berichten wissen.

Ferner ist es eine Tatsache, die auch in der Literatur Erwähnung findet, daß unsere großen Haussäugetiere befallen werden können, wenn etwa die Hühner im Großviehstall untergebracht sind, ja daß unter Umständen selbst der Mensch angegriffen wird; und in beiden Fällen kann durch vollkommene Umstellung des Parasiten in seinen Lebensgewohnheiten der Tod des befallenen Individuums die Folge sein. (Bezügl. Menschenbefall: Parasitenwerk von *Küchenmeister*.)

Digitized by Google

Ganz abgesehen von der tödlichen Wirkung, die durch das Schmarotzen der Vogelmilbe bei den verschiedenen Tieren hervorgerufen wird, ist der wirtschaftliche Schaden, den dieses Tier anrichtet, schon durch die Herabminderung der Ertragsfähigkeit der befallenen Geflügelbestände ein sehr bedeutender.

Es läßt sich natürlich schwer feststellen, wie groß etwa, zahlenmäßig ausgedrückt, der Ausfall in der Eierproduktion bei vermilbten Hühnerbeständen gesunden gegenüber ist. Wenn ich aus eigener Erfahrung schließen darf, die ich bei meinen Bekämpfungsversuchen in der Praxis machte, so kann ich wohl sagen, daß alle stark vermilbten Bestände entweder gar nicht, oder nur recht mangelhaft legen und daß ferner ein erschreckend hoher Prozentsatz der Hühnerställe vermilbt ist — übrigens sehr häufig ohne Wissen des Besitzers. Unter 20 Ställen, die ich in und um Jena kontrollierte, fand ich 10 vermilbte.

Als einen auch deutlich sprechenden Beweis für die Bedeutung der Vogelmilbenplage möchte ich noch auf die Unmasse von Mitteln und Mittelchen hingewiesen haben, die in allen Fachzeitschriften und Zeitungen für Geflügelzucht von unseren bedeutendsten chemischen Fabriken bis zu den dunkelsten Pfuschern angepriesen werden als erstklassige oder fabelhaft wirkende Milbenbekämpfungsmittel, die aber leider alle den Anforderungen einer zweckmäßigen Bekämpfung nicht entsprechen.

Erst nachdem ich meine biologischen Versuche über Dermanyssus avium bereits zum Abschluß gebracht hatte, gelang es mir, in den Besitz einer kurzen amerikanischen Arbeit von *P. H. Wood* zu kommen, der als einziger die normale Entwicklung der Vogelmilbe erforscht und beschrieben hat. Durch seine Ausführungen fand ich vielfach die Richtigkeit meiner Feststellungen bestätigt, die auf Grund anderer Untersuchungsmethoden gemacht waren, als sie *Wood* anwandte. Ferner fand sich noch ein italienischer Aufsatz von *Neri* (Anatomia di Derm. gallinae), der ebenfalls als einziger die Anatomie von Dermanyssus avium ziemlich eingehend behandelt und interessante Ergebnisse zeitigt. Diese sind mir insofern zu Nutze gekommen, als er an Hand von Schnittpräparaten manches mit Sicherheit feststellt, was ich am lebenden Tier und an Totalpräparaten nur vermuten konnte.

2. Technik der Untersuchung.

Um die Vogelmilbe in ihren Entwicklungsstadien und ihrem Verhalten unter verschiedenen äußeren Einflüssen genau beobachten zu können, fing ich mir je nach Bedarf in verschiedenen Zeitabständen Tiere aller Stadien in Hühnerställen ein. Sie wurden in verkorkten Reagenzgläsern verwahrt, in denen ich sie der Besichtigung mit Lupe und Mikroskop unterwerfen konnte. Die Beobachtung der Eier und des

Digitized by Google

Schlüpfens wurden zum Teil ebenfalls in verschlossenen Glasröhren, zum anderen Teil in kleinen Pappschachteln gemacht. Diese Schachteln stellte ich auf eine Glasplatte, die mit einem Streifen dicken Öls umringt war, um ein evtl. Entweichen der geschlüpften Larven unmöglich zu machen.

Um die Anatomie von Dermanyssus avium und auch verwandter Gamasiden kennen zu lernen, wurden diese lebend in reinem Öl oder Nelkenöl untersucht und zum Teil auch eingebettet, nachdem sie in Alkohol oder Öl abgetötet waren. In Canadabalsam erhält man nicht für alle Zwecke gute Präparate, da es z. B. nach der vorhergehenden Behandlung nicht gelingt, das Stilet und die übrigen Maxillar- und Mandibularenhänge aus dem Körper hervorzupressen, die für die Unterscheidung der männlichen und weiblichen Vogelmilbe und auch der verschiedenen untereinander ähnlichen Arten von größter Bedeutung sind. Überhaupt verlieren die in Öl eingebetteten Tiere am wenigsten die natürlichen Formen.

Schnittpräparate habe ich nicht hergestellt, da ich aus den eingangs erwähnten Untersuchungen *Neris* einen Teil meiner anatomischen Beobachtung ergänzen konnte. Ich glaube auch durch genaue und zweckmäßige Beobachtung, speziell des lebenden Tieres, manches Anatomische übersichtlich erkannt zu haben. Die Untersuchung der Verdauungsorgane geschah unter dem einfachen und dem Binocularmikroskop und zwar bei auffallendem, durchscheinendem und von der Seite einfallendem, teils gleichzeitig, teils abwechselnd einwirkendem Licht. Durch diese Technik konnte ich die Begrenzungslinie der einzelnen Mitteldarmteile sowie die der Exkretionsschläuche recht gut feststellen. Um Sicherheit über die Übereinstimmung der Anordnung bei den verschiedenen Einzelindividuen zu erlangen und, weil einige Teile besser bei einem, andere wieder besser bei anderen zu erkennen waren, mußte ich eine große Anzahl Milben zur Untersuchung heranziehen. Die Tiere wurden dabei lebend mit der Bauch- oder Rückenseite auf einen Objektträger geklebt, damit sie nicht aus dem Gesichtsfeld laufen konnten. Auf diese Weise wurden auch die Feststellungen über die Form der Chitinschilder gemacht, die im eingebetteten Präparat nie so gut zur Geltung kommen. Für meine Versuche über die Bekämpfung von Dermanyssus avium habe ich stets frisches Material aus Hühnerställen verwendet, um es nicht mit schon geschwächten Tieren zu tun zu haben. Es wurden bei allen Tilgungsmitteln immer eine größere Anzahl (10—20 bis 50) Milben herangezogen, auf die das Mittel gleichzeitig zur Einwirkung kam. Die Beobachtung erfolgte hierbei erst unter Lupe, dann, bei verringerten Lebensäußerungen, mit dem Mikroskop.

Die Übertragungsversuche von Dermanyssus avium auf Mäuse nahm ich in Glasbehältern vor, die durch Öl isoliert waren, und dann in

Digitized by Google

einem solchen, in dem die Maus wegen Raummangels keine freie Bewegungsmöglichkeit hatte.

Endlich habe ich zur Beobachtung der Normalentwicklung und Lebensweise von Dermanyssus avium einen Kanarienvogel mit Milben infiziert. Die Sitzstange des Vogelbauers wurde horizontal gespalten, leicht auseinandernehmbar und derart zusammengefügt, daß zwischen oberer und unterer Hälfte des Stängchens ein Zwischenraum blieb, den die Milben als Schlupfwinkel während des Tages aufsuchten. Die beiden Teile konnten dann bequem der Untersuchung mit dem Binocularmikroskop unterworfen werden. Erleichtert wurde hierbei die Beobachtung der einzelnen Milben durch die Tatsache, daß sie, wenn nicht zwingende Fälle vorliegen, tagsüber gewöhnlich denselben Schlupfwinkel aufsuchen.

Meine Beobachtungen in den befallenen Ställen selbst erstreckten sich auf 8 stark vermilbte Hühnerställe (in und um Jena) und einen Stall, in dem man bereits mit Erfolg gegen die Milben vorgegangen war. Zwei weitere Ställe (ebenfalls stark vermilbt) waren mir nicht dauernd zugänglich. Die Untersuchungen wurden hier natürlich nur makroskopisch bzw. mit einer starken Lupe vorgenommen. In 4 Hühnerställen habe ich die Vertilgung mit den im Laboratorium erprobten Mitteln selbst ausgeführt und sie dann dauernd auf den Erfolg hin kontrolliert; zuerst täglich, später seltener (von Mitte Oktober bis Ende Februar).

Auf alle übrigen technischen Einzelheiten soll in den entsprechenden Abschnitten eingegangen werden.

II. Systematik und Anatomie.

Zur Gattung Dermanyssus werden jetzt im allgemeinen nur Dermanyssus avium, Dermanyssus gallinae und Dermanyssus hirundinis gerechnet.

Einige Autoren halten diese 3 Bezeichnungen für Synonyma, andere sehen in ihnen verschiedene Varietäten einer Art oder auch verschiedene Arten. Häufig findet man auch Dermanyssus avium und Dermanyssus gallinae synonym gebraucht und Dermanyssus hirundinis diesen gegenüber gestellt. Zu dieser Anschauung neige auch ich, nachdem ich festgestellt habe, daß sich die Hühnermilbe auf Kanarienvögeln sehr wohl fühlt und gut entwickelt, hingegen ein Hühnerstall frei von Milben war, in dessen nächster Nähe sich von D. hirundinis befallene Schwalbennester befanden. Genauere diesbezügliche Versuche habe ich nicht gemacht, da ich auf die Systematik nicht weiter einzugehen hatte. Folgende Maße (aus *Neri*) mögen den geringen Größenunterschied zwischen D. avium und D. gallinae, den größeren zwischen diesen und D. hirundinis belegen.

Digitized by Google

Gemessene Körperteile		Dermanyssus Gallinae			Derm. avium Mégnin	Derm. hirund. Mégnin
		Canestrini	Mégnin	[1]) Neri		
Weibchen	Totallänge . .	1,16	0,70	1,05	1,00	1,40
	Totalbreite . .	0,61	0,40	0,49	0,65	0,95
	Länge 1. Paar	0,66	0,45	0,65	0,55	0,55
	der 2. „	0,41	0,35	0,45	0,40	0,40
	Beine 3. „	0,41	0,35	0,45	0,40	0,40
	4. „	0,61	0,40	0,60	0,45	0,45
Männchen	Totallänge . .	0,79	0,60	0,70	0,80	0,73
	Totalbreite . .	0,50	0,32	0,48	0,45	0,44
	Länge 1. Paar			0,50		
	der 2. „			0,39		
	Beine 3. „			0,39		
	4. „			0,49		

Ich glaube, daß das Maßgebende in den biologischen Unterschieden zu suchen ist, über die aber, soweit mir bekannt ist, keine Arbeit vorliegt. *Dugès*, der D. avium oder gallinae als erster genauer beschrieben hat, nennt und beschreibt in seiner Arbeit (Sur les ordres des acarins [1834]) noch eine ganze Anzahl anderer Dermanyssus-Arten: eine Art, die auf Fledermäusen vorkommt, 2 Arten auf Schlangen, eine auf den Blättern des Windglöckchens, endlich eine Art, die er in Nestern von Oribates castaneus fand. Aus seinen Angaben kann man nicht ersehen, ob diese Milben auch nach den neueren systematischen Werken wirklich zur Gattung Dermanyssus gerechnet werden. *Mégnin* hat später jene Forschung wieder aufgenommen und die meisten dieser Tiere — neben noch einigen anderen — verschiedenen Dermanyssus nebengeordneten Gattungen zugeteilt und sie gemeinsam der Familie Dermanyssinae unterstellt.

Es gibt unter den bisher zu rechnenden Milben einige, die der Vogelmilbe sehr ähnlich sind. Eine solche fand ich z. B. auf Mäusen — vielleicht ist es dasselbe Tier, das auch auf Fledermäusen vorkommt. Der bei genauerer Untersuchung sofort auffallende Unterschied liegt in dem abweichenden Bau der Mandibeln (Abb. 1)[2]), die hier bei beiden Geschlechtern in spitzen schlanken Zangen enden. Die Einheitlichkeit der Mandibelform bei Männchen und Weibchen deutet aber darauf hin, daß diese Art nicht zur Gattung Dermanyssus, sondern höchst wahrscheinlich zur Gattung Haemonyson (*Mégnin*) zu rechnen ist. Ähnlichkeit mit Dermanyssus avium hat ferner Raillietia auris (*Gedoelst*), die sich auch im Gehörgang des Rindes findet, und dort Reizerscheinungen hervor-

[1]) *Neri* hat 17 Weibchen gemessen und den Durchschnitt angegeben, er dürfte also maßgebend sein, zumal *Canestrinis* Messungen den seinen sehr nahe kommen.

[2]) Alle der Arbeit beigefügten Zeichnungen wurden nach eigenen mikroskopischen Präparaten (z. T. nach lebenden Objekten) von mir hergestellt.

Digitized by Google

ruft. Weitaus größere Abweichungen in der Form zeigt eine Milbe, die ich auf Stubenfliegen (bis zu 8 und 10 Exemplaren an einer Fliege) fand. Sie kann nur bei oberflächlicher Betrachtung mit D. avium verwechselt werden und gehört zur Gattung Gamasus Abb. 2. Die Mandibeln tragen ziemlich plumpe, kräftige Zangen, und das vorderste Beinpaar ist wesentlich schwächer entwickelt als die übrigen Paare. Auch entbehrt es der terminalen Haftorgane; es ist ausschließlich Tastorgan und fungiert wie die Antennen der Coloepteren, zu denen *Mégnin* diese Gamasiden auch als phylogenetisch nächststehend betrachtet. Beobachtet man eine solche Milbe frei umherlaufend durch die Lupe oder mit bloßem Auge, so glaubt man im ersten Augenblick stets, es mit einem kleinen Käfer zu tun zu haben.

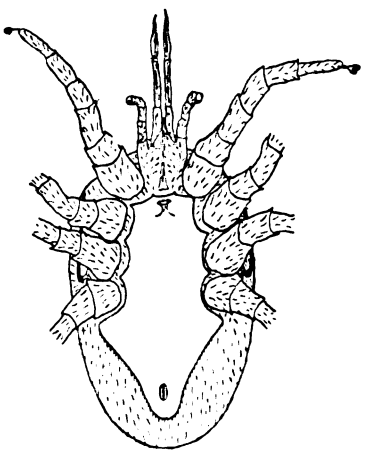


Abb. 1. *Ektoparasit an Mäusen.* Vergr. ca. 50 fach. Männliche Milbe aus der Gattung Haemomyson (?).

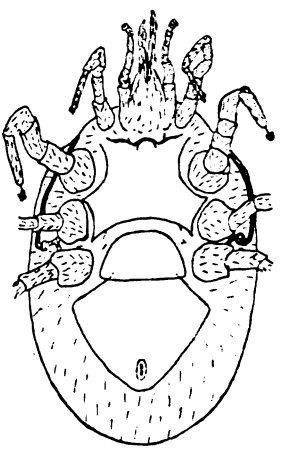


Abb. 2. *Ektoparasit an Stubenfliegen.* Vergr. ca. 50 fach. Weibliche Milbe aus der Gattung Gamasus.

Was nun die Beschreibung der Anatomie von Dermanyssus avium anlangt, so halte ich mich in bezug auf die Reihenfolge der Schilderung ungefähr an *Neris* Einteilung, gebe im übrigen aber nur eigene Feststellungen wieder.

Der weiche, schwach beborstete Körper von D. avium ist etwa eiförmig und in dorsoventraler Richtung zusammengedrückt. Die Seiten sind beim erwachsenen weiblichen Tier zuweilen leicht, beim Männchen etwas stärker ausgebuchtet. Das Abdomen ist beim Männchen weniger dick als beim Weibchen. Die Umrisse des Abdomens weisen bei jenem eckigere Formen auf als bei diesem; dadurch erscheint die hintere Begrenzungsfläche beim Männchen, von oben gesehen, fast geradlinig, während sie beim Weibchen abgerundeter ist. Durch den jeweiligen Grad der Darmfüllung wechseln allerdings die Formen oft ziemlich stark.

Digitized by Google

Die Haut der Vogelmilbe ist schwach chitinisiert, sehr durchsichtig und oberflächlich — ähnlich der menschlichen Handinnenfläche — geriffelt. Die Riffelung vergrößert ohne Frage die Konsistenz der Haut und bietet durch ihre bogenförmige Anordnung (nach *Neri*) feste Stützpunkte für die an der Haut ansetzenden Muskeln. Auf der Rücken- und Bauchseite befinden sich Chitinschilder, die ziemlich kräftig entwickelt und wenig biegsam, auch nicht wie das übrige Integument geriffelt sind. Das Bauchschild des Weibchens (Abb. 3) bedeckt etwa die Unterfläche zwischen den Beinansätzen und erstreckt sich als etwas schmäler werdender zungenförmiger Fortsatz noch ein Stück nach hinten. Etwa zwischen dem 4. Beinpaar ist bei eingelegten Stücken meist eine dunkle

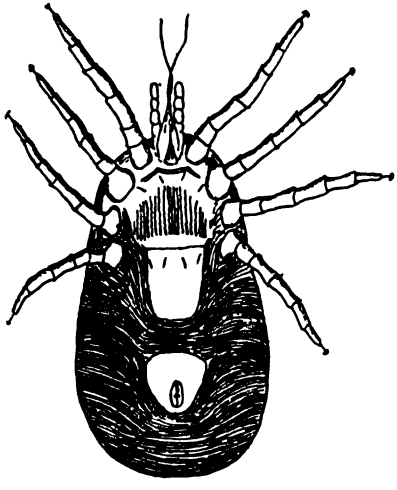


Abb. 3. Vergr. ca. 50 fach. Gliedmaßen etwas schematisiert. Bauchseite von Dermanyssus avium (♀).

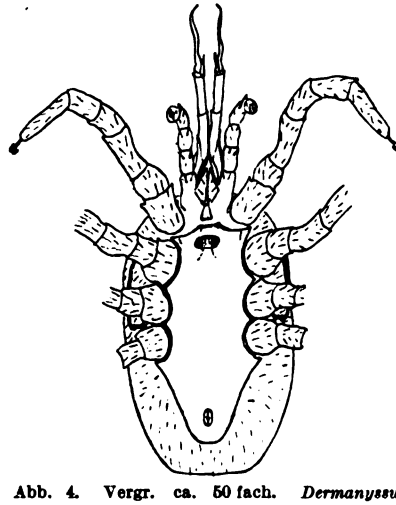


Abb. 4. Vergr. ca. 50 fach. *Dermanyssus avium*. Männliche Milbe mit ausgestreckten Mandibeln.

Querlinie sichtbar. In kranialer Richtung vor dieser Querlinie kann man eine fein gewellte Längsstreifung bei starker Vergrößerung wahrnehmen. Hinter dieser Chitinplatte folgt ein Streifen quer zur Längsrichtung des Tieres geriffelter Haut, an die sich die rundlich dreieckige Analplatte anschließt. Beim Männchen (Abb. 4) verjüngt sich das Bauchschild allmählich zur Analplatte; es liegt kein trennendes Hautstück dazwischen. Von einer Linie zwischen dem 4. Beinpaar ist nichts zu sehen. Die Genitalöffnung befindet sich beim Männchen in Höhe des 1. Beinpaaransatzes als deutlich sichtbare querovale Öffnung. *Neri* will auch einen ausstülpbaren, verhältnismäßig langen Penis festgestellt haben, den ich an Totalpräparaten und lebenden Tieren nicht finden konnte. Der Umriß des Rückenschildes (Abb. 5) ist im Gegensatz zu dem des Bauchschildes sehr variabel, da die an seinen Rändern

Digitized by Google

ansetzenden Muskeln je nach ihrem Kontraktionsgrad den Chitinplattenrand nach unten einbiegen. Außerdem erscheint bei sehr großen, vollgesogenen Tieren der Rückenschild verhältnismäßig klein, bei kleineren oder hungrigen dagegen groß. Dies gilt in der Hauptsache für die weiblichen Milben, bis zu gewissem Grade aber auch für die männlichen, bei denen der Rückenschild immer verhältnismäßig größer ist. Nach *Neri* besitzt das Weibchen keine echte bzw. sichtbare Geschlechtsöffnung. Der Ovidukt mündet zwischen Bauchschild und Analplatte unter einer Membran, die sich in keiner Weise vom übrigen Integument unterscheidet und sich nur während der Ablage der großen Eier hebt und eine Querspalte freigibt. Nach *Neris* Meinung soll wegen dieser „temporären" Genitalöffnung die Befruchtung des Weibchens durch die Analöffnung stattfinden.

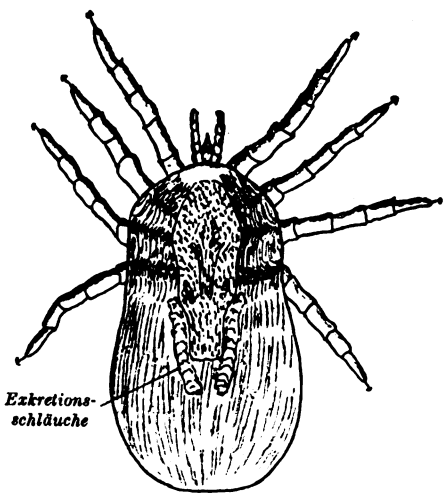


Abb. 5. Vergr. ca. 50 fach. Gliedmaßen etwas schematisiert. Rückenseite von Dermanyssus avium (♀).

Ich kann mich dieser Ansicht nicht ohne weiteres anschließen, denn wenn man die Tiere während des Begattungsaktes von der Seite her betrachtet, so kann man feststellen, daß die männliche Geschlechtsöffnung unbedingt zu weit nach vorne zu liegen kommt, als daß sie mit der Analöffnung des Weibchens in Verbindung stehen könnte. Über den inneren Bau der Geschlechtsorgane kann ich Abschließendes nicht sagen, da sie sehr schwer am Totalpräparat sowie am lebenden Tier zu erkennen sind. Erwähnen möchte ich nur, daß sich im Abdomen der Weibchen, die ich schon im Sommer einbettete, sehr oft je ein Ei (selten 2 Eier) deutlich sichtbar, fertig ausgebildet befindet. Die Eier sind etwa halb so lang als das Abdomen des Muttertieres breit ist und liegen immer etwas nach der Seite gedrängt, schräg mit dem vorderen Teil nach innen zeigend, zwischen den beiden großen Abdominalmagenblindsäcken. Auch *Neri* enthält sich jeglichen Urteils über die inneren Genitalien.

Die Farbe von D. avium ist je nach der Zeit, die seit dem letzten Blutsaugen verflossen ist, sehr verschieden. Erst blutrot und durchsichtig, dann dunkler werdend bis zu schwarzbraun, und schließlich stellt sich bei fortschreitender Verdauung und Ausscheidung die Grundfarbe, grauweiß, (nie vollständig) wieder ein, die die Tiere im Larven- und 1. Nymphenstadium vor dem ersten Blutsaugen besitzen. Die beiden

Digitized by Google

Malpighischen Schläuche, die ein Stück unter der Rückenhaut verlaufen (Abb. 5), sind hier stets als zwei weiße Streifen sichtbar.

Wie alle Arachnoiden hat auch D. avium mit Ausnahme des Larvenstadiums 8 Beine, die sehr gut ausgebildet und mit wenigen kräftigen Borsten versehen sind. Die 3 vorderen Beinpaare sind im allgemeinen seitlich nach vorne, das letzte Beinpaar seitlich nach hinten gerichtet. Zur Fortbewegung dienen gewöhnlich nur die 3 hinteren Beinpaare; das vorderste ist ihnen in der Form zwar ganz gleich, dient aber mehr zum Tasten. Überhaupt ist der Tastsinn wegen des Fehlens der Augen hervorragend entwickelt. Jedes Bein besteht aus 6 Gliedern und endet mit 2 Krallen, die von einem in der Mitte etwas eingeschnittenen Haftlappen mehr oder weniger umwallt sind. Das 6. Glied ist bei weitem das längste. Das 1. Beinpaar ist am besten entwickelt, das 2. und 3. unter sich etwa von gleicher, das 4. von kaum geringerer Entwicklung.

Die Bewegungsmuskeln sind (nach *Neri*) quer gestreift und setzen sich auf einer Seite stets an die Haut an. Man kann folgende Hauptgruppen unterscheiden: 1. Die zum Teil sehr feinen Beuge- und Streckmuskeln der Beine, deren stärkste vom Rücken- und Bauchschild ausgehen. Bei Milben, die die Beine bewegen, kann man die durch Kontraktion der Muskeln hervorgerufene partielle Einziehung des Schildes in senkrechter Richtung gut wahrnehmen. 2. Die paarigen Stilet- oder Mandibularbewegungsmuskeln, die auch am Totalpräparat deutlich zu sehen sind und vom hinteren Teil des Rückenschildes ausgehen. 3. Die Maxillarmuskeln, die die übrigen Mundgliedmassen betätigen.

Der Verdauungsapparat beginnt mit dem in seiner Zusammensetzung nicht ganz leicht zu erkennenden Mundkegel, der den eigentlichen Mund in sich schließt. Es folgt dann der kräftig entwickelte Pharynx und eine dünne lange Schlundröhre, die in den (zu Gunsten der großen Magenblindsäcke) recht kleinen Magen mündet. Die Exkretionsorgane endlich bestehen aus 2 langen Malpighischen Gefäßen (Exkretionsschläuche) und der Exkretionsblase, durch deren Kontraktion die Kotmassen ausgeschieden werden.

Der Mundkegel stellt eine Röhre dar, die umschlossen ist von zwei vorne fünfspitzigen, zusammenlaufenden Palpen. In dieser Röhre befindet sich die bewegliche Zunge, ein, nach *Neris* Angaben, langes, dreikantiges und an den Seiten behaartes Gebilde; sie ist also der Zunge der Gamasiden, die *Winkler* beschrieben hat, sehr ähnlich und ist wie dort auch der Sitz des Geschmacksinnes (*Neri*). Speichelgänge, wie sie bei den Zecken zu finden sind, fehlen der Vogelmilbe. Zur Zeit des Saugaktes oder bei sanftem Druck auf den Leib der Milbe werden durch den Mundkegel die sonst in den Körper getrennt zurückgezogenen Chelizeren (Mandibeln) herausgeschoben und vereinigen sich zum Stilet. Beim Weibchen (Abb. 6) hat dieses verhältnismäßig große Länge und ist

Digitized by Google

einfach gebaut; die beiden Teile haften ziemlich fest zusammen (aus der Abbildung nicht ersichtlich). Beim Männchen (Abb. 4) hat das Stilett etwa halbe Körperlänge; die beiden Teile sind je in eine feststehende kurze Spitze auf der Innenseite und ein bewegliches, scharfes und spitzes Blatt auf der Außenseite ausgezogen und haften nicht zusammen. Zu beiden Seiten des Mundkegels ragen die 5 gliedrigen nach unten gebogenen Maxillarpalpen vor, die — außer sonstiger Beborstung — am letzten Glied je einen nach innen stehenden, schwach beweglichen chitinigen Anhang besitzen. Diesen Palpen ist wohl neben dem Tastsinn auch der Sitz des Geruchsinns zuzuschreiben. In ihnen auch den Gehörsinn zu suchen, wie es *Neri* — allerdings auch nicht mit Sicherheit — tut, halte ich für gewagt, denn es ist bei Spinnentieren mit Sicherheit überhaupt noch kein Gehörorgan nachgewiesen. Es tritt vermutlich erst bei einigen Insekten (Grillen und Heuschrecken) also bei einer allgemein phylogenetisch weiter entwickelten Tierform als Tympanalorgan oder Chordodonalorgan auf; und zweitens ist nicht bewiesen, daß speziell diese Milbe überhaupt Geräusche wahrnehmen kann.

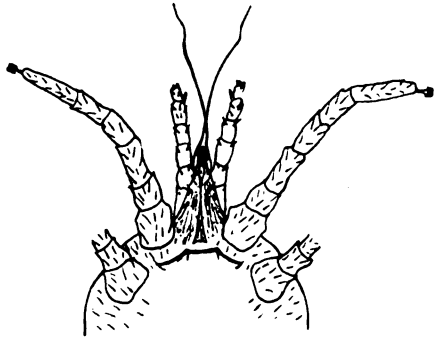


Abb. 6. Vergr. ca. 50 fach. *Dermanyssus avium*. Vorderer Teil einer weiblichen Milbe mit ausgestreckten Mandibeln.

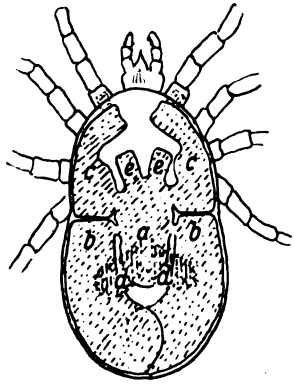


Abb. 7. Vergr. ca. 40 fach. Halbschematisch. Lageverhältnisse des Mitteldarmes bei den Nymphenstadien von Dermanyssus avium (von oben). /// = Mitteldarm. Benennungen wie bei Abb. 8.

Die enge, amTotalpräparat kaum sichtbare Schlundröhre, die sich an den Mund bzw. Pharynx anschließt, erreicht etwa in Höhe der Ansatzstelle des 4. Beinpaares den Magensack. Dieser bildet mit seinen Blindsäcken den Hauptinhalt des Milbenkörpers. Wegen der außerordentlich dünnen, feinen Wände der Blindsäcke ist es wohl *Neri* nicht gelungen, sich aus Schnittpräparaten ein richtiges Bild von der Anordnung des Mitteldarmes aufzubauen. *Neri* selbst sagt, daß es wegen der großen Unterschiede zwischen dem Aufbau der Intestinalorgane bei den verschiedenen Entwicklungsstufen in mehr oder weniger vollgesogenem Zustand schwer hielte, diesbezügliche Feststellungen zu machen. Er spricht bei seiner Beschreibung von 4 Ausstülpungen des Magensackes, deren 2 von der Vorderseite und zwei von der

Digitized by Google

Hinterseite ausgingen. Letztere würden sich bald vereinigen, einen Tubus, das Rectum, bilden, das den Magensack umwüchse und sich dann nach dem Anus hinzöge. Ich kann mich dieser Anschauung nicht anschließen, obwohl ich eine große Anzahl Tiere lebend untersucht habe und mir nach oben beschriebener Methode Klarheit über die Lageverhältnisse des Mitteldarms bei Nymphenstadien und vollentwickelten Tieren verschafft habe. Man kann übrigens aus den einzelnen, viel weniger differenzierten Teilen beim Jugendstadium ohne weiteres die vollentwickelte Form ableiten, wie aus den beigefügten Zeichnungen zu ersehen ist (Abb. 7 bis 9).

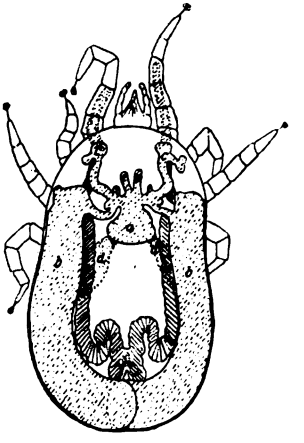


Abb. 8. Vergr. ca. 40fach. Halbschematisch. Lageverhältnisse des Mitteldarmes und der Exkretionsschläuche bei ausgewachsenen Tieren (von oben). ;;; = Mitteldarm. /// = Exkretionsschläuche. *a* = Magensack. *b* = Abdominalblindsäcke (große). *c* = Kranialblindsäcke (große). *d* = Ventralblindsäcke. *e* = Kranialblindsäcke (kleine).

Solange die Milben noch nicht gesogen haben, also im Larven- und dem Anfang des 1. Nymphenstadiums, sind nur die Exkretionsschläuche stark entwickelt und deutlich sichtbar; sie bilden oft an jeder Beinansatzstelle eine kleine Schlaufe und reichen mit ihren Enden bis weit in das 1. Beinpaar hinein. Haben die Tiere zum ersten und zweiten Male Blut gesogen (Ende des 1. und im 2. Nymphenstadium), so findet man die Magenausstülpungen prall gefüllt. Man kann dann bei zweckmäßiger Belichtungsregulierung sehen, daß der Magen selbst ziemlich weit nach hinten reicht und den Raum bis zu den größten Magenblindsäcken ganz ausfüllt. Diese beiderseitigen hinteren Magenausstülpungen verlaufen am seitlichen Körperrand nach hinten und treffen am Ende des Abdomens zusammen, wo sie sich etwas übereinander schieben. Nach vorn verlaufen ebenfalls 2 Lateralausstülpungen, die am kranialen Teil des Magens ansetzen. Dann ist auf der Ventralseite des Magens noch eine zweiteilige Ausstülpung angelegt, die erst später, beim geschlechtsreifen Tier, mit der Rückbildung des hinteren Magenabschnittes zu größerer Entwicklung kommt und sich dann beiderseitig schräg nach hinten unter die großen Abdomalblindsäcke schiebt.

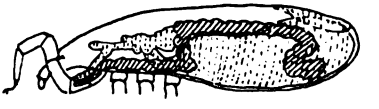


Abb. 9. Vergr. ca. 40fach. Halbschematisch. Lageverhältnisse des Mitteldarmes und der Exkretionsschläuche bei ausgewachsenen Tieren (von der Seite). ;;; = Mitteldarm. /// = Exkretionsschläuche.

Das hintere Ende des Magens bildet sich allmählich zurück, um dem Genitalapparat Platz zu machen, der sich an ebendieser Stelle bei Weibchen und Männchen zu großer Ausdehnung entwickelt. Beim ausge-

Digitized by Google

wachsenen Tier werden die zwei paarigen lateralen Öffnungen in die Blindsäcke auf jeder Seite zu je *einer Ausbuchtung*, von der die großen Kranial- und Abdomialschläuche ausgehen: Das die beiden Öffnungen ursprünglich trennende Stück der Magenwand ist einfach nach außen geschoben worden. Die nach vorne verlaufenden Blindsäcke sind nun in der Form sehr variabel und können vermöge der sie umhüllenden Muskelhaut (die übrigens, den peristaltischen Bewegungen nach zu schließen, alle Blindsäcke haben) dünne Ausstülpungen in das 1. und 2. Beinpaar entsenden und auch wieder zurückziehen. Meist sieht man aber nur im 1. Beinpaar diese Schläuche. Ins 3. und 4. Beinpaar dringen zuweilen ziemlich flache Ausstülpungen der großen Abdomalblindsäcke.

Im Nymphenstadium sowie beim erwachsenen Tier befinden sich auf der Vorderfläche des Magens — anscheinend oberhalb der Einmündungsstelle der Schlundröhre — noch 2 kleine Vorsprünge; es sind also im ganzen vier paarige Ausstülpungen angelegt, deren sich aber jederseits nur zwei kräftig entwickeln.

Ein Zusammenhang zwischen Mitteldarm und Afteröffnung bzw. Exkretionsapparat besteht als verbindender Tubus, als funktionierender Enddarm, meiner Überzeugung nach nicht. Möglich ist immerhin, daß etwa ein funktionslos gewordener Zusammenhang, vielleicht in Form einer durchscheinenden Membran vorhanden ist, doch konnte ich auch eine solche nie wahrnehmen.

Die den Malpighischen Schläuchen der Insekten homologen Exkretionsschläuche gehen von einer blasenförmigen Erweiterung an der Analplatte aus, ziehen sich unter verschiedenen Krümmungen bis unter die Rückenhaut, wo sie deutlich als weiße Streifen (bei auffallendem Licht) abstechen, die bis zum Magensack verlaufen. Hier steigen sie zwischen den großen Abdominalblindsäcken, dem Magenrest und vor den ventralen Ausstülpungen nach unten, um (unterhalb der Mitteldarmschläuche) längs der Beinansätze nach vorn bis in das 1. Beinpaar hinein zu verlaufen. Die peristaltischen Bewegungen der Exkretionsschläuche sind am lebenden Tier sehr deutlich zu sehen; besonders stark treten sie an den Endteilen, den blasigen Erweiterungen, namentlich kurz vor Absetzung von Kotmassen, hervor.

Enzio Reuter, der einen Entwurf zur Einteilung der Acariden nach den Verdauungsorganen macht, rechnet in seinem hervorragenden Werk (Morphologie und Ontogenie der Acariden) die Gamasoidae mit den Ixoidae in eine Gruppe (die Unterordnung Gamasiformes), die etwa folgende Charakteristika aufweisen: Schlundröhre lang und eng; der eigentliche Magen ganz zurückgebildet; von ihm ausgehend paarige Ausstülpungen, die denselben histologischen Aufbau besitzen; davon ganz oder fast ganz getrennt ist der Enddarm, der aus einem oft blasenförmig erweitertem Teil und in diesen mündenden schlauchigen Malphi-

Digitized by Google

gischen Gefäßen besteht, deren histologischer Bau entweder dem des Mitteldarms oder dem des Enddarmes bzw. der Rektalblase ähnlich ist.

Die Feststellung einer vollkommenen Zusammenhanglosigkeit des Mittel- und Enddarmes ist allerdings bisher nur von einigen Autoren (besonders *Bonnet*) bei verschieden Ixodiden gemacht worden. Ich glaube nicht irr zu gehen, wenn ich gerade in *der* Beziehung die Gattung Dermanyssus als den Ixodoideae nächststehend betrachte — nur eine genaue Untersuchung könnte hierüber vollen Aufschluß geben.

Das Atmungsorgan besteht bei D. avium aus einem fein verzweigten Tracheensystem. Die Endstämme dieser Tracheen münden zu beiden Seiten außerhalb und etwas vor der Ansatzstelle des 4. Beinpaares in je eine Stigmalröhre (Peritrem), die sich, schwach S-förmig geschwungen, bis knapp in die Höhe des 1. Beinpaaransatzes erstreckt. Das vordere, kaum engere Ende biegt oft etwas nach der Dorsalseite hin um. Diese dicht unter der Haut verlaufenden Röhren haben nach *Neri* doppelte Wandungen, die von spiralig gewundenen, am Totalpräparat gut sichtbaren Chitinleisten gestrafft werden. Eine Stigmalöffnung ist nicht vorhanden. Die Anlage dazu ist am hinteren Ende der Stigmalröhre zu suchen, wo sie *Neri* als von einem zarten, porösen Häutchen überwachsen beschreibt.

Ein in Funktion befindliches Herz konnte ich in keinem Entwicklungsstadium feststellen. Auch *Winkler* bemerkt in seiner Arbeit über „das Herz der Acarinen", daß er bei D. avium im Gegensatz zu den übrigen Gamasiden kein Herz gefunden hat. — Die Zirkulation der Körpersäfte wird ohne Frage durch die Bewegung der Beine und die zugleich in Bewegung geratenden Muskeln bewerkstelligt.

III. 1. Übertragung und Vorkommen.

Da ich später bei der Beschreibung vermilbter Hühnerställe auf das Nähere des hauptsächlichen Schädigungsgebietes der Vogelmilbe eingehe, möge hier in der Hauptsache das sonstige Vorkommen behandelt werden.

Der Ausgangspunkt für die Vermilbung selten befallener Tiere, auch des Menschen, ist gewöhnlich in einem Hühnerstall, Taubenschlag oder einem Vogelbauer zu suchen. Soweit meine Beobachtungen in freier Natur gehen, nimmt die Vogelmilbe im allgemeinen nur selten und nur unter für sie ungünstigen Verhältnissen einen Wirtswechsel vor. Im Laboratorium habe ich nur Übertragungsversuche auf Mäuse gemacht. Um feststellen zu können, ob D. avium ohne weiteres auch auf diesen gezüchtet werden kann, versah ist erst 2 Mäuse mit Primärnymphen (Tiere des 1. Nymphenstadiums), da ich annahm, daß sie sich am besten an einen ungewohnten Wirt gewöhnen würden; aber ich hatte damit keinen Erfolg, da die Mäuse sich gegen den Juckreiz der laufenden

Digitized by Google

Milben heftig wehrten und diese nicht zum Saugen kommen ließen. Ich konnte am nächsten Tag keine lebende, auch keine vollgesogene tote Milbe auffinden. Bei einer in einer engen Flasche befindlichen Maus, die dadurch an der Bewegung gehindert war, konnte ich dagegen feststellen, daß einige der ausgehungerten, erwachsenen Milben, deren ich hier eine große Anzahl verwandte, Blut saugten, aber dann die Maus wieder verließen; der Saugakt fand bei Nacht statt. Bei Taglicht konnte ich trotz vieler Bemühungen noch keine Milbe zum Saugen bringen. Ich versuchte dies auch an einem Hahn, dem ich unter den Flügeln die Federn abschnitt und dann auf die kahle Stelle ein offenes Gefäß stülpte, in dem sich Milben befanden. Auch wenn ich den Versuch in einem dunklen Raum machte, blieb er erfolglos. Es scheint also schlechterdings unmöglich zu sein, einzelne Milben willkürlich zu ernähren und daher auch ausgeschlossen, diese isoliert in der ganzen Lebensperiode zu beobachten. Nebenbei sei erwähnt, daß vielleicht eine Möglichkeit der isolierten Züchtung in der Anwendung des Apparates von Prof. *Hase* liegt, der unter einer auf irgendeinem Körperteil festzubindenden einseitigen offenen Kapsel, Wanzen fütterte. Wenn man den Milben auf diese Weise lange genug und ungestört die Möglichkeit zum Saugen bieten würde, so könnte man evtl. Erfolge in dieser Richtung doch erzielen. Ich habe keine diesbezüglichen Versuche gemacht und kann daher Bestimmtes hierüber nicht sagen. Trotz dieser scheinbar sehr entwickelten Wirtsbeständigkeit kommen aber tatsächlich nicht selten Übertragungen auf Säuger vor. Da die Vogelmilben sich bei Tage und häufig auch für längere Zeit zu großen mehrschichtigen Kolonien zusammenballen, so geschieht es oft, daß bei geringster Berührung oder auch wenn spontane Bewegung in die Massen kommt, die Tiere in großer Zahl von rauhen Wänden oder der Decke herabfallen und auf diese Weise auch gelegentlich auf die verschiedensten Tiere oder Menschen geraten. Andere Übertragungsmöglichkeiten kommen beim Übergehen auf ungewohnte Wirte wohl nie in Betracht, denn wenn die Milben vereinzelt auf solche Tiere geraten, saugen sie entweder überhaupt nicht, oder verziehen sich bald nach dem einmaligen Saugakt wieder. — Anders ist es im Falle der Übertragung auf gewohnte Wirte, wie etwa von einem Hühnerstall auf den anderen, auf Taubenschläge, auf Vogelbauer oder Vogelnester. Hier brauchen keine Veränderungen der Lebensgewohnheiten Platz zu greifen, und es genügt die Verschleppung weniger Milben etwa durch Stallgeräte oder sonstwie, bei Hühnern etwa durch Scharren im Dünger, der aus einem befallenen Hüherstall stammt. (Für gewöhnlich halten sich die Milben zwar nicht im Dünger auf, doch werden sie während des Reinigens des Stalles diesem leicht beigegeben).

In Taubenschlägen kommt D. avium nicht seltener als in Hühnerställen vor. Die Milben halten sich hier in der Hauptsache in den Nestern

Digitized by Google

auf und befallen die brütenden und jungen Tauben. Die Verhältnisse in befallenen Taubenschlägen eingehender zu beobachten, hatte ich leider keine Gelegenheit; ich glaube aber, daß sie denen in Hühnerställen gleichkommen. Die Bekämpfungsmaßnahmen sind hier jedenfalls in gleicher Weise vorzunehmen wie dort. *Zürn* („Krankheiten des Hausgeflügels") fand tagsüber bei jungen Tauben auch in den Nasenhöhlen D. avium vor, was aber meines Erachtens nach noch kein echter Dauerparasitismus zu sein braucht, denn es ist anzunehmen, daß dieser Aufenthaltsort eben nur als ungestörter Schlupfwinkel aufgesucht wurde. Ob die Milben dann auch an Ort und Stelle Blut saugten oder dazu auf die äußere Haut kamen, ist nicht entschieden. Die katarrhalischen Entzündungen der Nasenschleimhaut, die in solchen Fällen vorkommen, beweisen in dieser Richtung nichts, da der dauernde Reiz durch bloßen Aufenthalt hierzu auch genügen kann.

Viel seltener werden Enten und Gänse befallen, denn hierbei ist für gewöhnlich schon eine dauernde Umstellung des Parasiten notwendig. Es sind überhaupt nur solche Fälle bekannt, bei denen die Enten bzw. Gänse im Hühnerstall untergebracht waren. Da die Wasservögel unter unserem Nutzgeflügel im allgemeinen auf stets etwas feuchtem Boden, nicht auf trockenem Holzmaterial nächtigen, wo sich die Milben tagsüber aufhalten und vermehren könnten, und auch nicht jede Nacht den gleichen Platz einnehmen, so fehlen die nötigen Bedingungen für den temporären Parasitismus der Vogelmilbe. In der Tat liegt hier auch das Schwergewicht der Schädigung nicht auf der Blutentziehung. *Klee* schreibt in einem Artikel („Berliner Tierärztliche Wochenschrift" 1901, S. 3) die Schädigung eines Entenbestandes, der im Hühnerstall untergebracht war, etwa folgendermaßen: Die Krankheitserscheinungen zeigten sich in anormalem Benehmen der Tiere, häufigem Schütteln und Schiefhalten des Kopfes und dann plötzlich eintretendem Tod. Die Untersuchung ergab, daß die Gehörgänge stark von Milben besetzt und entzündet waren. In hier befindlichen Borken befanden sich auch zahlreiche Eier. Der plötzliche Tod wurde jedenfalls durch tieferes Eindringen der Milben in den Gehörgang und auf das Gehirn übergreifende Entzündung hervorgerufen.

Eine bekannte Tatsache ist, daß auch die großen Haussäuger, das Pferd und Rind, befallen werden können, wenn sich der Hühnerstall im Großviehstall befindet, was — auch dem Geflügel zum Nachteil — noch immer und nicht gerade selten vorkommt. In der Literatur finden sich einige kurze Angaben, aus denen hervorgeht, daß hier ebenfalls tödlicher Verlauf durch Eindringen der Milben in die Gehörgänge — wie bei Enten — vorkommt. Häufig saugen sich die Parasiten aber auch nur voll und verlassen dann das Tier wieder oder verbergen sich an weniger empfindlichen Stellen des Körpers.

Digitized by Google

Am weitesten weicht die Vogelmilbe von ihren normalen Lebensgewohnheiten ab, wenn sie den Menschen befällt. Dieser Abweichung gemäß kommen derartige Fälle, wie sie von *Küchenmeister*, *A. Wagner* (med. Diss.) und *Eysell* (Handbuch der Tropenkrankheiten) beschrieben worden sind, auch nur selten vor. Die meisten Menschen sind vollkommen immun gegen diesen Parasiten. Ich habe oft — auch im Dunkel — versucht, ausgehungerte Exemplare an mir Blut saugen zu lassen, hatte aber dabei keinen einzigen Erfolg. Zu demselben Resultat kamen bisher alle, die sich willentlich den Milben zur Nahrung boten. In der angeführten Literatur ist aber als einwandfrei erwiesen festgestellt, daß es in einigen Fällen doch vorkam, daß Menschen — eigenartiger Weise hier in Europa nur Frauen (Französinnen) — befallen wurden. Es konnte in den meisten Fällen nachgewiesen werden, daß die Invasion von einem Hühnerstall oder einem Vogelbauer ausging, daß es sich also wirklich um D. avium handelte. *Alt* sah diese Milben auf einer alten kachektischen Frau als weiße, sehr agile Tierchen, die aus Exkavationen der Haut hervorkamen, über die Haut liefen und wieder in Exkavationen verschwanden. *Bory* teilt einen Fall mit (den *Wagner* auch auf D. avium bezieht), bei dem eine Frau 15 Jahre unter solchen Milben litt; ferner fand er bei einer 70jährigen Dame und deren 2 Bedienten D. avium in Pusteln vor. Beulen jauchigen Inhaltes mit tausenden von Milben wurden auch festgestellt. Bei Erwärmung befallener Körperteile tritt bis zum Aufbrechen der Pusteln unerträgliches Jucken auf; „stets starben die Kranken in höchstem Grade marastisch" (*Küchenmeister*); — eine durchgreifende Heilung durch Abtötung der Milben scheint in den meisten Fällen nicht geglückt zu sein.

Aus allem Angeführten geht hervor, daß D. avium zuweilen über eine auffallende Anpassungsfähigkeit verfügt und sicher einen hochinteressanten Vertreter aus der Ordnung der Milben darstellt. Besonders bemerkenswert erscheint mir, daß hier dasselbe Tier, das — wie später zu erörtern ist — unter normalen Verhältnissen die Trockenheit (bis zu gewissem Grade) liebt, auch in flüssigem Substrat („Beulen jauchigen Inhalts") leben und sich vermehren kann. Es findet unter diesen, für die Vogelmilbe ungünstigen Bedingungen eine vollkommene Umstellung der Lebensgewohnheit, ein Übergang vom temporären zum dauernden Parasitismus statt.

2. *Biologische Untersuchungen.*

a) Normale Entwicklung unter günstigen Verhältnissen.

Die günstigsten Verhältnisse für die Entwicklung von D. avium liegen in den warmen Sommermonaten. Ich habe zur Feststellung der normalen Entwicklung bis zum 1. Nymphenstadium bei 22—24° Eier schlüpfen lassen, die ich entweder aus Hühnerställen heranholte oder

Digitized by Google

von vor der Eiablage gefangenen Weibchen legen ließ. Die Larven schlüpften bei genügender Luftfeuchtigkeit 2—3 Tage, nachdem die Eier gelegt worden waren, aus, und zwar schlüpften bei diesen Versuchen stets 100%, wenn die Eier unverletzt waren, also von den in der Gefangenschaft gelegten Eiern immer alle. Den Schlüpfprozeß habe ich unter dem Mikroskop sehr oft genau verfolgt. Die sehr durchsichtige, ziemlich feste pergamentige Eihaut, die nach dem Schlüpfen stark irisiert, weist am hinteren Ende, anscheinend stets auf der Dorsalseite der eingeschlossenen Larve eine bis über die Mitte der Längsachse hinausgehende feine weiße Zeichnung auf. Von der längs verlaufenden Mittellinie dieser Abbildung spreizen sich büschelförmig wenige paarige, geschwungene Linien ab, sodaß die entstehenden spitzen Winkel nach hinten offen sind (s. nebenstehende Abb. 10).

Längs des Mittelnerven der nach dem Schlüpfen nicht mehr kenntlichen Zeichnung reißt die Eihaut ein. Der Riß geht gewöhnlich etwas über den hinteren Pol des Eies in ventraler Richtung hinaus. Die Larven schlüpfen, wie auch *Dugès* beobachtete, mit dem Abdomen voraus. Sobald das 3., hier das letzte Beinpaar, aus der Schale befreit ist, sucht es nach einem festen Stützpunkt, um sich festzuheften, während die beiden vorderen Beinpaare den Körper aus der Hülle schieben. Die Zeitdauer, die vom Einreißen der Eihaut bis zum vollkommenen Freiwerden der Larve verstreicht, schwankt zwischen 4—10 Minuten, selten länger. Die Larven sind sofort ziemlich beweglich und suchen einen Schlupfwinkel auf, falls das Ei nicht etwa schon geschützt gelegen hatte. Im Verhältnis zu den übrigen Entwicklungsstadien sind aber die Larven am trägsten. Der Körper ist plump und etwas breiter als das verlassene Ei. Das Abdomen trägt an der hinteren Begrenzungsfläche einen kleinen Höcker, der schon im 1. Nymphenstadium nicht mehr vorhanden ist. Die Hautoberfläche sieht warzig aus und ist sofort nach dem Schlüpfen etwas klebrig (feucht). Nur an den Gliedmaßen sind Borsten zu finden. Auf der Ventralseite konnte ich an einigen frisch abgetöteten Tieren unter der Larvenhaut das fest anliegende 4. Beinpaar sehen, das *Dugès* auch in diesem Stadium feststellt. — Bei einer Temperatur von 20 bis 25° und normalen Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft häuten sich die Larven nach gewöhnlich etwas mehr als 24 Stunden, ohne vorher Nahrung aufgenommen oder ein regelrechtes Ruhestadium durchgemacht zu haben. Die Larven verhalten sich zwar einige Stunden vor der Häutung sehr ruhig, bewegen sich aber bei geringen Anlässen (Berührung durch andere Milben) meist sofort. Die Häutung geht vor sich, indem die hintere Abdominalfläche der Haut — meist senkrecht — einreißt. Das 4. Beinpaar wird zuerst frei, ist gleich beweglich und tritt in Tätigkeit,

Abb. 10. Einreißen der Eihülle.

Digitized by Google

indem es sich auf der festen Fläche, auf der sich das Tier befindet, anklammert und mit den übrigen Extremitäten sich in ähnlicher Weise aus der alten Hülle schiebt wie beim Schlüpfen aus dem Ei. Die nicht-chitinisierte Larvenhülle ist im Gegensatz zu den späteren Häutungsrückständen schlaff, und nur das Bein- und Mundgliedmaßenintegument bleibt in der Form deutlich erkennbar bestehen. Der Häutungsvorgang geht ziemlich allmählich vor sich und dauert meist bedeutend länger als das Schlüpfen. Eine Zeit ist hier schwer anzugeben, da die Unterschiede zu groß sind. Bis die zuerst auch feuchte Haut der Primärnymphen abgetrocknet ist, verhalten sich die Tiere ruhig, aber schon nach wenigen Stunden laufen sie mit großer Behendigkeit umher, auch wenn ihnen dazu kein Anlaß (etwa durch Berührung oder Bewegung des Behälters) gegeben wird. Mir scheinen die Tiere in diesem Stadium am beweglichsten zu sein. Der Körper der Primärnymphen ist dem der erwachsenen Tiere schon wesentlich ähnlicher als der der Larven. Die Stigmalkanäle und überhaupt das Tracheensystem — beides fehlt den Larven noch — ist, wenn auch nicht voll entwickelt, so doch vorhanden. Erstere sind noch bedeutend kürzer als beim erwachsenen Individuum und reichen, von der Höhe zwischen 4. und 3. Beinpaar ausgehend, nur etwa bis in die Höhe zwischen 3. und 2. Beinpaaransatz. Die Haut ist schon schwach chitinisiert und geriffelt, während Brust und Rückenschild kaum entwickelt sind. Die Beborstung des Integuments ist bis auf das der Gliedmaßen sehr schwach. Geschlechtsunterschiede konnte ich hier noch nicht feststellen.

Bis zu diesem Stadium stehen der genaueren Beobachtung keine Hindernisse entgegen, da keine Nahrungsaufnahme stattfindet; doch von nun an ist ein dauerndes Verfolgen der Entwicklung aus früher angeführten Gründen kaum möglich. Wie ich im Vogelbauer beobachten konnte, saugen die Primärnymphen gewöhnlich in der Nacht nach der Häutung einmal und häuten sich dann (vom Zeitpunkt der 1. Häutung an gerechnet) nach knapp 2 Tagen. Die Rückstände dieser Häutung sind steif, und man kann an ihnen die Einzelheiten der Hülle deutlich erkennen. Den Akt der Häutung selbst habe ich noch nicht beobachten können; doch lassen die leeren Hüllen meist erkennen, daß die Rückenhaut längs eingerissen und nach den Seiten aufgerollt ist. Der Körper ist jetzt dem des erwachsenen Stadiums sehr ähnlich, nur abgerundeter und im Verhältnis nicht ganz so breit. Die Größenverhältnisse sind sonst beinahe die gleichen wie bei diesem. Das Tracheensystem ist nahezu voll entwickelt; die Geschlechtsunterschiede sind an den äußeren Formen noch nicht zu erkennen, und am Rückenschild ist der hintere Teil noch sehr weich, während der vordere schon kräftig ausgebildet ist. In diesem Stadium saugen die Tiere gewöhnlich auch nur einmal und häuten sich nach etwa der gleichen Zeit wie die Primärnymphen (also nach 2 Tagen).

Digitized by Google

Ausnahmen kommen aber vor, denn ich konnte einige Sekundärnymphen mehrere Tage im gleichen Stadium beobachten, und es ist möglich, daß während dieser Zeit wiederholt Blut gesaugt wurde. Höchst wahrscheinlich fehlen diese Ausnahmen zur Zeit intensiver Entwicklung, und man muß diese Fälle als Übergang zu einem Ruhezustand betrachten, wovon später noch die Rede sein wird.

Die fertigen Geschlechtstiere saugen gewöhnlich in der ersten Nacht nach der Häutung und begatten sich dann. Der Begattungsakt dauert oft viele Stunden und geschieht, indem das Männchen mit der Ventralseite dem Weibchen zugekehrt, sich unter diesem festklammert. Die hintere Begrenzungsfläche des Abdomens reicht beim Männchen etwas weiter nach hinten als beim Weibchen. Mit den beiden hinteren Extremitätenpaaren umgreift das Männchen das Abdomen des Weibchens, während die vorderen zwischen dessen 4. und 3., bzw. 3. und 2., zu liegen kommen. Das Weibchen ist dadurch an der Fortbewegung kaum gehindert. Es sind stets viel mehr Weibchen als Männchen vorhanden, (*Wood* spricht von dem Verhältnis: Männchen zu Weibchen wie 1: 2). Die Größe der ersteren unterliegt scheinbar größeren Schwankungen als die der letzteren. Man kann aber im allgemeinen sagen, daß die Männchen etwa um $^1/_3$ der durchschnittlichen Körperlänge der Weibchen kleiner, auch dementsprechend schmäler und flacher sind. Etwa 3—4 Tage nach der Begattung legt das weibliche Tier die 1. Serie Eier, soviel ich beobachtet habe, 3—4 Stück, die im Verlauf eines Tages, an rauhen Gegenständen zusammengehäuft, angeheftet werden. Dann saugen sie wieder Blut (nachts) und legen befruchtete Eier, ohne daß eine abermalige Begattung stattgefunden zu haben braucht. Die Männchen verlassen nur sehr selten ihre Schlupfwinkel, um Blut zu saugen; einige konnte ich über 1 Woche bis zu gewissem Grade blutleer beobachten; trotzdem befruchten sie während dieser Zeit mehrere Weibchen.

Zur Ergänzung meiner Beobachtung über die normale Entwicklung von D. avium unter günstigen Bedingungen und während einer Periode stärkster Ernährung, mögen nun die Resultate *Woods* angeführt werden. Er schreibt folgendes als Zusammenfassung seiner Beobachtungen:

Summary of life history.

Blood is the necessary food of the mite in all stages except the larva, in which stage no food is taken.

It takes about one-half hour to one hour for the mite to get its full feeding, and leave the fowl. The mite ordinarily crawls off the fowl onto the roast, or other near-by place, where it finds a convenient crack or crevice in which oviposition, molting, and mating take place. Females deposit an average of four eggs each at the rate of four eggs in 24 hours. After finishing deposition the females feed again, usually at night, one engorgement nearly always being sufficient for each deposition. When full of blood the female is elliptical in outline, plump, and blood red. Females will continue to feed and deposit eight times at least, and possibly

Digitized by Google

many more times. The female must copulate at least once before each deposition. The male does not feed immediately upon molting as does the female, but stays in the craeks, no doubt to fertilize several females. The eggs hatch in two days (August). The larva, which have only three pairs of legs, molt without feeding in about one day. The first meal is taken as a first-stage nymph. The first-stage nymph before feeding is light colored, like the larva but is much more active. It becomes engorged with blood once and is ready to molt. One and one-half days is the length of time required by this stage. The second-stage nymph before feeding is rather grayish and, like the preceding stage, is active. With one meal of blood and a molt the second-stage nymph becomes acult. The second-stage nymph, when fed, appears much like the adult, but smaller. All stages after feeding are blood red. One and one-half days is required to bring the second-stage nymph to the adult. Unfed females are slightly larger than unfed males. Mites that do not get a chance to feed, may live four or five months.

Aus der Arbeit von *Wood* geht ferner hervor, daß das Vogelmilbenweibchen 5—8 Wochen lang Eier legen kann und zwar pro Tag ca. 4 Stück Es könnten in dieser Zeit nach seiner Rechnung 1631—2609 Tiere als Nachkommen aus 1 Milbe hervorgehen. Diese Zahl erhält er auf Grund seiner Feststellung, daß in 10 Tagen eine volle Entwicklungsperiode sich abwickeln kann. Seine Beobachtungen machte er übrigens bei der sommerlichen Temperatur von ca. 80 F.° (27° C.). Als Maximum der Eierzahl, die von 1 Tier in 24 Stunden nach einem Saugakt gelegt werden können, hat *Wood* 8 Eier festgestellt. Eine Begattung reicht nach seinen Angaben für 8 und mehr Eiablagen zur Befruchtung aus, wobei unter einer Eiablage die Zahl der Eier verstanden wird, die nach *einem* Saugakt, also während 24 Stunden, gelegt werden.

b) Entwicklung und Verhalten unter verschiedenen äußeren Einflüssen.

Im Herbst, bei Eintritt kälterer Witterung, beginnen die im Stall frei lebenden Vogelmilben häufig träge zu werden und saugen seltener. Begattungen finden nicht mehr statt, und schließlich hört auch die Eiablage der Weibchen auf. Eigenartigerweise konnte ich ähnliche Feststellungen auch an Milben machen, die ich in einem im Warmen (ca. 22° C.) befindlichen Vogelbauer züchtete. Als ich im Herbst einen Kanarienvogel mit hungrigen Milben besetzte, verlief die Entwicklung in erster Zeit vollkommen normal, aber später stellte sich auch hier eine Fortpflanzungsmüdigkeit ein, die soweit ging, daß 3—4 Wochen verstrichen, ohne daß ich auch nur einmal Milben in Copulation oder Eier finden konnte. Die Tiere saugten auch lange nicht mehr in jeder Nacht, sondern blieben viele Tage in ihren Schlupfwinkeln sitzen ohne zu saugen, was eine direkte Folge der eingestellten Fortpflanzungstätigkeit (nicht als deren Ursache) zu betrachten ist. Von einem ausgesprochenen Ruhestadium im Sinn einer Starre konnte insofern nicht die Rede sein, als schwache Bewegungen der Gliedmaßen, auch ohne Veranlassung durch äußere Reize, zu beobachten waren. Im Dezember entfernte ich alle diese

Digitized by Google

Milben aus dem Käfig und infizierte den Vogel, nachdem ich einige Tage gewartet hatte, um mich von der vollkommenen Milbenfreiheit zu überzeugen, mit neuen seit 1 Monat hungernden Milben. Diese hatten am nächsten Tag alle Blut gesogen. Die beiden Geschlechter, die zufällig etwa in gleicher Zahl vorhanden waren, verhielten sich ca. 18 Tage vollkommen passiv zueinander; dann aber konnte ich an 1 Tage sämtliche Tiere in Copulation begriffen vorfinden; da ein Männchen übrig war, hingen an einem der Weibchen 2 Männchen. Nach dem normalen Zeitraum wurden Eier gelegt, und die aus diesen hervorgehenden Tiere entwickelten sich normal. Es wurde jede Nacht wieder Blut gesogen. Das Stadium intensiver Vermehrung und Entwicklung setzte also ganz plötzlich ein, wie ich es in Ställen nie beobachten konnte; letzteres ist der ungeheueren Anzahl der dort befindlichen Milben entsprechend ja erklärlich.

Um die Entwicklung der Milbenbrut unter ungünstigen Bedingungen zu beobachten, machte ich eine Anzahl Versuche bei niederer Temperatur und einige in trockener Wärme. Bei einem dieser Versuche brachte ich ca. 50 Milbeneier, die in der Gefangenschaft bei 6° gelegt worden waren, 5 Tage lang in eine Temperatur von 0°, indem ich die Glasröhre, in der sie sich befanden, in schmelzendes Eis legte; dann ließ ich sie 5 Tage bei 6°. Am 19. XI. wurden die Eier zum Schlüpfen in eine Temperatur von 22° gebracht. Um genügende Feuchtigkeit der Luft im Behälter zu schaffen, benetzte ich täglich 1 mal dessen Wattepfropfen mit Wasser. Am 20. XI. schlüpften bereits ca. 50%; am 21. waren ca. 90% und am 24. XI. sämtliche Eier geschlüpft.

Ein weiterer Versuch, der die Frostunempfindlichkeit der Eier beweisen soll, ist folgender: am 12. XI. wurden Milbeneier in einem Hühnerstall eingesammelt und der Temperatur im Freien ausgesetzt; sie schwankte in der Zeit bis zum 19. XI. zwischen + 7° und bis — 8°. Am 19. XI. brachte ich die Eier in die Wärme (+ 20° und ebenfalls Feuchtigkeitszufuhr). Am 20. XI. waren schon ca. 50%, am 21. XI. ca. 95% geschlüpft. Den Rest der Eier untersuchte ich nach einigen Tagen unter dem Mikroskop und fand, daß die meisten sichtbar beschädigt waren, was anscheinend von Unvorsichtigkeiten beim Einsammeln herrührte. Aus allen meinen übrigen Kälteversuchen im Laboratorium ging ebenfalls hervor, daß niedrige Temperaturen den Eiern nicht schaden. Leider sank die Temperatur in diesem Winter nicht unter — 8°, sodaß ich bei noch niedereren Temperaturen keine Versuche anstellen konnte.

Nach weiteren Versuchen schlüpften die Milbeneier bei Temperaturen, die nur wenig über dem 0-Punkt (bis zu 3—4°) oder darunter liegen, überhaupt nicht. Bei 7—8° konnte ich feststellen, daß nach etwa 3 Wochen einige vereinzelte Larven aus 10 Eiern hervorgegangen waren. Nach 2 Monaten waren alle Eier geschlüpft, und nach 3 Monaten

Digitized by Google

konnte ich nur noch Tiere im ersten Nymphenstadium antreffen. Die Entwicklungsgeschwindigkeit sowie die Beweglichkeit ist bei dieser Temperatur auf ein Minimum herabgesetzt. Genauere diesbezügliche Versuche habe ich bei einer Temperatur von + 10—12° gemacht: 5 am 8. XI. geschlüpfte Larven kamen sofort in diese Temperatur. Die Tiere verhielten sich alle ziemlich bewegungsfähig. Am 15. XI. konnte ich mit der Lupe gar keine Bewegung mehr feststellen. Am 16. XI. hatte sich eine und am 17. XI. die übrigen Larven gehäutet. Auch die Primärnymphen waren unter diesen Verhältnissen — entgegen ihrer Gewohnheit in der Wärme — sehr träge. Es sei schon hier gesagt, daß ich diese Nymphen — wie noch einige andere Serien — in der gleichen Temperatur beließ, um festzustellen, wie lange sie dabei am Leben blieben. (Am 23. II. noch am Leben.)

Trockene Wärme, wie sie in einem Zimmer mit Dampfheizung (ca. 24°) herrscht, wirkt nachteilig auf die Milbenbrut. Ich konnte diese Tatsache bei verschiedenen Versuchen feststellen und möchte deren 3 hier anführen.

Am 16. XI. wurden von einer Milbe unter besagten Verhältnissen 4 Eier gelegt. 1 Ei war schon am 18. XI. etwas geschrumpft und ging zugrunde. Am 19. XI. schlüpften 3 Eier in normaler Weise.

Am 18. XI. legte eine Milbe 2 Eier; am 22. XI. schlüpften das eine, am andern konnte man zur selben Zeit unter der Eihülle die fertig entwickelte, lebende Larve wahrnehmen, aber sie schlüpfte nicht aus, sondern starb im Ei ab.

Bei einem weiteren Versuch konnte ich die Beobachtung machen, daß eine unter der Eihaut sichtbar lebende Larve bei Zufuhr von Feuchtigkeit doch noch zum Schlüpfen kam, dabei aber die Larvenhaut im Ei zurückließ und aus diesem gewissermaßen gleich als Primärnymphe hervorging. Die Entwicklungsgeschwindigkeit wird durch Trockenheit also nicht herabgesetzt, dagegen können bei mangelnder Luftfeuchtigkeit die Eier eintrocknen, oder aber die Eihülle kann eine festere Beschaffenheit annehmen, sodaß die Larve dann zuweilen nicht imstande ist, sie zu zerreißen. Bei einigen Versuchen beließ ich die Weibchen, die die Eier gelegt hatten, ebenfalls in der trockenen Wärme und konnte dabei feststellen, daß sie immer schon nach etwa 2 Wochen starben, während die Tiere, die nach der Eiablage noch 1 mal Blut gesogen hatten, oder auch die Männchen, unter denselben Verhältnissen bis zu 5 Wochen am Leben blieben. Bei kühler Temperatur (mit ca. 12°) wenn also keine Austrocknungsgefahr besteht, halten sich jene Tiere nahezu ebenso lang wie letztere. Diese Erscheinung ist leicht daraus zu klären, daß den Weibchen durch die Eiablage sehr viel Wasser und Nährstoffe entzogen wurden, die durch den sonst stets folgenden Saugakt nicht ersetzt werden konnten.

Digitized by Google

Um die Lebensdauer hungernder Milben im allgemeinen festzustellen, machte ich Versuche in trockener Wärme (22°) ferner bei ca. 13°, 10° und im Freien. An der genügenden Feuchtigkeit mangelte es bei den 3 letzten Versuchen nicht.

Im 1. Fall handelt es sich um ca. 200 Tiere, unter denen sich auch solche befanden, die nach der Eiablage nicht mehr gesogen hatten. 14 Tage nach Beginn des Versuchs waren schon etwa 50% tot, dann nahm die Zahl der Lebenden ständig gleichmäßig ab, bis am Ende der 5. Woche die letzten 4 Milben eingingen. Die Primärnymphen (schon unter gleichen Verhältnissen geschlüpfte Tiere) blieben, wie aus verschiedenen Versuchen hervorging, im Durchschnitt 14 Tage bis 3 Wochen am Leben. Sie sind wegen schwächerer Chitinisierung der Haut trockenheitsempfindlicher. Abgesehen vom Feuchtigkeitsmangel wirkt bei 22° vor allem sehr lebensverkürzend, daß die Beweglichkeit, und daher der Stoffwechsel der Tiere, sehr groß ist. Daher kommt es auch, daß bei ausgewachsenen Milben — abgesehen von denen, die zuletzt Eier legten, — Feuchtigkeitszufuhr kaum lebensverlängernd wirkt; es erreichen hier anscheinend die Nährstoffe vor dem Körperwasser das Minimum.

Bei 13 und 10° verhalten sich die Milben schon sehr ruhig und bewegen sich nur bei Reizung von außen fort. Die erwachsenen Individuen sowohl als die Primärmilben leben ohne Nahrungsaufnahme bei diesen Temperaturen außerordentlich lange. Unterschiede zwischen den Versuchen bei 10° und 13° waren nicht festzustellen. Die ausgewachsenen Milben blieben in beiden Fällen *seit dem* 7. X. *bis zum Abbruch der Versuche am* 23. II. 1925, *also über* $4^1/_2$ *Monate am Leben*[1]).

Die Primärnymphen, also Tiere, die nie Nahrung aufgenommen hatten, blieben *seit dem* 8. XI. *bis zum Abbruch der Versuche am* 23. II. 1925, also über $3^1/_2$ Monate am Leben[1]).

Die Erwähnung der dem freien Einfluß der Witterung ausgesetzten Versuche erübrigt sich hier eigentlich, da die später zu behandelnden Beobachtungen in einem leeren, freistehenden, geöffneten Hühnerstall genaueren Aufschluß über die Lebenslänge der Milben aller Stadien unter diesen Verhältnissen geben. Es sei hier nur gesagt, daß (nach den angestellten Versuchen) *dauernde Temperaturschwankung* zwischen 14 und — 3° (in der Zeit vom 20. XI. bis 20 XII.) auf Jugendformen nachteilig wirken. Primärnymphen waren zum größten Teil schon nach 3 Wochen, sämtlich nach 1 Monat gestorben, wogegen die ausgewachsenen Tiere bedeutend länger aushielten und Fröste von — 8° gut überstanden, soweit sie sich in trockenen Behältern befanden; war dagegen der Behälter innen feucht beschlagen, so wirkt — 8° stets tödlich.

Obwohl die Vogelmilben immer trockene Schlupfwinkel als Aufent-

[1]) Versuch wird fortgesetzt. Am 15. III. erwachsene Tiere alle tot. Nymphen noch am Leben.

Digitized by Google

haltsort wählen, konnte ich die Feststellung machen, daß es nicht möglich ist, sie etwa im Wasser zu ertränken, bzw. zu ersticken. Hierüber machte ich folgende Versuche:

Am 20. XI. wurde eine Anzahl Milben in kaltes Wasser gebracht, das ich bei 5—8° aufbewahrte. Damit die Tiere nicht alle obenauf schwimmen sollten, ließ ich sie zuvor auf einen Knäuel weichen Fließpapiers kriechen, an dem sie sich festklammerten, und versenkte sie mit diesem. (Sichtbare Luftbläschen bildeten sich dabei nicht.) Am 1. XII. waren noch einige obenauf schwimmende sowie die untergetauchten Tiere am Leben; sie verhielten sich, wenn man sie auf die warme Hand setzte, ganz normal. Am 9. XII. waren alle obenauf Schwimmenden tot; die unter Wasser Befindlichen aber noch lebendig und bewegten sich bei Berührung auf dem Fließpapier langsam fort. Am 20. I. waren auch einige untergetauchte Tiere abgestorben. Ein lebendes Individuum entnahm ich aus dem Wasser und setzte es in einer Glasröhre einer Temperatur von 12—13° aus, um feststellen zu können, wie lange es noch leben würde. Beim Abschluß dieser Arbeit am 23. II. waren nur noch ganz wenige Milben im Wasser und das letztgenannte Tier noch am Leben. (Die lebenden Tiere machten durchaus keinen geschwächten Eindruck.)

Der Parallelversuch hierzu wurde bei 25° gemacht und am 22. XI. angesetzt. Bei dieser Temperatur waren die untergetauchten wenig, die schwimmenden Milben dagegen dauernd in Bewegung. Am 25. XI. war noch alles am Leben. — Ein obenauf schwimmendes Ei schlüpfte an diesem Tage, die Larve starb aber, ohne sich gehäutet zu haben, nach ca. 36 Stunden. — Am 1. XII. starben die letzten schwimmenden Tiere; die untergetauchten waren erst am 9. XII. alle tot.

Im Kalten waren also die auf der Oberfläche befindlichen Milben nach *19 Tagen* alle tot, während die untergetauchten nach *3 Monaten* noch nicht alle eingegangen waren.

Im Warmen dagegen waren erstere nach *9 Tagen*, letztere nach *17 Tagen* schon alle gestorben.

Die Tatsache des früheren Absterbens der obenauf schwimmenden Tiere erklärt sich daraus, daß diese (abgesehen von der dauernden Beinbewegung) sich inmitten einer dünnen Schicht von Milbenkot befanden, die die Wasseroberfläche überzog. Die weißen Kotmassen bestehen, wie *Winkler* u. a. in bezug auf Gamasiden (Parasitiden) erwähnen, wohl in der Hauptsache aus Harnsäure, die zwar in Wasser nur wenig löslich ist, aber trotzdem die Milben zum Absterben bringt. Wegen des raschen Stoffwechsels im Warmen war selbstverständlich hier schon viel früher die Oberfläche mit diesen Exkretionsstoffen überzogen als bei dem Versuch im Kalten. Bei der erwähnten Larve war die Wirkung wegen der hier zarten Haut eine verstärkte; das Tier löste sich nach dem Absterben

Digitized by Google

völlig auf. Der Grund dafür, daß die untergetauchten Milben in der Wärme weniger lang lebten als im Kalten, ist ohne Frage in den Verschiedenheiten der Stoffwechselgröße und dann wohl auch darin zu suchen, daß im warmen Wasser weniger Sauerstoff absorbiert wird als im kalten. Zum Vorteil für das Leben im Wasser gereicht diesen Tieren jedenfalls auch, daß die Stigmen nicht offen, sondern, wie früher erwähnt, von einer dünnen Membran überdeckt sind. Es findet also gewissermaßen immer Hautatmung statt, die anscheinend im Wasser bis zu gewissem Grade auch ihre Dienste tut.

Ein weiterer Versuch, der die große Zähigkeit der Vogelmilbe demonstriert, ist folgender: Ich ließ einige Milben in reinem Wasser, das ich in eine Kältemischung stellte, einfrieren, so daß die Tiere vollkommen in Eis einkristallisiert waren. Als ich nach 2 Stunden das Eis allmählich wieder auftaute, waren die Milben noch am Leben und benahmen sich vollkommen normal. Ließ ich dagegen über Nacht, bei Frostwetter (bis — 3°), eingefrorene Milben im Freien stehen, so waren bei Untersuchung nach ca. 15 Stunden die Tiere alle tot.

Was die Ernährung der Vogelmilbe anlangt, so konnte auch ich — wie *Wood* — nur feststellen, daß eine künstliche Ernährung auf die Dauer unmöglich ist. Ich versuchte ausgehungerte Tiere mit Blutserum zu füttern, indem ich ein Reagensglas, in dem sich solches befand, mit Milben versah. Nach einigen Tagen hatten wenige Tiere von der Flüssigkeit aufgenommen, was an der Füllung der Magenblindsäcke, die vorher schlaff waren, deutlich wahrgenommen werden konnte. Begattung und Vermehrung fand aber nicht statt; auch wiederholten die Milben die Aufnahme von Serum nicht oder nur sehr selten und blieben kaum länger am Leben als hungernde.

Wood machte seine Versuche mit Hühnereiweiß und kam zu ähnlichen Resultaten.

IV. Beobachtungen in Ställen.

Bei der Beobachtung von D. avium in Ställen fallen des öfteren Eigenheiten im Benehmen der Milben auf, die man sich zum Teil überhaupt nicht, zum Teil erst durch genauere Kenntnis der Biologie dieses Tieres erklären kann. Im allgemeinen darf man sagen, daß gemauerte Ställe, auch wenn sie nicht glatt verputzt sind, viel seltener befallen werden als Holzställe. Ich hatte unter den 13 vermilbten Ställen, die ich von Anfang Oktober 1924 bis Anfang März 1925 beobachtete, nur einen gemauerten, in dem an den Sitzstangen Milben zu finden waren; alle übrigen waren aus Holz. Die Reinlichkeit spielte, soweit man darunter häufiges Ausdüngen verstehen will, gar keine Rolle. In feuchten Ställen, in denen auch die Wände und das Stangenwerk feucht waren, konnte ich D. avium nie finden, selbst dann nicht, wenn sich in nächster

Digitized by Google

Nähe ein vermilbter (trockener) Stall befand. Der Grund für diese Feuchtigkeitsscheu liegt wohl darin, daß in solchen Fällen der Milbenkot die oben angeführte schädigende Wirkung auf die Milben ausüben kann, während er im trockenen Zustand vollkommen unschädlich ist; er befindet sich übrigens stets in großen Massen in den Schlupfwinkeln und auf der Basis der Kolonien.

Am liebsten sitzen die Tiere unter den Sitzstangen und besonders in den Ritzen, die an deren Auflagestellen vorhanden sind, also in möglichster Nähe des Wirtes. Hier finden auch die Begattung, Eiablage und Häutungen statt. In manchen Fällen fand ich allerdings auch auf der ganzen Innenfläche des Stalles verteilt *Milbenkolonien* vor, die sich an rauhen Flächen und in Ritzen der Wände, der Decke, aber nie auf dem Boden anhefteten, weil sie den Hühnerdünger fliehen. Nur in *einem* Stall sah ich einen Teil der Tiere auch *einzeln* auf größeren Flächen verteilt; es war das zu einer Zeit stärkster Vermehrung, während der die Milben sozusagen jede Nacht saugten und die Sitzstangenschlupfwinkel nicht mehr für alle ausreichten.

Die Meinung, daß sich die Vogelmilbe während der ganzen warmen Jahreszeit mit gleicher Itensität vermehrt, ist meines Erachtens nicht richtig, denn im Fall der Koloniebildung in weiterer Entfernung vom Wirt waren oft alle Milben blutleer, begatteten sich nicht und legten keine Eier, befanden sich also in einem Stadium der Ruhe.

In einem von Hühnern gut besetzten Stall fand ich z. B. nur vereinzelte vollgesogene Milben unter den Sitzstangen, während alle anderen sich in beschriebener Weise zurückgezogen hatten und geradezu graubraune Platten bildeten. Eier waren nicht vorhanden und Jugendstadien kaum aufzufinden. Diese Beobachtung machte ich in einer Zeit, in der die Temperatur noch kein Vermehrungshindernis sein konnte, zumal sich in gleichzeitig beobachteten Ställen ganz andere Befunde zeigten; es war dort die Entwicklung noch in vollem Gange. In jenem Stall war nichts gegen die Milbenplage getan worden, und es ist deshalb ziemlich ausgeschlossen, daß die Tiere etwa wegen Mißbehagens die Nahrungsquelle mieden. Es bleibt mir eine offene Frage, weshalb hier alle Milben zeitlich auf einmal in diesem Stadium zu finden waren. Eine unzureichende Erklärung wäre etwa die, daß die Milbeninvasion hier durch Vermehrung weniger, im gleichen Stadium befindlicher Tiere zustande kam und dann nach einer gewissen Zeit wieder eine Ruhepause eintreten mußte; denn dabei bliebe immer noch unklar, weshalb junge Tiere, die noch nicht so viele Eier gelegt und nicht so viele Spermien erzeugt hatten als ältere, früher in die Ruhepause eintraten als letztere. Leider mußte ich wegen Drängens des Stallbesitzers nach einer Woche die Beobachtungen abbrechen und die Vertilgung vornehmen, konnte also das Wiedereintreten der Entwicklung und Vermehrung nicht abwarten.

Digitized by Google

In einem anderen Stall, der, nachdem einige Hühner der Plage erlegen waren, ziemlich mit einem Male von den übrigen Hühnern gemieden wurde, bot sich ein anderes Bild. Die Milben hatten sich zwar auch zum allergrößten Teil in dicke Klumpen zusammengeballt — vorzugsweise unter alten Säcken, mit denen der Stall behängt war —, aber in diesen Kolonien waren Unmassen von Primärnymphen, die noch kein Blut gesogen hatten, und auch Sekundärnymphen zu finden. Diese Jugendstadien entstammten ohne Frage den Eiern, die kurz vor und nach dem Verlassen des Stalles durch die Hühner von den Milbenweibchen abgelegt wurden. Die Koloniebildung in diesem Falle deutet darauf hin, daß bei erzwungener Unterbrechung der Vermehrung und Entwicklung — wie z. B. auch bei plötzlich eintretender Kälte, worauf ich später noch zurückkomme — Ruhestadien unter Koloniebildung ohne weiteres eingegangen werden.

In den übrigen Ställen waren zu jener Zeit fast nur vollgesogene Milben, ferner Eier und alle Jugendstadien zu finden; nur in einem, den ich erst etwas später, bei kühlerer Witterung untersuchte, waren sowohl viele vollgesogene Tiere, Jugendstadien und Eier, als auch Kolonien von erwachsenen Milben vorhanden, die seit längerer Zeit nicht mehr Nahrung aufgenommen hatten. Ganz allgemein konnte ich durch meine Beobachtung in Ställen feststellen, daß selbst bei allerstärkstem Milbenbefall die Hühner bei Tage nicht angegangen wurden. Die Parasiten saugten ausschließlich bei Nacht, wenn die Hühner schliefen und sich nicht in genügendem Maße durch Bewegung wehren konnten. Nur sehr selten fanden sich tagsüber unter den Schuppenrändern der Beine einige Milben, die aber hier nicht saugten. Auffallend war vor allem der stets vorhandene Sammeltrieb der Parasiten, durch den sie veranlaßt wurden, auch wenn keine Ruhekolonien gebildet waren, sich übertags in kleinen Gruppen zurückzuziehen und nur ganz ausnahmsweise den Tag alleine in einem Schlupfwinkel zuzubringen. Über einen ausgeprägten Ortssinn muß D. avium wohl auch verfügen, denn ich konnte z. B. im Vogelbauer oft beobachten, daß ein und dieselbe Milbe jeden Tag genau denselben Schlupfwinkel aufsuchte; Tast- und Geruchssinn mögen dabei eine Rolle spielen.

In der kalten Jahreszeit, während der ich einen von Hühnern befreiten und einige von Hühnern besetzte Ställe beobachtete, konnte ich an den letzteren folgende Feststellungen machen:

Zu Beginn des Winters waren in den meisten Fällen alle Entwicklungsstadien von D. avium und auch Eier anzutreffen; die Tiere waren noch zum größten Teil voll Blut gesogen. Später, Ende Dezember, konnte ich keine Eier mehr finden, sondern fast nur noch ausgewachsene Tiere im Hungerzustand. Es war also allmählich ein Ruhestadium eingetreten. Ende Januar hatte sich das Bild nur insofern verändert, als

Digitized by Google

sich wenigstens in einem bestimmten Stall in den Kolonien einige wenige ganz große vollgesogene Weibchen fanden, die meinen Erfahrungen (durch Beobachtung im Vogelbauer) gemäß sicher Eier legten. Aus dieser Ausnahme war zu ersehen, daß die Beweglichkeit der Milben in diesen Fällen nicht etwa durch Kälte so herabgemindert sein konnte, daß deswegen ein Saugen und Fortentwickeln sämtlicher Tiere nicht stattfand. Diese wenigen vollgesogenen Milben bildeten jedenfalls den Anfang zu einer allmählich wieder eintretenden Vermehrungs- und Entwicklungsperiode.

Während derselben Zeit — Dezember und Januar — war in *einem* anderen Stall überhaupt kein Ruhestadium eingegangen worden, obwohl dieser Stall auch nicht wärmer war als die übrigen. Es waren dort dauernd vollgesogene, sich vermehrende Tiere zu finden. Es sind also die Ursachen der oft eintretenden und sich über Monate erstreckenden Winterruhepause durchaus nicht viel erklärlicher als die der Ruheperioden während warmer Witterung, wie ich sie im Spätsommer bereits beobachtete. Nach allem, was ich bei der Beobachtung in von Hühnern bewohnten Hühnerställen und auch im Vogelbauer während der Zeit vom Sommer bis zum Frühjahr feststellen konnte, wechseln in gewissen Abständen Zeiten außerordentlich starker Vermehrung und Entwicklung mit Zeiten der Ruhe ab. Die Jahreszeit hat, sofern nicht große Kälte eine Starre hervorruft, keinen Einfluß auf diesen Wechsel.

Aus einem Stall, der außerordentlich stark vermilbt war, und den ich von Mitte Oktober an beobachtete, hatte ich Gelegenheit, die Hühner Anfang November zu entfernen. Der größte Teil der Parasiten hatte sich damals, wohl wegen plötzlicher Temperatursenkung, bereits zu Ruhekolonien zusammengezogen, die sich auf der Unterseite rauher Bretter befanden, mit denen der in einem Schuppen stehende Holzstall abgedeckt war. Die unter den Sitzstangen befindlichen Tiere waren noch frisch vollgesogen (hauptsächlich die Nymphenstadien!) und die weiter vom Wirt entfernten zeigten auch noch vollkommen gefüllte Magenblindsäcke von allerdings schon dunklerer Farbe. In großem Umkreis um die Kolonien waren große Mengen von Eiern, stets zu kleinen Häufchen (bis zu 20 Eier und mehr) vereint, an die Holzfasern der Bretter angeklebt. In den Kolonien selbst waren ursprünglich keine Eier zu finden. Da schon Anfang November kalte Witterung einsetzte, gingen alle Lebens- und Entwicklungsfunktionen sehr langsam vor sich. Die Weibchen legten ihre letzte Eierserie sehr allmählich ab, so daß ich bis Anfang Dezember dauernd neue feststellen konnte. Mitte November trat starker Frost ein, der zur Folge hatte, daß von dieser Zeit an die weiblichen Milben ihre Eier direkt in der Kolonie ablegten: die Tiere waren zu starr, um sich fortzubewegen. Die kalte Temperatur, die damals bis auf — 8° sank, wirkte in keiner Weise schädigend auf die Milben

Digitized by Google

und deren Eier. Erstere bewegten sich, auf die warme Hand gebracht, ohne weiteres ganz normal fort und blieben alle am Leben. Letztere hatten auch keinen Schaden gelitten, denn bei den im Winter oft eintretenden wärmeren Witterungsperioden, während derer + 10° häufig überschritten wurde, schlüpften sie allmählich alle. Mitte Januar waren Eier nicht mehr aufzufinden, sondern nur noch leere Hüllen. Die Jugendformen (Larven und 1. Nymphenstadium) hatten sich den Kolonien beigesellt. Ende Januar befanden sich in diesen Kolonien unter vielen lebenden auch eine ganze Anzahl toter Primärnymphen, die also die dauernden Temperaturschwankungen weniger gut vertragen als die ausgewachsenen Exemplare, von denen noch keine eingegangen waren. Vielfach konnte ich beobachten, daß sich die Primärnymphen (oft mehrere zusammen) mit besonderer Vorliebe auf dem Rücken großer Weibchen festsetzten. Vielleicht ist das eine Art des Transports geschwächter Jugendformen durch kräftige Tiere zum verhältnismäßig weit entfernten Wirt, eine Art Brutpflege, wie wir sie bei den Arachnoiden ja des öfteren finden. Im Laufe des Februar trat keine wesentliche Änderung im Verhalten der Milben ein. Die Tiere waren wegen der wärmeren Witterung bei äußeren Reizungen sehr beweglich, blieben aber zu Kolonien vereint. Am 21. II. (als die Vertilgung auf Wunsch des Besitzers vorgenommen wurde,) konnte von einer Verminderung der Milbenzahl durch Aushungerung überhaupt nicht die Rede sein. Es waren alle Entwicklungsstadien in etwa gleichen Massen vorhanden wie im Herbst. Die Zahl der inzwischen eingegangenen Tiere, selbst die der Jugendformen, war den überlebenden gegenüber ganz verschwindend klein.

V. 1. Tilgungsversuche im Laboratorium.

Aus der Biologie der Vogelmilbe geht hervor, daß wir es hier mit einem außerordentlich widerstandsfähigen Tier zu tun haben, das der Bekämpfung große Schwierigkeiten in den Weg stellen kann. In der Tat belegten meine Versuche die Richtigkeit dieser Anschauung. Schon die schriftlichen Mitteilungen über die Bekämpfung, wie sie in allen Fachzeitschriften und Zeitungen der Geflügelzüchter zur Genüge zu finden sind, dann die mündlichen Klagen über die Wirkungslosigkeit der angewendeten Mittel, geben Aufschluß über die Kalamität, zu der die Vogelmilbenplage geworden ist.

Ehe ich selbst meine biologischen und Tilgungsversuche gemacht hatte, erschien es mir unmöglich, daß bei folgender Behandlung die nach einem mündlich erhaltenen Bericht in einem Stall bei Erfurt vorgenommen wurde, kein voller Erfolg erzielt werden konnte. Es wurde in Anwendung gebracht: *Acetylengas*, *Schwefeldioxyd*, 5% *Lysolwasser*, *Carbolineum*, *Petroleum*; dann wurde der Kückenkäfig ca. 2 Monate

Digitized by Google

lang in fließendem Wasser untergetaucht, das zuweilen zufror. Nach Beendigung dieser Behandlung sollen die Milben bei dem zufällig herrschenden sonnigen Wetter noch volle Beweglichkeit aufgewiesen haben. Heute muß ich diesen Bericht als durchaus glaublich bezeichnen; nur dürfte die Behandlung mit Lysolwasser und Carbolineum nicht sorgfältig genug vorgenommen worden sein.

Eine Bekämpfung des Ungeziefers durch Schaffung ungünstiger allgemeiner Lebensbedingungen wäre an sich die günstigste; doch steht dem im Wege, daß dabei die Hühner gewöhnlich auch in Mitleidenschaft gezogen werden. Wie oben erwähnt, halten sich z. B. Milben in feuchten Ställen nicht auf; da nun aber Feuchtigkeit im Stall auch auf das Geflügel nachteilig wirkt, so können wir aus dieser Tatsache keinen Nutzen ziehen. Einen gewissen Schutz vor Milben können wir unseren Hühnern, ohne ihnen zu schaden, nur dadurch gewähren, daß wir sie in gemauerten, glatt verputzten, hellen[1]) Ställen unterbringen, in denen sich außer den Sitzstangen möglichst wenig Holzmaterial befindet; letztere beiden sollen nicht aus rissigem Material bestehen. Befallen werden zwar zuweilen auch solche Idealställe, doch kommt das im Verhältnis zu Holzställen nur selten vor und dann läßt sich hier eine sofortige volle Tilgung durch Anwendung zweckmäßiger Mittel leicht durchführen.

Was nun die Mittel zur Vertilgung der einmal vorhandenen Vogelmilben anlangt, so werden, wie mehrfach erwähnt, eine Unmenge schon seit langem hergestellt, dann mehr oder weniger zweckmäßig bzw. sorgfältig angewandt und schließlich gewöhnlich als unbrauchbar verworfen. In den meisten Fällen geschieht letzteres wohl mit Recht, denn auch die besten Präparate, die unsere bedeutendsten Firmen (Bayer—Leverkusen, Merck—Darmstadt, Nördlinger—Flörsheim, Trommsdorff—Aachen) als wirklich gute Ungezieferbekämpfungsmittel in den Handel bringen, wirken zwar vortrefflich gegen andere Ektoparasiten, versagen aber in der Anwendung gegen die Vogelmilbe.

Nachdem ich festgestellt hatte, daß im allgemeinen gerade die schlecht gebauten, undichten Holzställe befallen werden, hielt ich von vornherein die Bekämpfung durch Gase, wie sie in Amerika und von *Hase* mit bestem Erfolg gegen andere Ektoparasiten angewendet wurden, für unzweckmäßig, ja unmöglich, zumal man bei D. avium — wie ich durch einige Nebenversuche feststellte — ganz besonders hohe Konzentrationen anwenden müßte, die man in solchen Ställen überhaupt nicht, oder doch nur durch hohen Kostenaufwand für die Abdichtung, zustande bringen könnte. Es bleiben also nur 2 Möglichkeiten übrig: die Anwendung pulvriger oder flüssiger Mittel. Davon, daß erstere ebenfalls nicht in Betracht kommen, war ich überzeugt, nachdem ich im

[1]) Nach *Wood* sterben die Vogelmilben in hellem Sonnenlicht nach wenigen Sekunden.

Digitized by Google

Laboratorium Versuche gemacht hatte mit *Gips*, *Ätzkalk*, *Chlorkalk*, *Naphthalin* und schließlich noch mit *Sozojodol-Quecksilber*, das ja allerdings in Pulverform schon wegen der hohen Kosten und der Giftigkeit praktisch nicht angewendet werden könnte. — *Von Insektenpulver sei gar nicht die Rede.* — In allen Fällen zeigte es sich, daß die Milben tage- und wochenlang unter diesen Mitteln vergraben am Leben blieben. Selbst bei Befeuchtung des Chlorkalks mit Wasser, wobei sich stets auch etwas freies Chlor bildet, hielten sie es im verschlossenen Reagenzglas tagelang aus.

An Mitteln zur flüssigen Anwendung habe ich eine große Anzahl zu Versuchen im Laboratorium herangezogen. Ich will im folgenden auch alle von mir ausprobierten schlecht, bzw. nicht wirksamen Mittel mit aufführen, da deren Kenntnis schließlich ebenso wichtig ist, wie die der wirksamen. Alle Versuche wurden in Uhrglasschälchen ausgeführt, in die so viel Flüssigkeit gegossen wurde, daß die Milben darin versinken konnten. Als tot bezeichnete ich die Tiere dann, wenn sie bei Berührung sich nicht mehr bewegten und sich auf Entfernung aus der Flüssigkeit nicht mehr erholten. Man kann natürlich, wenn man mit vielen Exemplaren auf einmal experimentiert, nicht gut eine Durchschnittszeit berechnen, nach welcher die Milben der Wirkung des Mittels erliegen. Es würde das auch leicht irreführen, da schwache Tiere oft ganz rasch absterben, während die kräftigen oft um ein Vielfaches länger am Leben bleiben. Ich habe mich daher bei meinen Angaben stets nach den letzten 2—3 Tieren gerichtet und gebe die Zeit demzufolge als ungefähre an.— Bei der Verdünnung verschiedener Präparate richtete ich mich entweder nach den Angaben der Hersteller oder nach allgemein bekannter Anwendungsweise, machte aber oft noch Nebenversuche mit anderen Verbindungen, deren Ergebnisse ich aber nur dann mit anführe, wenn sie wesentlich verschieden waren. Mit vielen der folgenden Mittel begoß ich auch die auf einem rauhen Brettstück freigelassenen Milben, um so die praktische Verwertbarkeit besser ermitteln zu können.

Von geringer Wirksamkeit sind:

1. Petroleum, nach ca. 6 Stunden alle Milben tot.
2. Rüböl, nach ca. 6 Stunden alle Milben tot.
3. Rewathol (pur) (P. Reising, Waltershausen): Nach 3 Stunden alle Milben tot.
4. Sublimat 2 und 5 proz.: Nach 2 Stunden Versuch abgebrochen.
5. Magnocid, 1 proz.: Nach $1^1/_2$ Stunden Versuch abgebrochen.
6. Lysoform, 5 proz.: Nach ca. 2 Stunden alle Milben tot.
7. Eisenvitriol, 12 proz.: Nach $1^1/_2$ Stunden Versuch abgebrochen.
8. Mg.-Sulfat, 12 proz.: Nach ca. $^3/_4$ Stunden alle Milben tot.
9. Therapogen pur: Nach ca. $^3/_4$ Stunden alle Milben tot.
10[1]). Anisaetrol, 10 proz.: Nach ca. $^1/_2$ Stunde Versuch abgebrochen.
11[1]). Mikrotan: 5 proz., Nach ca. $^1/_2$ Stunde alle Milben tot.

[1]) Nr. 10 und 11 von Fa. Noerdlinger in Flörsheim.

Digitized by Google

12[1]). Certan, 6 proz.: Nach $^1/_2$ Stunde Versuch abgebrochen.
13[1]). Solbar, 10 proz.: Nach ca. 20 Minuten alle Milben tot.
14[1]). Ustin, 10 proz.: Nach ca. 20 Minuten alle Milben tot.
15. Ustin, 50 proz.: Nach 10 Minuten alle Milben tot.

Brennspiritus ist wegen zu rascher Verdunstung unbrauchbar; nach 1 Min. Einwirkungszeit der Flüssigkeit sind die Tiere nur betäubt, erholen sich aber wieder.

Schwefel-Kohlenstoff wirkt zwar schon nach 1 Min. tödlich, ist aber für die Praxis zu feuergefährlich, zu giftig und auch zu teuer.

Bessere Erfolge wurden erzielt mit Cuprex (Merck-Darmstadt). Der Tod trat allerdings (in der Flüssigkeit) erst nach 45 Min. ein; doch muß hier bemerkt werden, daß von diesem Mittel einmal umflossene Tiere sich nur sehr selten wieder erholen. Für die Anwendung im Stall ist Cuprex zu teuer.

Rasch tödlich wirken:

Carbolineum, 5 proz.: Nach ca. 5 Minuten alle Milben tot. (Unverdünnte Verwendung ist für Hühner gefährlich).

Kreolin, 5 proz.: Nach ca. $2^1/_2$ Minuten alles tot.

Lysol, 5 proz.: Nach ca. 2 Minuten alles tot.

Gesättigte Lösung von Naphthalin in Petroleum, 15 proz.: Nach ca. 3 Minuten alles tot.

Gesättigte Lösung von Naphthalin in Spiritus: Nach ca. 1 Minute alles tot.

Kresolseifenlösung (wegen der Wichtigkeit des Mittels führe ich hier mehrere Konzentrationen an):

3 proz.: Nach ca. $3^1/_2$ Minuten alle Tiere tot.
5 proz.[2]): Nach ca. 1 Minute alle Tiere tot.
10 proz.: Nach ca. 1 Minute alle Tiere tot.
$12^1/_2$ proz.: Nach ca. 1 Minute alle Tiere tot.
15 proz.: Nach ca. $^1/_2$—1 Minute alle Tiere tot.
20 proz.: Nach ca. $^1/_2$ Minute alle Tiere tot.

Wegen des Abweichens von den Verhältnissen bei den meisten anderen Ektoparasiten verdient Erwähnung, daß die wirksamen Mittel auf die Vogelmilbeneier etwa gleich rasch wirken wie auf die Milben selbst, da in diesem Falle die Hülle der ersteren nicht widerstandsfähiger ist, als die der letzteren.

2. Praktische Bekämpfung.

Um die wenigen Mittel, die ich als rasch tödlich wirkend bei den Versuchen im Laboratorium fand, nun auch in ihrer Brauchbarkeit für die praktische Bekämpfung zu prüfen, machte ich in einem Stall erst einige Vorversuche. Dabei konnte ich die Erfahrung machen, daß die *Naphthalin-Petroleumlösung* zwar eine gute Wirkung nicht verkennen

[1]) Certan, Solbar, Ustin sind von der Fa. Bayer-Leverkusen hergestellt.

[2]) Könnte man der 5 proz. Lösung durch Beigabe eines Mittels dieselbe dickflüssige Konsistenz verleihen, wie sie der 15 proz. Lösung eigen ist, so wäre die erstere fraglos für die praktische Vertilgungsarbeit zu bevorzugen.

Digitized by Google

läßt; da aber die Milben beim Bespritzen mit diesem Mittel sehr leicht von dem Material, an dem sie sich anheften, herabfallen und infolgedessen nicht lange genug der Einwirkung ausgesetzt sind, so kommt doch ein zu großer Prozentsatz mit dem Leben davon. Die Tiere verbergen sich dann außerhalb des Stalles oder in Schlupfwinkeln, wo die Lösung nicht hingeraten ist, und kommen nach einigen Wochen, wenn der unangenehme Geruch verflogen ist, wieder auf die Sitzstange zurück. Mit der Lösung von Naphthalin in Spiritus konnte ich ähnliches beobachten; dazu kommt, daß die Anwendung dadurch technisch erschwert wird, daß sich die Düsen der verwendeten Spritzen und Sprayapparate durch die starke Verdunstung des Spiritus rasch mit auskristallisiertem Naphthalin verstopfen und dann den Dienst versagen.

Carbolineum-, Kreolin- und Lysollösungen sind anwendbar, doch haben sie den großen Nachteil, daß sie staubige Flächen nicht, oder nur mangelhaft benetzen, und daher schlecht in Winkel und Ritzen dringen. Selbst wenn die Flüssigkeiten auch wirklich auf Milben gelangen, so besitzen sie für gewöhnlich nicht genügend Benetzungsfähigkeit, um diese zu überziehen und abzutöten; sie tropfen auch hier leicht ab — und die Tiere können dann am Leben bleiben und sich irgendwo verbergen. Bei öfterer Anwendung würden obige Mittel fraglos schließlich auch einmal zum Ziele führen, doch kann es sehr lange dauern, bis man von völliger Milbenfreiheit sprechen könnte, da die geflüchteten Tiere ja monatelange Hungerperioden gut überstehen und evtl. plötzlich wieder auftauchen. Erwähnt sei noch, daß bei häufiger Anwendung der letztgenannten Mittel sich eine schädigende Wirkung auf die Hühner geltend machen kann.

Nach allem ist es gerade bei der Vogelmilbenbekämpfung ganz besonders wichtig, alle Parasiten möglichst durch *einmalige* Behandlung des Stalles zu erfassen und samt der Brut zu vertilgen. Das einzige Mittel, mit dem ich dieser Aufgabe gerecht werden konnte, und das zugleich billig und in der Praxis einfach anzuwenden ist, ist eine hochprozentige *Kresol-Seifenlösung* (*Liquor cresoli saponatus*). Sie hat vor Carborlineum-, Kreolin- und Lysollösungen den großen Vorzug, daß sie, mit weichem Wasser (am besten Regenwasser) hergestellt, infolge des Seifengehaltes auch bei niedrigprozentiger Anwendung staubige Flächen gut benetzt. Aus demselben Grunde werden auch das Milbenintegument und die Eihülle gut umflossen und beeinflußt. Eine verhältnismäßig hochprozentige Lösung (ca. 15%) halte ich deshalb für zweckmäßig, ja notwendig, weil dann die Flüssigkeit schwach gallertig wird und dadurch imstande ist, die Milben am Ort der Berührung festzuheften und ein Herabfallen zu verhüten. Da in den meisten Ställen große Flächen der Stallwandungen und der Decke dem Sammlungstrieb der Vogelmilben entsprechend frei von diesen sind, so habe ich

Digitized by Google

stets eine 15 proz. Lösung hergestellt und dann zuerst mit der letzteren vermittels einer großen Tüncherquaste alle von Milben besetzten Stellen bestrichen und vermilbte Ritzen ebenfalls mit dieser Lösung ausgespritzt. Erst dann wurde der Rest der Stallinnenfläche (zuweilen auch Außenfläche) mit der 5 proz. Lösung bestrichen oder bespritzt (ebenfalls mit Tüncherquaste), bis keine trockene Stelle mehr vorhanden war. Nach dieser Behandlung konnten die Sitzstangen und evtl. vorhandenes anderes Holzmaterial ohne die Gefahr der Verschleppung von lebenden Milben herausgenommen und alle Anheftungs- und Auflagestellen mit der hochprozentigen Lösung noch einmal bestrichen werden. Falls wirklich an diesen Stellen noch trockene Flächen waren, an die die Flüssigkeit zuvor nicht geraten konnte, so blieben die entfliehenden Milben doch stets an der feuchten Umgebung haften und wurden durch die Nachbehandlung dieser Lieblingsaufenthalte restlos abgetötet. Die Sitzstangen wurden, nachdem die Kresolseife ihre Wirkung getan hatte, mit heißem Wasser abgebürstet, da bekanntlich die Füße der Hühner gegen scharfe Mittel etwas empfindlich sind. Aus den Ställen ließ ich immer erst nach der Behandlung den Dünger entfernen, um dann auch noch den Boden des Raumes mit 5 proz. Lösung begießen zu können. Im Dünger, den ich immer genau untersuchte, waren bei derartigem Vorgehen keine Milben zu finden; trotzdem ließ ich ihn zur Vorsicht durch Werfen in eine Jauche — oder Senkgrube für die umherlaufenden Hühner unzugänglich machen. Wo diese Gelegenheiten fehlen, ist ein Vergraben des Düngers angezeigt.

Die Behandlung der Ställe nahm ich gewöhnlich vormittags vor und ließ sie dann zur guten Durchlüftung offen stehen, damit abends der stärkste Kresolgeruch schon nachgelassen haben konnte und die Innenfläche trocken war. In nur einem Stall wurde die Vertilgung erst nachmittags begonnen; doch konnte ich auch hier keine nachteilige Wirkung des Kresolgeruchs auf die Hühner feststellen; die Tiere mieden den Stall nicht.

Eine Behandlung der Hühner selbst brauchte ich in keinem Fall vorzunehmen, da diese, wie schon erwähnt, tagsüber nie von Milben besetzt waren. Wo sich aber unter den Schuppen der Beine doch einmal einige Milben aufhalten sollten, ist eine Waschung mit 5 proz. Kresolseifenlösung und folgendes Nachspülen mit Wasser angebracht; auch ist ein Bespritzen mit Cuprex zweckmäßig, da wir in diesem Mittel wohl das einzige für den Wirt vollkommen unschädliche und doch gegen Vogelmilben einigermaßen wirksame Präparat vor uns haben.

In einem Fall war die Tilgungsarbeit besonders schwierig, da der Besitzer schon zuvor durch zweimaliges Kalken und Ausdüngen des Stalles die Milben in Aufruhr gebracht, sie verteilt und zum Teil veranlaßt hatte, sich aus dem Stall zu verziehen. Die Tiere waren in der

Digitized by Google

ganzen Umgebung zu finden, sodaß man sie sich nach bloßem Durchschreiten des umherliegenden Schuttes von den Schuhen kehren mußte, um selbst nicht befallen zu werden. An den Hühnern, die in dem Schutt kratzten, waren in diesem Fall natürlich auch Milben zu finden. Ein in der Nähe befindlicher Holzstoß, 1 Kaninchenstall und die Kaninchen selbst waren ebenfalls von Milben besetzt. An den letzteren war eigenartigerweise nie Blut gesogen worden; es befanden sich nur leere Parasiten an ihnen und in ihrer Umgebung. Die Besitzerfamilie, (3 Personen) war ebenfalls zeitweise reichlich mit Milben behaftet, ohne daß diese gesaugt hätten. Die Tiere machten sich nur durch Juckreiz und dadurch bedingte Störung des Schlafes unliebsam bemerkbar. Den Holzstall selbst hatte man mit alten Säcken u. dergl. behängt, in den sich Milben und Häutungsrückstände in unglaublichen Massen befanden.

Daß in diesem Falle eine einmalige Bekämpfung zur Tilgung nicht unbedingt führen konnte, ist selbstverständlich. Es gelang mir aber immerhin, durch einmalige gründliche Behandlung es soweit zu bringen, daß sich seit $4^1/_2$ Monaten keine Milben mehr im Stall sehen ließen. Die Umgebung des Stalles wurde mit 3 proz. Kresolseifenlösung vermittels einer Gießkanne begossen. Schutt und Sand wurde danach entfernt, damit die Hühner möglichst keine von der Lösung behafteten Bestandteile, die, in größerem Maße genossen, giftig wirken, aufnehmen konnten. Säcke und Decken verbrannte ich oder warf sie in 3 proz. Lösung. In der Folgezeit konnte ich auch an den Hühnern nie mehr Milben finden; sie waren jedenfalls beim Verlassen der Hühner auf Kresol-imprägnierte Gegenstände geraten und bald eingegangen.

Als wesentliche Bedingung für eine leichte Bekämpfung und deren vollen Erfolg dürfte also zu gelten haben, daß die Milben nicht durch unzweckmäßige Vorbehandlung in ihren normalen Lebensgewohnheiten gestört und zerstreut worden sind.

Die von mir am 7., 9., 10., 13. X. 1924 mit Kresolseifenlösung behandelten Ställe wurden bis zum 1. III. kontrolliert. Ich konnte noch bei der letzten Untersuchung feststellen, daß sich in keinem Stall Milben befanden; selbst in jenem nicht, bei dem die Behandlung unter den angeführten schwierigen Verhältnissen durchgeführt wurde.

Es darf also als erwiesen gelten, daß die Vogelmilben durch einmalige zweckmäßige und gründliche Behandlung des Stalles mit *Kresolseifenlösung* vertilgt werden können, und daß die Wirkung des Mittels nachhaltig genug ist, um evtl. entkommene Milben noch nachträglich zum Absterben zu bringen oder sie vom Stall dauernd fern zu halten.

Literaturverzeichnis.

Canestrini, R., u. *Kramer*, Acarina. Aus: „Das Tierreich". Berlin 1899. — *Dahl, Fr.*, Vergleichende Physiologie und Morphologie der Spinnentiere. Jena 1913. — *Dugès, A.*, Recherches sur l'ordre des Acarins. 1834. — *Fiebiger*, Die tierischen

Digitized by Google

Parasiten der Haus- und Nutztiere. 2. Aufl. 1923. — *Hase*, Über die wirtschaftliche Bedeutung der Ungezieferbekämpfung sowie über ein neues Verfahren zur Wohnungssanierung. Aus: Zeitschr. „Kali", 15. Jg., 1921, Heft 1. — *Hase*, Über die wirtschaftliche Bedeutung von Ungeziefer und Schädlingen sowie einige Aufgaben der Praxis aus der angewandten Zoologie, besonders Entomologie. Zeitschr. f. techn. Biol. Heft 3/4. 1920. — *Kramer, P.*, Zur Naturgeschichte einiger Gattungen aus der Familie der Gamasiden. Arch. f. Naturgesch. **42**. 1876. — *Küchenmeister, Fr.*, Die in und am Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. — *Lang, A.*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere. Band Artropoden. 1889. — *Mégnin, P.*, Mémoire sur l'organisation et distribution des Gamasidés. Journ. anat. physiol. Paris **12**. 1876. — *Mégnin, P.*, Les acarins parasites. — *Mégnin, P.*, Ant parasites articulés chez l'homme et les animaux utiles 1895, 2. Aufl. — *Mense*, Handbuch der Tropenkrankheiten. — *Neri*, Anatomia di Dermanyssus gallinae 1896 (Atti Soc. Tosc. Sc. Nat. Pisa-Proc. verb.). — *Neumann*, Traité des maladies parasitaires non mikrobiennes des animaux domestiques 1892, 2. Aufl. — *Reinhardt*, Handbuch der Geflügelkrankheiten. Hannover 1922. — *Reuter, E.*, Zur Morphologie und Ontogenie der Acariden. 1909. — *Schulze, P.*, Biologie der Tiere Deutschlands. Lieferung 2. (Acarina.) Berlin 1923. — *Speiser*, Die an Insekten lebenden Milben. 1909. 31. Ber. westpr. Botan. u. Zool.-Vereinigung. — *Wagner, A.*, Über das Vorkommen von Dermanyssus avium beim Menschen. Inaug.-Diss. Greifswald 1873. — *Winkler, W.*, Anatomie der Gamasiden. Arb. d. Zool. Inst. Wien 1888. — *Winkler, W.*, Das Herz der Acariden. Ebenda. — *Wood, H. P.*, The chicken mite, its life history and habits. Bull. U. S. Dep. agric. Nr. 553. 1917. — *Zürn*, Die Krankheiten des Hausgeflügels. Weimar 1882. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901 S. 3 (Artikel von *Klee*); 1919 S. 250 (Artikel von *Möller*); Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 20, S. 261 (Artikel von *Beller*), 1924, Nr. 39 (Artikel von *Koegel*); Geflügelbörse 1900, Nr. 39 (Artikel von *Klee*).

Digitized by Google

NOV 17 192. Medical Lib.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

DRITTES HEFT

MIT 9 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 12. OKTOBER 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Preis M. 5.80

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Seite

Nimz, Richard. Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. (Mit 3 Textabbildungen) 181
Thiede, Walter. Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes 213
Winkler, Alfons. Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien. (Mit 4 Textabbildungen) 225
Michalka, J. Beitrag zur Argochromtherapie. (Mit 2 Textabbildungen) 248
Knese, Heinrich. Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung 254
Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen 265
Bücherbesprechungen 269

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Tieraugenheilkunde

Von

Dr. G. Schleich

o. ö. Professor an der Universität Tübingen
fr. an der Tierärztlichen Hochschule Stuttgart

*

248 Seiten mit 3 Textfiguren – 1922
Gebunden 8.50 Goldmark

*

(Bildet zugleich Kapitel XXI von Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Begründet von A. Graefe und Th. Saemisch. Zweite Auflage.)

Digitized by Google

(Aus dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein. — Vorsteher Dr. *Kiessig*-Kiel.)

Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose.

Von

Richard Nimz,

Schlachthoftierarzt in Kiel.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 30. März 1925.*)

Die starke Ausbreitung der Tuberkulose in unseren Viehbeständen hat dazu geführt, seit Jahrzehnten den Kampf gegen diese Seuche mit allen Mitteln, die uns Wissenschaft und Praxis zur Verfügung stellen, zu führen, um die Schäden, die das deutsche Nationalvermögen durch sie erleidet, so weit wie möglich zu mildern, und die Verluste in erträglichen Grenzen zu halten. Wie ungeheuer diese Verluste sind, die alljährlich durch die Seuche entstehen, läßt sich zahlenmäßig kaum ausdrücken. Man kann wohl aus den Beanstandungen auf den Schlachthöfen Deutschlands, die wegen Tuberkulose erfolgt sind, die entstandenen Verluste berechnen, „der Verlust aber, den die Tuberkulose vom Beginn der Infektion an bis zur Schlachtung durch schlechte Verwertung des Futters, ungenügende Zucht- und Milchleistung, Verringerung der Nutzungsdauer infolge von Notschlachtung und Tod herbeigeführt, läßt sich auch nicht annähernd feststellen“ [1]).

v. Ostertag[1]) hat sich hierüber auf dem internationalen Kongreß für Rindviehzucht im Haag im September 1923 wie folgt geäußert: „Das eine aber ist gewiß, daß sich der gesamte Verlust zu einem ganz gewaltigen Betrage anhäuft, da er sich bei einer sehr großen Zahl von Tieren geltend macht, bei der täglichen Fütterung als Ausfall in Erscheinung tritt und durch den schleichenden Verlauf sich über Jahr und Tag erstreckt.“

Welche gewaltige Mengen von Nahrungsmitteln dem Volke durch diese Seuche verloren gehen, geht aus den bereits oben erwähnten Beanstandungen auf den Schlachthöfen hervor. Allein auf dem Kieler Schlachthof waren von den im Jahre 1924 geschlachteten 16 192 erwachsenen Rindern 3488 tuberkulös; das entspricht einem Prozentsatz von 21,5%. Nehmen wir nun die einzelnen Gattungen, so ergeben sich folgende Zahlen:

Von 75 Ochsen waren 50 = 66,6% tuberkulös.
Von 294 Bullen waren 116 = 39,5% tuberkulös.
Von 7847 Jungrindern waren 314 = 4,1% tuberkulös.
Von 7976 Kühen waren 3008 = 37,7% tuberkulös.
Von 34 939 Schweinen waren 917 = 2,6% tuberkulös.

Digitized by Google

Hieraus ist zu ersehen, welche enormen Zahlen schließlich als Endresultat zu verzeichnen sind, wenn man sie auf das ganze Deutsche Reich überträgt. Sie sind mit mehreren Millionen Mark sicher nicht zu gering veranschlagt. Jedenfalls ist es unter Berücksichtigung dieser außerordentlich hohen Zahlen verständlich, daß der Kampf gegen die Tuberkulose der Rinder seit Jahrzehnten mit Zähigkeit geführt worden ist.

Nachdem *Koch* durch die Entdeckung und Züchtung des Tuberkelbacillus positive Grundlagen zu weiterer Erfolg versprechender Arbeit in dieser Richtung gelegt hat, war es zuerst *v. Behring*, der eine aktive Immunisierung der Rinder durch Schutzimpfung versuchte.

v. Behring[2]) ging bei der Begründung seines Verfahrens von der Anschauung aus, daß die Erreger der menschlichen und der Rindertuberkulose Varietäten einer und derselben Bacillenart darstellen. *v. Behring* beabsichtigte eine Immunisierung mit der weniger virulenten Varietät, dem menschlichen Tuberkelbacillus, gegen eine Infektion mit der virulenteren, dem Rindertuberkelbacillus. Nach einer Reihe von Vorversuchen empfahl er für die Zwecke der Praxis die Verwendung einer 4—6wöchigen Serumkultur, die aus einem Falle von Lungentuberkulose des Menschen stammte und die zur Zeit der ersten Veröffentlichung *v. Behrings* über sein Schutzimpfverfahren gegen die Rindertuberkulose $6^1/_2$ Jahr lang auf Glycerinbouillon fortgezüchtet worden war.

Nach der ersten Anweisung soll von dieser Kultur 0,001 g, aufgeschwemmt in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung, einem auf Tuberkulin nicht reagierenden Rinde im Alter von 5—7 Monaten intravenös eingespritzt werden. 4 Wochen später erhält das so vorbehandelte Rind eine 25 mal größere Dosis, also 0,025 g derselben Kultur in 10 g physiologischer Kochsalzlösung, ebenfalls intravenös eingespritzt. Dies Verfahren wurde später auf Grund der gemachten Erfahrungen verschiedentlich abgeändert.

Koch, *Schütz*, *Neufeldt* und *Mießner*[3]) benutzten zu ihren Impfungen sowohl abgeschwächte Perlsuchtbacillen, als auch verschiedene Stämme menschlicher Tuberkelbacillen, die in Mengen von 1—3 cg gesunden Tieren eingespritzt, eine Immunisierung der geimpften Tiere bewirken sollten.

Die von *Heymanns*[4]) in Gent eingeführte Schutz- und Heilimpfung der Rinder gegen die Tuberkulose besteht in der subcutanen Einführung lebender und virulenter, in Schilfsäckchen eingeschlossener Menschen- oder Rindertuberkelbacillen in trockener Form.

Klimmer[5]) benutzte, um die dem Bovovaccin anhaftende Gefährlichkeit für Mensch und Tier zu vermeiden, bei dem von ihm empfohlenen Schutzimpfverfahren thermisch abgeschwächte, selbst für Meerschweinchen nicht mehr virulente Menschen- und avirulente Kaltblütertuberkelbacillen in wässeriger Aufschwemmung (Antiphymatol). Den ersten Impfstoff bezeichnet er als T. W., den letzteren A. V. Die Impfmenge beträgt für alle Tiere 5 ccm. Die Impfung, die subcutan ausgeführt wird, soll alljährlich wiederholt werden. Neben der Impfung empfiehlt *Klimmer* noch hygienische Maßregeln.

In neuester Zeit wird zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose ein Verfahren angewendet, das in der intracutanen Einverleibung von Tuberkulin besteht. Bei dieser Ponndorf-Impfung wird neben dem Kreuzbein die Haut geschoren und auf einer Fläche von Handtellergröße werden mit einer besonderen Impfgabel etwa 2—3 cm lange Schnitte angelegt. Letztere dürfen nur so tief angelegt werden, daß gerade eine capilläre Blutung auftritt. Auf diese Wundfläche wird Tuberkulin eingerieben. Die Reaktion tritt zwischen dem 2.—5. Tag auf, kann aber meist noch nach 8 Tagen erkannt werden. Reaktionen sind Hautentzündungen verschiedenen Grades, daneben Störungen des Allgemeinbefindens.

Digitized by Google

Nachdem die Ergebnisse der obigen Impfmethoden bis auf die Ponndorfsche, die noch neu ist und noch näherer Prüfung bedarf, in der Praxis wenig erfolgreich sich gestaltet hatten, suchten *Bang* und *v. Ostertag* die Seuche auf andere Weise zu bekämpfen.

Bang[6]) berichtete im Jahre 1896 über die Erfolge mit seinem Tilgungsverfahren der Tuberkulose der Rinder, das sich ebenfalls auf die Verwendung des Tuberkulins gründet. Es besteht im wesentlichen in der Absonderung der reagierenden Tiere von den nichtreagierenden, in der Abschlachtung der offenbar erkrankten Tiere, in der Vermeidung der Ansteckung der Kälber mittels der Milch durch ausreichende Erhitzung derselben und der Desinfektion des Stalles der gesunden Tiere. Die gesunde Abteilung der Tiere soll zweimal jährlich mit Tuberkulin geimpft werden.

Die Durchführung des Bangschen Verfahrens stößt in Deutschland auf unüberwindliche Hindernisse. Da bei uns ca. 80% aller Rinder auf Tuberkulin reagieren, dieses Diagnosticum aber auch die kleinsten, völlig abgekapselten, daher unschädlichen, tuberkulösen Herde anzeigt, müßte demgemäß eine große Anzahl von Tieren ausgemerzt werden, die noch völlig zuchttauglich ist. Ganz abgesehen von den unendlichen wirtschaftlichen Schäden, die ein solches Vorgehen bedingen würde, müßte in Deutschland das Verfahren auch vom züchterischen Standpunkte aus abgelehnt werden.

Dagegen hat *v. Ostertag*[7]) ein Verfahren ausgearbeitet, das die Ausmerzung aller offenen Tuberkuloseformen bezweckt. Die bisherige Durchführung des Verfahrens hat nun das Ergebnis gezeitigt, daß in der Hauptsache die Fälle von offener Lungen- und Eutertuberkulose ermittelt wurden, während die Genitaltuberkulose nur einen ganz geringen Prozentsatz der ausgemerzten Tiere ausmachte. Bei der klinischen Untersuchung eines Bestandes wurde bisher wohl allgemein so vorgegangen, daß sämtliche vorhandenen Tiere auf Lungen-, Euter- und Darmtuberkulose untersucht wurden, daß dagegen die systematische Prüfung der Tiere auf etwaige Veränderungen im Genitaltraktus nur in dringendsten Fällen zur Ausführung gelangte. Auch die viehseuchenpolizeiliche Anordnung spricht sich in der Anweisung für die tierärztliche Feststellung der Tuberkulose dahin aus, daß lediglich bei *Verdacht* der Gebärmuttertuberkulose eine innere Untersuchung per rectum durchzuführen ist.

Über die Durchführung des *v. Ostertag*schen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens sind zahlreiche Veröffentlichungen erfolgt. Aus allen ergibt sich die oben festgestellte Tatsache, daß Genitaltuberkulose nur äußerst selten Grund zur Ausmerzung offen tuberkulöser Rinder war. In Schleswig-Holstein[8]) wurden im Jahre 1912 von 12 445 klinisch untersuchten Rindern 4 als uterustuberkulös festgestellt. Es entspricht dieses einem Prozentsatz von 0,032%. Im Jahre 1913 betrug dieser Prozentsatz 0,006%. Nahezu alle in dieser Beziehung veröffentlichten Statistiken geben ungefähr dieselben Zahlen.

So wurden nach *Rautmann*[9]) im Jahre 1923 von 70 237 untersuchten Tieren nur 12 mit Gebärmuttertuberkulose ermittelt, was einem Prozentsatz von 0,017% entspricht.

Aus diesen Zahlen müßte gefolgert werden, daß die Gebärmuttertuberkulose beim Rinde verhältnismäßig selten vorkommt. Sowohl aus früheren Literaturangaben als auch aus den in der letzten Zeit ausgeführten Untersuchungen geht indessen hervor, daß diese Ansicht doch wohl nicht zu Recht besteht. Wir müssen vielmehr annehmen, daß Tiere mit Lungentuberkulose weit häufiger gleichzeitig an Genitaltuberkulose leiden, als angenommen wird.

Schon *Lungwitz*[10]) sagte im Jahre 1897, daß „die Tuberkulose des Uterus bei unseren Rindern keine seltene Erscheinung bilde."

Digitized by Google

Augst[11]) fand bei 34 Kühen, die wegen Sterilität notgeschlachtet werden mußten, 31 mit Uterustuberkulose behaftet. Die Uterustuberkulose war in allen Fällen bis auf einen mit Tuberkulose anderer Organe, besonders des Peritoneums, vergesellschaftet. Bezüglich des einen Falles schreibt er, daß es sich hier um eine zufällige Notschlachtung einer Handelskuh handelte, die im submukösen Uterusgewebe unendlich viele hirsekorngroße Knötchen und auf der Mucosa zahlreiche tuberkulöse Geschwüre zeigte. „Es muß also hier eine Infektion durch den Bullen stattgefunden haben." Er folgert hieraus, daß die Uterustuberkulose sekundärer Natur ist, gibt aber ebenso die Möglichkeit zu, daß die Uterustuberkulose der primäre und die Tuberkulose der anderen Organe, insbesondere des Peritoneums, das sekundäre darstellt.

Ausführliche klinische Beobachtungen hat *Heß*[12]) über die Uterustuberkulose veröffentlicht. In sämtlichen von ihm beobachteten Fällen fanden sich auch die Symptome einer allgemeinen Tuberkulose vor, d. h. chronische Abmagerung, Dyspepsie, Husten und Anschwellung der Kehlgangslymphdrüsen, der Bug-, Knie- und Sacrallymphdrüsen. Das in bezug auf Aussehen sehr variierende Scheidensekret war trüb, schleimig-eitrig, grünlich-eitrig, gelb, eitrig-jauchig, stinkend und mit Blutpunkten vermischt.

Nach *v. Ostertag*[13]) sind bei genereller Tuberkulose häufig die Genitalapparate erkrankt. Auf 100 Fälle allgemeiner Tuberkulose kommen 65 Fälle von Gebärmuttertuberkulose.

Heymann[14]). Von 170 Rindern wurden 67 = 39,4% bei der Schlachtung tuberkulös befunden. 59 Tiere litten an Lungentuberkulose. Von diesen 59 Tieren hatten 18 = 31% Gebärmuttertuberkulose.

Vogt[15]) hat die Frage geprüft, wie häufig im Gefolge der Serosentuberkulose des Bauchfells eine Tuberkulose des Eileiters vorkommt. Von 562 geschlachteten Kühen waren 44, d. h. 8%, mit Serosentuberkulose behaftet. Von diesen 44 Kühen mit Bauchfelltuberkulose fanden sich 20 mit Eileitertuberkulose.

Wie also die vorstehenden Literaturangaben zeigen, sind die Erkrankungen an Genitaltuberkulose weit häufiger als früher angenommen wurde. Es ist dies von besonderer Bedeutung für die Bekämpfung der offenen Tuberkulose nach *v. Ostertag*. Infolge der Feststellung dieser Tatsache müßte folgerichtig gefordert werden, daß, um alle vorkommenden Fälle von Genitaltuberkulose erfassen zu können, auch alle Tiere der systematischen Untersuchung per rectum unterworfen werden müssen.

Auch für die Untersuchungen gelegentlich der Bekämpfung der Sterilität bei den Rindern ist die Frage der Häufigkeit des Vorkommens der Genitaltuberkulose von besonderer Bedeutung. Hier kommt es darauf an, evtl. vorhandene Tuberkulose des Genitaltraktus möglichst frühzeitig festzustellen, damit einmal solche Tiere als Infektionsquelle baldmöglichst eliminiert, andererseits aber noch möglichst günstig verwertet werden können.

Von Wichtigkeit ist in diesen Zusammenhängen die Frage, ob die Genitaltuberkulose in der Regel im Rinderkörper als alleinige Krankheit auftritt, oder ob und wie oft sie mit anderen offenen Tuberkuloseformen, insbesondere mit Lungentuberkulose, vergesellschaftet ist. Von besonderer Bedeutung sind in dieser Beziehung die Feststellungen von *Schumann*[16]), der von 237 gelegentlich der Sterilitätsbekämpfung ermittelten Gebärmuttertuberkulosen in ungefähr 70% der Fälle die Symptome der Lungentuberkulose nicht hat nachweisen können. Dasselbe Verhältnis ergab sich bei Durchführung des Tuberkulosebekämpfungsverfahrens.

Infolgedessen fordert *Schumann*, daß „die viehseuchenpolizeiliche Anweisung für die tierärztliche Feststellung der Tuberkulose I, 1c. — I, 2c. II. Absatz 4 in der Praxis auf eine weit breitere Basis gestellt wird; denn nach der bisherigen

Digitized by Google

Fassung des Gesetzes wird eine allgemeine systematische Gebärmutteruntersuchung sich nicht ermöglichen lassen."

Dagegen betont *Heymann*[14]), daß in den meisten Fällen bei demselben Tiere neben der Gebärmuttertuberkulose noch Lungentuberkulose besteht, so daß der größte Teil der gebärmuttertuberkulösen Tiere bereits durch die Ermittelung der lungentuberkulösen Kühe unschädlich gemacht werden dürfte.

Die Frage, ob und wie weit eine klinische Feststellung dieser Tuberkuloseformen beim Rinde durch Untersuchung per rectum möglich ist, muß ebenfalls noch durch systematische Untersuchungen ermittelt werden.

Für Schleswig-Holstein liegen systematische Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose, sowie über die klinische Feststellbarkeit der Genitaltuberkulose bisher nicht vor.

Es wurde mir deshalb die Aufgabe gestellt, bei den auf dem Kieler Schlachthof geschlachteten Rindern diese Frage zu prüfen. Nach klinischer Untersuchung der lebenden Rinder auf das Vorhandensein von Lungen- und Genitaltuberkulose sollte bei den geschlachteten Tieren festgestellt werden, wie oft Tuberkulose der Lunge gleichzeitig mit tuberkulösen Veränderungen am Genitaltraktus vorkommt, und ob Gebärmuttertuberkulose ohne Beteiligung der übrigen Organe festzustellen war und wie häufig dies der Fall ist. Gleichzeitig sollte versucht werden, durch Feststellung der bei den einzelnen Tieren vorhandenen tuberkulösen Organerkrankungen über die Art der Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb des Körpers und über die Entstehung der Genitaltuberkulose Aufschlüsse zu erhalten, soweit dies ohne histologische Untersuchungen möglich ist.

Die Ansichten über die Entstehung der Tuberkulose des Genitaltraktus sind bisher noch geteilt. Im allgemeinen kann sie erfolgen:

a) *hämatogen*: Verbreitung des Infektionsstoffes auf dem Wege des großen Blutkreislaufes.

b) *ascendierend*: Weiterschreiten des Prozesses von einem Primärherd, z. B. von der Scheide per coitum nach dem Uterus.

c) *descendierend*: Fortschreiten des Prozesses vom Bauchfell vermittels der Lymphströmung durch das Ostium abdominale in die Tuben, Gebärmutterhörner und das Corpus uteri. Bei den beiden letzteren Arten kann es sich sowohl um primäre als auch um sekundäre Tuberkulose handeln.

Johne[17]) weist darauf hin, daß die Tuberkulose des Uterus und der Eileiter verhältnismäßig häufig ist und sich gewöhnlich an abdominale Tuberkulose anschließt.

Über den Infektionsmodus spricht sich *Klepp*[18]) wörtlich wie folgt aus: „Der Uterus kommuniziert durch die Eileiter mit der Bauchhöhle, und die Fimbrien, welche mit lebhafter Flimmerbewegung ausgestattet sind, üben eine Art saugende Wirkung auf die seröse Flüssigkeit des Peritonealsackes und die in derselben evtl. suspendierten Tuberkelbacillen nach den Eierstocksöffnungen der Tuben hin und in diese hinein aus. Weniger oft und nur bei generalisierter Tuberkulose ist dieser Entstehungsursache gegenüber die Metritis tuberculosa zu beobachten, und am seltensten dürfte die Erkrankung durch Infektion bei dem Begattungsakte

Digitized by Google

zustande kommen." Für die Wahrscheinlichkeit dieser Auffassung sprechen auch die Experimente *Pinners* und *Lodes*, nach welchen von dem Stadium der Pubertät an eine seröse Strömung besteht, welche aus der Bauchhöhle in das Ostium tubae abdominale und sogar viel weiter bis durch die Tuben in den Uterus geht. Tuberkelbacillen werden durch diese Strömung nach dem Uterus geführt und können eine tuberkulöse Salpingitis verursachen.

Lungwitz[10]) hat 267 Rinder mit allgemeiner Tuberkulose untersucht, von denen 264 mit Tuberkulose des Peritoneums behaftet waren. Von diesen waren wiederum 152 = 57,9% an Uterustuberkulose erkrankt. Er hat außerdem gefunden, daß mit der Tuberkulose des Uterus auch eine solche der Eileiter vergesellschaftet ist. Er schließt aus seinen Untersuchungen, daß „mithin die Tuberkulose des Uterus keine embolische, sondern eine durch nachbarliche Infektion vom Bauchfell her entstandene ist". Es konnte dann auch beobachtet werden, daß bei frischen Erkrankungen des Bauchfells oder bei Ergriffensein seiner vorderen Partien die Uterusschleimhaut frei von makroskopisch erkennbarer Tuberkulose war.

Rieck[19]) hat auf dem Leipziger Schlachthofe zahlreiche Rinder auf das Vorkommen der einzelnen tuberkulösen Formen untersucht und hat festgestellt, daß von den mit Serosentuberkulose behafteten

Ochsen	4,3%	Peritonealtuberkulose	zeigten,
Bullen	5,2%	„	„
Starken	2,7%	„	„
Kühen	6,6%	„	„

Er folgert daraus, daß im allgemeinen die Erkrankung des Uterus vom Bauchfell aus durch Aufnahme des Infektionsstoffes durch die offenen Tuben erfolgt, betont aber ausdrücklich, daß er hier die Fälle von generalisierter Tuberkulose ausschließt.

De Bruin[20]) schreibt in seinem Sammelreferat über die Metritis tuberculosa des Rindes: „Die Uterustuberkulose kommt je nach dem Modus der Infektion unter verschiedenen Formen vor. Sie tritt auf: 1. bei Serosentuberkulose des Peritoneums; 2. bei allgemeiner Tuberkulose auf dem embolischen Wege und 3. als lokale tuberkulöse Endometritis, hervorgerufen durch Infektion per coitum. Wenn sie einmal entstanden ist, veranlaßt die Tuberkulose, auf welche Weise sie auch entstanden sei, immer eine bedeutende Verdickung der Uteruswand.

1. Uterustuberkulose infolge einer tuberkulösen Peritonitis. Die Infektion kann hier per contiguitatem stattfinden und die Uterustuberkulose als Perimetritis anfangen, aber auch die Tubenschleimhaut am Morsus diaboli kann leicht infiziert werden. Wir wissen das aus den Experimenten *Pinners* und *Lodes*.

2. Die embolische Uterustuberkulose kommt weniger häufig vor. Sie wird bei generalisierter Tuberkulose angetroffen und beginnt mit multipler Herdbildung in der Muscularis und dem Endometrium. Die Uteruswand ist mit Herden übersät. Außer bedeutender Verdickung der Uteruswand können auch hier tuberkulöse Ulcera angetroffen werden.

3. Die Uterustuberkulose per coitum scheint verhältnismäßig selten vorzukommen. Daß die Anwesenheit von tuberkulösen Ulcera auf der Mucosa diese Weise der Infektion beweisen sollte, halte ich für durchaus unrichtig. Auch auf die zwei erstgenannten Weisen können sie entstehen."

Williams[21]). Bei der Kuh können sämtliche Organe tuberkulös erkranken. Sehr selten ist die Ovarialtuberkulose, die sich klinisch nicht erkennen läßt. Am häufigsten kommt die Uterustuberkulose vor. Verfasser unterscheidet 3 Formen.

1. Peritonealtuberkulose, die zu ausgedehnten adhäsiven Veränderungen im Becken führt.

2. Tuberkulose der Drüsensubstanz der Schleimhaut.

3. Die Epithelialtuberkulose.

Digitized by Google

Wall[22]) ist der Ansicht, daß die Tuberkuloseinfektion durch die Leukocyten infolge des Leukocytentransportes aufgenommen und verbreitet wird.

Brieg[23]) fand tuberkulöse Veränderungen in den Gartnerschen Gängen, im Uterus und in den Tuben, von hier aus hatte die Krankheit sich auf das Peritoneum verbreitet, weiter waren die supramammären und Darmbeinlymphdrüsen tuberkulös erkrankt.

G. Meyfarth[24]). Die ursprünglichen Wege der Infektion hämatogen, lymphogen oder per continuitatem sind schwer oder gar nicht nachweisbar.

v. Ostertag[25]) gibt an, daß die in der Nähe des Ostium abdominale liegenden Teile selten mit Tuberkeln behaftet gefunden wurden.

Kitt[26]) sah vorgeschrittene Eierstocks- und Eileitertuberkulose (bei welcher eine dünnflüssige tuberkulöse Materie reichlich die Tuben erfüllte und leicht aus dem Ostium abdominale hätte treten können), ohne daß irgendwie die Serosa ergriffen war.

Titze[27]). Bei weiblichen Tieren findet man neben der Tuberkulose des Bauchfells oft Tuberkulose der Gebärmutter und selbst der Eierstöcke, so daß wir es mit einem Fortschreiten der Tuberkulose vom Bauchfell aus zu tun haben. Der entgegengesetzte Weg: Infektion der Gebärmutterschleimhaut vom Blute aus, Weiterschreiten des Prozesses durch die Eileiter auf das Bauchfell ist ebenfalls möglich. Selten finden sich tuberkulöse Knötchen und Geschwüre auf der Scheidenschleimhaut, in der Regel sind sie mit allgemeiner, namentlich Gebärmuttertuberkulose verbunden.

Fischer[28]) sprach sich auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse bei der Mehrzahl der 50 Fälle für Infektion des Uterus von den Tuben her aus, selbst wenn die Erkrankung des Uterus anscheinend älteren Datums ist.

„Die Tuben werden wieder in der überwiegenden Zahl der Fälle von der Bauchhöhle her infiziert, indem mit der serösen Strömung, die aus der Bauchhöhle in das Ostium tubae geht, unterstützt durch die ansaugende Wirkung der in lebhafter Flimmerbewegung befindlichen Fimbrien, die in der Peritonealflüssigkeit enthaltenen Bacillen in die Tuben und durch diese hindurch mittels der nach dem Uterus zu gerichteten Flimmerbewegungen in diesen selbst geschafft werden.

Bestimmend für die Art und Weise, in welcher sich die Infektion vollzieht, ist zweifellos die Menge des zeitweilig in die Tuben hineingelangten Infektionsmaterials.

Gelangt nur eine ganz geringe Anzahl von Bacillen in den Tubentrichter und mit dem Sekretstrom in den Uterus, so kommt es vorerst zur Bildung einzelner Primärherde in der Eileiter- bzw. Uterusmucosa, von denen aus nach ihrem Durchbruch eine Aussaat von Bacillen über den größten Teil der Schleimhautoberfläche stattfindet. Die von mir gesammelten Fälle machen es wahrscheinlich, daß die weitere Aussaat im Uterus viel leichter vor sich geht, als im Eileiter. Die primären tuberkulösen Herde können dann so vollständig abheilen, daß ihr ehemaliges Vorhandensein nur noch schwer oder gar nicht nachzuweisen ist.

Die Tubenschleimhaut selbst kann, falls nur vereinzelte Bacillen hineingeraten, vorerst nur leicht erkranken oder zeitweilig ganz frei bleiben.

Gelangen viele Bacillen in die Tuben, dann kommt es zunächst zu einer umfangreichen Tubenerkrankung und weiterhin zu einer Aussaat von Virus über die Schleimhautoberfläche des Uterus, und die tuberkulöse Erkrankung setzt viel schneller ein.

Als zweiter Infektionsmodus würde bei generalisierter Tuberkulose der hämatogene in Betracht kommen. Die von mir beobachteten Fälle lassen jedoch die Deutung zu, daß auch hier zunächst eine Infektion von den Tuben aus auf dem

Digitized by Google

bereits beschriebenen Wege erfolgt ist. Danach ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß ein Primärherd in der Eileiter- oder Uterusschleimhaut auf hämatogenem Wege zustande kommen kann, von dem aus dann die weitere Aussaat des tuberkulösen Virus in der bereits geschilderten Weise erfolgt.

Infektion von außen, z. B. per coitum, können wir beim Rinde nicht oder höchstens in ganz seltenen Fällen annehmen; jedenfalls befindet sich unter den von mir beobachteten Fällen keiner, der diesen Schluß gestattet.

Bezüglich der primären Lokalisation und der Art und Weise der weiteren Ausbreitung der Tuberkulose in der Uteruswand zeigen die Untersuchungsbefunde, daß sie, wie auch immer das tuberkulöse Virus in den Uterus gelangt sein mag, eine zweifache sein kann."

Nach *Altenbrunn*[29]) entsteht Tuberkulose primär

1. *ascendierend*:

a) per coitum;

b) durch Instrumente, Finger, Kot, offenes Orificium, durch Ansteckung von Nachbartieren, durch den eigenen Kot.

2. *Descendierend*:

a) Respirationsweg;

b) Digestionsweg. Die Tuberkelbacillen müssen diese Wege benutzen, ohne sie zu verändern und auf hämatogenen oder lymphogemem Wege die ersten Veränderungen im Uterus zu verursachen.

Sekundär:

1. *Ascendierend* bei vorhandener Scheidentuberkulose oder Tuberkulose des Harnapparates.

2. *Descendierend* bei Peritonealtuberkulose (durch Sekretstrom) durch die Tuben oder von den Tuben selbst per continuitatem.

3. *Hämatogen* oder lymphogen vom Erweichungsherd in einem oder mehreren Organen.

4. Vom Peritoneum oder angrenzenden Organen auf Serosa und tieferen darunter liegenden Schichten per contiguitatem.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellte er dann fest: sowohl bei der ascendierenden als auch bei der descendierenden Uterustuberkulose, also bei Tuberkulose der Vagina bzw. des Peritoneums oder der Tuben gelangen die Tuberkelbacillen in das Uteruslumen. Hier werden sie sich vorwiegend ansiedeln, wo der intrauterine Sekretstrom zeitweilig oder gänzlich unterbrochen oder gänzlich aufgehoben ist. Letzteres wird hauptsächlich der Fall sein in Faltenbildungen der Schleimhaut und ganz besonders in Drüsenausführungsgängen. Von hier aus müssen die Tuberkelbacillen auf irgendeine Weise die Epithelschicht durchdringen, um in das darunterliegende Gewebe zu gelangen, in dem sie dann die ersten tuberkulösen Prozesse bedingen. Hier bildet sich eine Rundzellenanhäufung, in der sich mit der Zeit Epitheloidzellen aus den vorhandenen Gewebsbestandteilen, Bindegewebszellen und Endothelien entwickeln. Mit der Vergrößerung des Herdes tritt im Zentrum Zerfall ein. In der Epitheloidzellzone entstehen Riesenzellen und der periphere Wall der Rundzellen vergrößert sich derweilen nach außen. Erreichen im weiteren Verlauf die Rundzellen und Epitheloidzellen den Drüsenschlauch, so durchsetzen zunächst die ersteren an der Berührungsstelle die Epithelschicht und heben sie allmählich ab. Bestandteile des Herdes, vor allem Epitheloidzellen treten mit der Zeit an dieser Stelle an den Drüsenschlauch heran und bilden mehr oder weniger große Hervorwölbungen in das Drüsenlumen hinein. Schließlich kann an dieser Stelle der tuberkulöse Prozeß den ganzen Drüsenschlauch ergreifen, Formveränderungen an ihm hervorrufen und ihn gänzlich zerstören. Dadurch entstehen infolge Verödung des Drüsenausführungsganges Stauungen des Sekretes

Digitized by Google

und cystische Erweiterungen der Drüsenschlauchteile unterhalb der Veränderungen und wir finden dann die Drüsen entsprechend mit Schleim und in den den Herden benachbarten Teilen mit beigemengten Eiterkörperchen mehr oder weniger angefüllt.

Gottbrecht[30]) teilt die tuberkulösen Veränderungen am Uterus in 3 Gruppen ein. Die 1. Gruppe umfaßt die tuberkulösen Veränderungen der Uterusschleimhaut bis zum Auftreten von miliaren gelben Knötchen, die 2. Gruppe die Vergrößerung der tuberkulösen Herde, ihren Durchbruch nach der Uterushöhle und damit Entleerung eines Teiles ihres Inhalts. Die 3. Gruppe beginnt mit dem Auftreten von Verkalkungen in den tuberkulösen Herden.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Ergebnissen:

„Die Gruppe 1 umfaßt die Anfänge der tuberkulösen Veränderungen bis etwa zu Hirsekorngröße unter Ausschluß der Zerstörung der Schleimhaut durch Geschwürsbildung.

Die 2. Gruppe schließt die Fortentwicklung der tuberkulösen Herde bis zur Erbsengröße und mehr und die Geschwürsbildung unter Ausschluß der Verkalkung ein. Der Inhalt besteht aus schleimigen Massen mit Eiterflocken in mehr oder weniger großen Mengen. Die Schleimhaut ist faltig, gekörnt und höckerig, oft reibeisenähnlich. Die Carunkeln sind zuweilen stärker befallen als die übrige Schleimhaut. Mit diesen Veränderungen gehen Vergrößerungen einher, die oft an bestimmten, mehr oder weniger circumscripten Stellen in Erscheinung treten. Auf dem Querschnitt reichen die oft gruppenweise zusammengelagerten Knotenbildungen weit in die Tiefe. Beim Abtasten der Hörner lassen sich in der Regel diese tuberkulösen Veränderungen durchfühlen.

In der 3. Gruppe setzt die Verkalkung ein; ausnahmsweise kann bei geringerer Infektion des Uterus eine wesentliche Vergrößerung unterbleiben. Der Inhalt kann mehrere Liter betragen, aber auch auf geringe Mengen beschränkt sein; die Massen können dickschleimige, fadenziehende, sulzige und selbst käsige trockene Beschaffenheit annehmen, je nach Öffnung des Cervicalkanals. Die Schleimhaut liegt in Falten, ist uneben, höckerig, knollig und enthält wallnußgroße und größere knotige Gebilde mit mehr oder weniger großen geschwürigen Vertiefungen und wallartigen Rändern. Die Geschwüre liegen oft in Gruppen zusammen. Im Inhalt befinden sich oft Kalkkonkremente, die zuweilen als rauhe, zottige Gebilde über die Oberfläche hervorragen. Meist sind beide, selten ein Horn in toto befallen. Auf dem Querschnitt reichen die großen tuberkulösen und teilweise weitgehend verkalkten Herde bis in die Muscularis. Beim Abtasten erweisen sich diese Uteri oft als starre Röhren oder zeigen Poschenbildungen, in denen große knotige Gebilde mit noch elastischen Partien des Uterus abwechseln."

Ludolphs[31]). Die beim Rinde in der größten Mehrzahl zu beobachtende Form der Uterustuberkulose ist durch eine descendierende, sekundäre Infektion von der Bauchhöhle bzw. von den Tuben bedingt. Bei dieser Infektion im nichtträchtigen Uterus finden sich die ersten Prozesse meist in der Umgebung der Drüsenmündungen, und zwar mehr an der Oberfläche der Schleimhaut. Dabei entsteht in der unmittelbaren Umgebung der Mündung ein deutlicher, später etwas gelblicher Ring, in dem ein oder mehrere und selbst eine ganze Anzahl von stärker hervortretenden Stippchen zu erkennen sind, die sich bei dem Auftreten einer geringeren Anzahl solcher Gebilde gegeneinander absetzen und unterscheiden lassen. Die Stippchen ragen nach außen über die ringartige Wallbildung um die Drüsenmündungen hervor und strahlen mit kleinen Ausläufern und Büscheln in das gesunde Gewebe über. Mit der Vergrößerung dieser Herde wird der Wall höher, breiter und diese Pünktchen verschmelzen zu einem einheitlichen Gebilde, in dem die Einsenkung der Drüsenmündung immer noch erkennbar bleibt. Die Geschwürsbildung der Herde geht vom Grunde aus, und es wird von innen heraus

Digitized by Google

der ringartige Wall angefressen und damit seine Oberfläche rauh. Durch weitere Vergrößerung können mehrere Drüsenmündungen in ein solches Geschwür eingezogen werden. Es lassen sich aus dem unebenen Grunde des Geschwürs die einzelnen Drüsenschläuche deutlich noch längere Zeit als vertiefte unebene Gruben erkennen.

Von der großen Zahl der Veröffentlichungen der humanmedizinischen Literatur über diese Materie sei als wichtigstes folgendes erwähnt. Als Erster wies *Hegar*[32]) 1886 darauf hin, daß außer der bisher allein als gültig angeschenen sekundären hämatogenen Infektion der Genitalorgane auch eine primäre, vom Peritoneum aus erfolgende Erkrankung möglich sei oder endlich von außen in den Genitaltraktus gelangte Tuberkelbacillen Tuberkulose hervorrufen können. Er teilte demnach die Genitaltuberkulose in eine ascendierende und eine descendierende, wobei die ascendierende sowohl primär als auch sekundär sein kann.

Nach *Veits*[33]) Ansicht ist eine primäre Genitaltuberkulose möglich, und zwar durch Ascendenz von der Scheide, ebenso hält es *Bauereisen*[34]) für sicher, daß Tuberkelbacillen in die Vagina eingeführt werden können. Die Frage ist nur die, ob die erforderliche Virulenz vorhanden ist, daß eine primäre Infektion des weiblichen Genitals erfolgt.

v. Franqué[35]) konstatiert, daß fast ausnahmslos zuerst die Tube, meist auf hämatogenem Wege erkrankt, weniger häufig vom Darm und Peritoneum, ganz selten von der Vagina aus.

Kaſka[36]) prüfte speziell die Entstehung der Tubentuberkulose und kommt zu dem Schluß, daß die Infektion in der Regel durch Einschwemmung der Tuberkelbacillen vom Peritoneum aus oder aber hämatogen erfolgt. Alle anderen Infektionsarten kommen nur ausnahmsweise vor.

Aschoff[37]) sagt über die Phthise, sie kann hämatogen als miliare Tuberkulose vorkommen, aber auch in der überwiegenden Zahl aller Fälle von den Tuben descendierend fortgeleitet werden. Der Transport der Phthisebacillen an der Oberfläche bringt es mit sich, daß die Bildung der Knötchen vorwiegend subepithelial oder im Anschluß an die Drüsen erfolgt. Der erste Beginn der Phthise ist schwer zu erkennen. Bei stärkerer Knötchenbildung, insbesondere bei eintretender Verkäsung wird das Bild deutlicher, indem die geschwollene, zum Teil glasig aussehende Schleimhaut von gelben Stippchen durchsetzt ist. Schließlich fließen die verkäsenden Herde zusammen und die ganze Schleimhaut wird mehr oder weniger tief in eine käsig-bröckelige oder schmierige Masse verwandelt. Kann das verkäsende und sich verflüssigende Material nicht entleert werden, so entsteht eine von käsigen Wandungen umgebene Eiterhöhle. Gelegentlich enthalten die käsigen Massen ungeheure Mengen Phthisebacillen. Ist die Schleimhaut stärker zerstört, so kann der Prozeß direkt oder auf dem Lymphwege oder in den Venen auf das Myometrium übergreifen. Selten wird bei descendierender Phthise die Korpusschleimhaut sozusagen übersprungen und die stärkeren Veränderungen finden sich in der Cervix.

Aus diesen zahlreichen in der Literatur niedergelegten Angaben müssen wir schließen, daß sowohl in der Veterinär- als auch in der Humanmedizin die Entstehung der Genitaltuberkulose noch kein völlig aufgeklärtes Gebiet darstellt. Wir sehen lediglich, daß die größere Zahl der Autoren die Entstehung der Genitaltuberkulose als vom Peritoneum aus erfolgt ansieht, daß aber auch die hämatogene bzw. lymphogene Entstehung nicht allzu selten vorkommt. Die ascendierende Uterustuberkulose dagegen wird nach allen Angaben nur außerordentlich selten beobachtet.

Digitized by Google

Eigene Untersuchungen.

An der Hand des von mir gesammelten Materials soll nun festgestellt werden, wie oft Genitaltuberkulose mit offener Lungentuberkulose vergesellschaftet ist. Zu diesem Zwecke wurden die Organe der im hiesigen Schlachthofe geschlachteten Tiere nach dem in den Ausführungsbestimmungen des Fleischbeschaugesetzes vorgeschriebenen Untersuchungsgang untersucht. Gleichzeitig soll versucht werden, auf Grund der ermittelten Formen der Tuberkulose im Rinderkörper festzustellen, auf welchem Wege die Infektion des Genitaltraktus erfolgt ist.

Zuerst wurde die Lunge betrachtet, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen angeschnitten und durch Palpation des Gewebes der beiden Lungenflügel auf tuberkulöse Veränderungen gefahndet. War der Fall für meine Untersuchungen geeignet, so ließ ich die betreffende Lunge mit der dazu gehörigen Gebärmutter unter Kennzeichnung in das Krankenschlachthaus bringen. Sodann wurden die anderen Organe, als Pansen, Darm, Milz, Leber, Nieren, Euter, Bauch- und Brustfell betrachtet, die Drüsen angeschnitten und die Veränderungen nebst Farbe und Alter des betreffenden Tieres an Ort und Stelle in eine Kladde eingetragen.

Nach Schluß des Dienstes wurden Trachea, die großen und die feinen Bronchien aufgeschnitten und auf tuberkulöse Herde und Schleimansammlung genau untersucht. Ebenso wurden die Pleura und das Gewebe beider Lungenflügel nochmals genau durchtastet und die Veränderungen nebst denen der Drüsen in die Kladde unter die Nummer des betreffenden Tieres eingetragen. Aus den Lungenherden oder aus dem Schleim in den Bronchien wurden Ausstrichpräparate angefertigt, die nach *Ziehl-Neelsen* gefärbt wurden.

Die gesammelten Gebärmütter wurden sodann im hiesigen Tierseucheninstitut von mir untersucht.

Zunächst wurde die Scheide aufgeschnitten und die Schleimhaut auf Farbe und Ansammlung von Schleim geprüft. Die *Gartner*schen Gänge wurden auf tuberkulöse Veränderungen und das Orificium externum daraufhin untersucht, ob es offen oder geschlossen war. Dann wurden Cervikalkanal, Corpus uteri und die Hörner aufgeschnitten und ebenfalls auf Farbe, Schleimansammlung, Verdickung der Wand und tuberkulöse Veränderungen auf der Schleimhaut, den Carunkeln und der Wand mit bloßem Auge und bei Lupenvergrößerung betrachtet. Tuben und Ovarien wurden untersucht und aufgeschnitten. Zuletzt wurde die Serosa auf tuberkulöse Veränderungen betrachtet. Die genaue Beschreibung des betreffenden Falles wurde in eine Kladde eingetragen. Zum Schlusse wurden mikroskopische Präparate, aus dem Scheidenschleim, Schleim oder Eiteransammlungen in den G.-Gängen Schleimansammlung im Corpus uteri und in den Hörnern, aus den tuber-

Digitized by Google

kulösen Herden auf der Schleimhaut des Corpus uteri, der Carunkeln und der Wand, sowie der Tuben angefertigt und nach *Ziehl-Neelsen* gefärbt. In einigen Zweifelsfällen wurden aus den Tuben Schnittpräparate angefertigt. In einem Falle machte sich zur Feststellung der Tuberkulose die Verimpfung eines Knötchens auf Meerschweinchen nötig.

Es war ursprünglich beabsichtigt, neben diesen pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Tiere vor der Schlachtung klinisch auf Lungen- und Genitaltuberkulose zu untersuchen, insbesondere sollte festgestellt werden, wie weit die bei der Schlachtung festgestellten tuberkulösen Veränderungen im Genitaltraktus klinisch feststellbar waren. Wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit und insbesondere wegen starker dienstlicher Inanspruchnahme konnte dieser Teil der gestellten Aufgabe nicht durchgeführt werden. Ich mußte mich daher darauf beschränken, lediglich aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen festzustellen, welche Fälle von Genitaltuberkulose klinisch feststellbar gewesen wären.

Die gesammelten 157 Fälle habe ich in eine besondere Liste eingetragen und in folgender Weise zusammengestellt:

1a) Generalisierte Tuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.
1b) Generalisierte Tuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.
2a) Offene Lungentuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.
2b) Offene Lungentuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.
3a) Lungentuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.
3b) Lungentuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.
4. Gebärmuttertuberkulose ohne sonstige Tuberkulose.

1a) Generalisierte Tuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.

Die 1. große Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, bei denen generalisierte Tuberkulose vorhanden ist.

Als generalisierte Tuberkulose sind sämtliche Fälle aufzufassen, die durch den Einbruch von Tuberkelbacillen in den großen Blutkreislauf entstanden sind. Sie äußert sich nach *Ostertag* in 2 Hauptformen: „eine schwache Blutinfektion führt zur Bildung vereinzelter Knötchen in verschiedenen Organen und eine starke zur Entstehung unzählbarer in den meisten Organen aufzufindender Tuberkel. In jenem Falle wachsen die Knötchen gewöhnlich zu größeren Knoten oder Käseherden durch periphere Ausdehnung heran, weil die Blutinfektion hierbei klinisch kaum in Erscheinung tritt und deshalb an und für sich keine Veranlassung zur Schlachtung gibt (chronische allgemeine Tuberkulose). Bei starker Blutinfektion dagegen werden die Tuberkel häufig noch wenig verändert angetroffen, weil diese Form von Generalisation in der Regel Grund zur Schlachtung wird (akute Miliartuberkulose). Sind dem massenhaften Einbruch der Tuberkelbacillen in die Blutbahn schwächere gefolgt, so findet man beide Prozesse vermischt."

Digitized by Google

Von den 157 untersuchten Tieren waren mit generalisierter Tuberkulose 90 = 57,8% behaftet. 14 = 15,5% von diesen zeigten Veränderungen in den Organen, ohne daß Genitaltuberkulose vorhanden war.

Auffällig ist, daß bei mehr als der Hälfte der Tiere dieser Rubrik das Peritoneum tuberkulös erkrankt war. Es handelt sich hierbei nicht in allen Fällen um *beginnende* Peritonealtuberkulose, sondern, wie sich aus den Sektionsprotokollen ergibt, um teilweise recht weit vorgeschrittene Formen, die auch die hinteren Abschnitte des Peritoneums ergriffen hatten. Auffällig ist weiterhin, daß in keinem Falle trotz des Vorhandenseins teilweise recht erheblicher Peritonealtuberkulose der seröse Überzug der Genitalorgane irgendwelche Veränderungen zeigte.

Es ergibt sich somit aus den Untersuchungen, daß nur 15,5% der Rinder, die an generalisierter Tuberkulose litten, frei von Genitaltuberkulose sind. Ich konnte mithin einen bei weitem geringeren Prozentsatz feststellen als *v. Ostertag*, der diesen Prozentsatz auf 35% angibt. Ebensowenig konnte ich die Ansicht von *v. Ostertag* bestätigen, daß bei tub. Erkrankung des hinteren Abschnittes des Bauchfelles bei weiblichen Tieren der Uterus fast ohne Ausnahme mit ergriffen sei.

Zusammenfassung.

Besteht bei weiblichen Rindern general. Tuberkulose, so sind die Genitalorgane nur in einem geringen Prozentsatz frei von tuberkulösen Veränderungen. Er beträgt bei meinen Untersuchungen 15,5%.

Trotzdem bei der Mehrzahl der Tiere mehr oder weniger ausgebreitete Peritonealtuberkulose, die teilweise schon zu Verkalkungen geführt hatte, vorhanden war, war bei keinem der Rinder Genitaltuberkulose zu ermitteln, auch war in keinem Falle die Serosa des Genitaltraktus erkrankt.

1b) Generalisierte Tuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.

Von 90 Tieren dieser Rubrik zeigten 76 = 84,5% generalisierte Tuberkulose mit gleichzeitigen Veränderungen im Genitaltraktus. Prüfen wir diese Fälle näher, so ergibt sich folgendes Bild: Veränderungen an den Ovarien und an der Scheidenschleimhaut waren in keinem Falle nachzuweisen. Ebensowenig war die Cervixschleimhaut erkrankt. Dagegen wurden 2 mal in dem Scheidenschleim Tuberkelbacillen nachgewiesen. In beiden Fällen war in der Uterushöhle kein pathologischer Inhalt vorhanden, auch war geschwüriger Zerfall an den tuberkulösen Herden nicht festzustellen. In einem Falle war der Scheidenschleim mit gelblichen Eiterflocken durchmischt. Woher die im Scheidenschleim nachgewiesenen Tuberkelbacillen stammten, konnte nicht mit Sicherheit eruiert werden.

Den größten Erkrankungsprozentsatz zeigte das linke Uterushorn, welches 72 mal = 94,8% beteiligt war, während das rechte Horn da-

Digitized by Google

gegen 70 mal = 92% Tb. zeigte. Es folgt dann das Peritoneum mit 66 Erkrankungen = 86,8%, das Corpus uteri mit 65 = 85,5% der tuberkulösen Erkrankungen. Die *Gartner*schen Gänge zeigen einen immerhin beträchtlichen Prozentsatz tuberkulöser Erkrankungen, nämlich 33 Fälle = 43,5%.

Besonders zu betrachten sind die Tuben, sie zeigen in 52 Fällen = 68,5% der zu dieser Gruppe gehörenden Tiere makroskopisch fest-

Abb. 1*). Schnitt durch das uterine Ende einer Tube. An der linken Seite des Bildes findet sich eine verbreiterte Falte, die sich durch eine starke Anhäufung von Rundzellen auszeichnet. Im unteren Teil der Falte sehen wir unmittelbar unter dem noch gut erhaltenen Epithel einen kleinsten Tuberkel, in dessen Zentrum die Rundzellen Nekrobiose zeigen. Riesenzellen sind nicht vorhanden.

stellbare Tuberkulose. Es folgt dann zum Schluß die Serosa des Genitaltraktus mit 17 Fällen = 20,4% der Fälle.

Da in einzelnen Fällen als überraschende Tatsache sowohl tuberkulöse Erkrankungen des Peritoneums als auch der Uterusschleimhaut festzustellen war, während die dazwischen liegenden Abschnitte des Genitaltraktus, die Tuben, makroskopisch frei waren, wurde versucht, durch histologische Untersuchungen eine weitere Klärung herbeizu-

*) *Optik bei allen Aufnahmen*: Zeiß-Okular 2, Objektiv A. Die Mikrophotogramme sind mit der Zeißschen Horizontal-Vertikalkamera aufgenommen. Vergrößerung 50fach.

Digitized by Google

führen. Es wurden daher einzelne Tuben, bei denen obige Verhältnisse vorlagen, in Formalin gehärtet, in Paraffin eingebettet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Aus dieser Rubrik wurden 5 Fälle in dieser Weise geprüft, bei denen der makroskopische Befund negativ war. In allen diesen Fällen wurden mikroskopisch Veränderungen nachgewiesen, die sich in der Hauptsache als Rundzellenanhäufung unter dem Epithel der Eileiterfalten

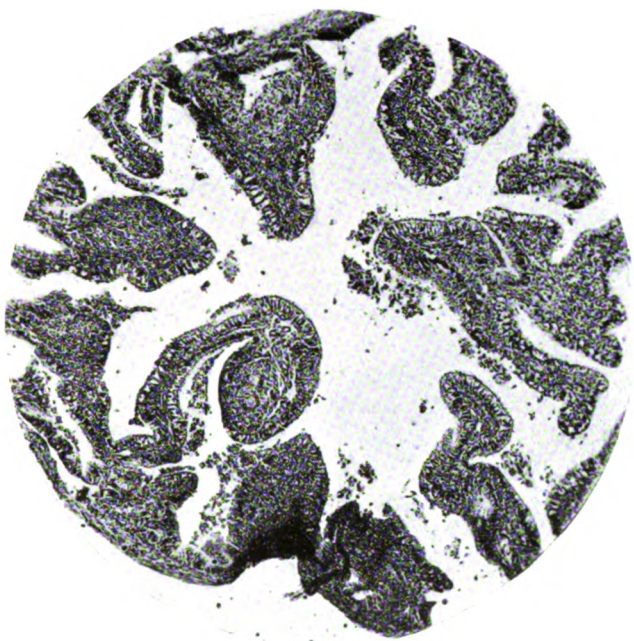


Abb. 2. Schnitt durch den Isthmus derselben Tube. Besonders im linken Teil des Bildes finden sich mehrere verbreiterte Falten, in denen die Rundzellenanhäufung besonders deutlich sichtbar ist. Im linken unteren Quadranten liegt eine nach dem Lumen zu besonders verbreiterte Falte, in der eine inmitten der Rundzellenanhäufung liegende Riesenzelle sichtbar ist.

dokumentierten. Abb. 1—3 geben die ersten, mikroskopisch feststellbaren tuberkulösen Veränderungen der verschiedenen Tubenabschnitte wieder. Weitere Untersuchungen ergaben, daß es sich tatsächlich bei diesen Veränderungen um beginnende Tuberkulose handelte, da in verschiedenen Präparaten bei entsprechender Färbung Tuberkelbacillen, teilweise in ungeheurer Anzahl, nachgewiesen werden konnten. Es ergibt sich somit hieraus, daß sich bei weitem nicht in allen Fällen lediglich durch makroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Tubentuberkulose nachweisen läßt, vielmehr ergab die histologische Untersuchung solcher Fälle, daß die ersten mikroskopisch

Digitized by Google

nachweisbaren Veränderungen tuberkulöser Natur der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge entgehen.

Trotz des Vorhandenseins von 66 Peritonealtuberkulosen war die Serosa des Genitaltraktus nur 17 mal ergriffen. Es wiederholt sich hier dieselbe auffällige Erscheinung, die bereits bei der näheren Zerlegung der Fälle von generalisierter Tuberkulose ohne Genitalerkrankung registriert werden mußte. Von besonderer Bedeutung ist hierbei, daß bei

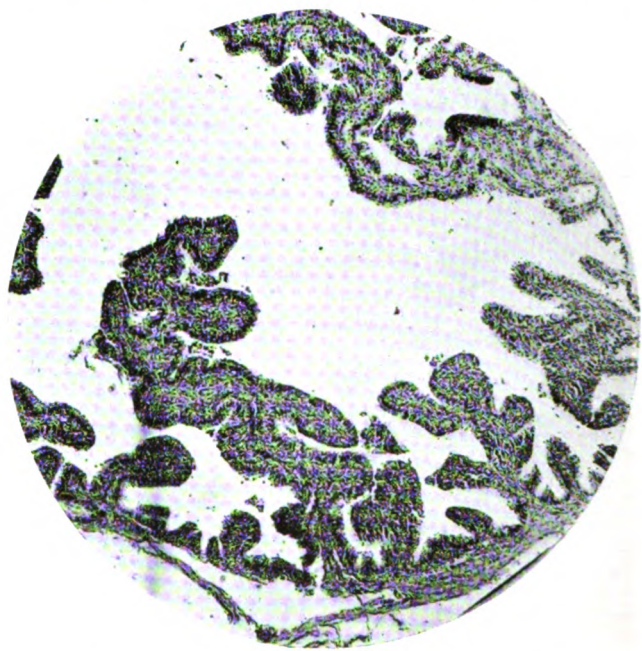


Abb. 3. Schnitt durch die Ampulle derselben Tube. Eine mäßig verbreiterte Falte geht vom unteren Rande nach dem Lumen der Tube zu. Besonders an dem dem Lumen zugekehrten Teile der Falte ist eine mäßige Rundzellenanhäufung unmittelbar unter dem Epithel sichtbar. Riesenzellen nicht nachweisbar.

3 Fällen = 3,95% von Serosentuberkulose die Tuben *makroskopisch* frei von tuberkulösen Erkrankungen waren, daß dagegen in allen 3 Fällen eine mehr oder weniger starke Erkrankung des Uterus festgestellt werden konnte. In einem dieser Fälle wurde beginnende Tubentuberkulose durch histologische Untersuchung nachgewiesen, wie die beigegebenen mikroskopischen Aufnahmen ergaben. Es ist recht bemerkenswert, daß in allen 3 Fällen stark ausgeprägte Veränderungen sowohl im Corpus uteri als auch in beiden Hörnern vorhanden waren, während die Tuben entweder keine, oder nur ganz minimale, lediglich histologisch darstellbare Veränderungen aufwiesen. Falls die Auffassung von der

Digitized by Google

Entstehung der Genitaltuberkulose vom Bauchfell aus, einer Ansicht, die besonders in der humanmedizinischen Literatur vertreten ist, zu Recht besteht, muß angenommen werden, daß die Tuben den Angriffen der Tuberkelbacillen recht erheblichen Widerstand entgegenstellen, während die Schleimhaut des Uterus weniger widerstandsfähig zu sein scheint. Es läßt sich dies auch aus der Tatsache schließen, daß in allen Fällen bis auf 2 von Peritonealtuberkulose, in denen man also ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf den Genitalapparat zwanglos annehmen kann, der Uterus erkrankt ist, während die Tuben in 18 Fällen = 27,3% nicht tuberkulös waren.

Die 76 Fälle von Genitaltuberkulose bei generalisierter Tuberkulose habe ich nach dem Grade der Erkrankung in 3 Gruppen zusammengestellt.

Zur Gruppe 1 habe ich die tuberkulösen Veränderungen gerechnet, die sich durch Bildung submiliarer, miliarer bis stecknadelkopfgroßer Knötchen bis zum Beginn der zentralen Verkäsung charakterisierten.

Die Gruppe 2 bringt größere tuberkulöse Herde bis zum Beginn geschwürigen Zerfalls.

Die 3. Gruppe ist durch Zusammenfließen mehrerer Herde zu größeren Konglomeraten und Verkalkung gekennzeichnet.

Bei den 26 Fällen der Gruppe 1 waren submiliare, miliare, stecknadelspitzen- bis stecknadelkopf-, mohnkorn- und linsengroße glasige Knötchen und trübe Herde, die leicht über die Oberfläche hervorragten, vorhanden. Vielfach hatten die Knötchen ein verkästes Zentrum. Sie traten sowohl vereinzelt, als auch sehr zahlreich auf. In einzelnen Fällen war das eine Horn stärker ergriffen als das andere. Die Beobachtung von *Gottbrecht*, daß im Anfangsstadium der Uterustuberkulose in der größten Mehrzahl der Fälle ein geringer Inhalt vorhanden war, habe ich nicht bestätigen können. Von 76 Fällen zeigten nur 2 abnormen Inhalt in Form von geringen Mengen zähen Schleimes.

Für die klinische Feststellung der Tuberkulose per rectum scheiden diese Fälle aus, da die Veränderungen noch zu gering sind. Es ist unmöglich, durch die Rectalwand hindurch miliare Knötchen, die am geschlachteten Tiere nicht einmal durch die Uteruswand hindurch zu fühlen sind, zu palpieren. Ob diese miliaren Herde zu einer Verhinderung der Eieinbettung, also zur Sterilität führen, hängt wohl von der Zahl der entstandenen Herde ab. Wenige oder vereinzelte Herde dürften theoretisch die physiologischen Vorgänge nicht beeinflussen, während in den Fällen, in denen die Uterusschleimhaut von miliaren Herden übersät ist, die Implantation des Eies in jedem Falle verhindert wird.

Die 2. Gruppe umfaßt 13 Fälle. Hier finden sich erbsengroße Knötchen sowohl auf der Uterusschleimhaut als auch auf den Karunkeln, daneben mohnkorngroße Knötchen mit verkästem Zentrum, die deutlich mehr oder weniger über die Oberfläche hervorragen.

Digitized by Google

Die auf der Schleimhaut oder den Karunkeln sitzenden Herde zeigen zum Teil schon geschwürigen Zerfall, so daß Tbc.-Bacillen in das Cavum uteri abgegeben werden. Der Uterus ist teilweise vergrößert, die Wand verdickt, in ihr liegen flächenartig verkäste Einlagerungen. Die Hörner zeigen oft an der Spitze Konglomerate von erbsengroßen verkästen Knötchen. Schleimansammlung war in 6 Fällen vorhanden. Der Schleim war zäh, grauweiß, gelblichrot, wobei in ihm Eiterflocken in mehr oder weniger großer Anzahl suspendiert waren; oft war der Schleim auch dick, gelb, rahmartig, graugrün oder sirupartig.

Klinisch feststellbar wären von 13 Fällen 11 gewesen. Es handelt sich hierbei um die Fälle, in denen die erbsengroßen Knoten zu Konglomeraten zusammenfließen oder in denen die tuberkulösen Herde bis zur Submucosa oder sogar zur Muscularis reichen, diese mehr oder weniger stark durchsetzen, so daß die Wand eine fühlbare Verdickung erfährt.

Auch bei Veränderungen 2. Grades dürfte die physiologische Tätigkeit der Uterusschleimhaut in einzelnen Fällen noch im Bereich der *Möglichkeit* liegen, sobald die Infektion nicht zu stark war.

Die 3. Gruppe umfaßt von 76 Fällen 37, also fast die Hälfte aller Fälle. Es finden sich hierbei stecknadelkopf-mohnkorn-erbsengroße, bohnen-fünfpfennigstückgroße bis talergroße Herde, die mehr oder weniger stark verkalkt sind. Auch die Karunkeln zeigen solche Herde, die zum Teil tief in das Gewebe hineinragen. Die Karunkeln sind dann vergrößert, in das Gewebe sind zahlreiche radiär gestellte Knötchen eingesprengt. Durch ausgiebiges Konfluieren zahlreicher Herde bilden die verdickten Hörner ein festes, starres Rohr; die Wand zeigt dann häufig flächenartige verkalkte Einlagerungen. In 15 Fällen war der Uterusinhalt pathologisch, es fand sich zäher, gelber Schleim, gelber rahmartiger Schleim, zäher Schleim mit Eiterflocken; schokoladenartige, nicht riechende Flüssigkeit, dünnflüssiger Eiter, gelber dicker Eiter.

Klinisch feststellbar wären 25 Fälle gewesen; wo dies nicht der Fall war, waren die Verkalkungen nur stecknadelkopf- bis mohnkorngroß. Die Möglichkeit der Implantation des Eies dürfte in diesen Fällen wohl nicht gegeben sein.

Das Verhalten des Orificium externum zur Feststellung einer Tuberkulose des Uterus oder der Tuben ist von besonderer Bedeutung. Selbstverständlich sind bei diesen Betrachtungen die durch die Brunst bedingten Verhältnisse berücksichtigt insofern, als ein auf dem Höhepunkt der Brunst befindlicher Uterus mit offener Cervix als normal, also geschlossen, bezeichnet wurde.

Unter den oben erwähnten 25 Fällen der Veränderungen 1. Grades war das Orificium 12 mal = 48% geschlossen und 13 mal = 52% offen. Bei den Tieren mit geschlossener Cervix war in keinem Falle irgendein pathologischer Inhalt vorhanden. In 4 Fällen war an auffallenden

Digitized by Google

tuberkulösen Veränderungen die rechte Tube etwa fingerdick, zum Teil mit mehr oder weniger dünnflüssigem Inhalt versehen. Die letzteren 4 Fälle wären durch Palpation per rectum mit Sicherheit klinisch feststellbar gewesen. Bei den 13 Fällen mit offener Cervix lautete der Sektionsbefund fast durchweg: zahlreiche miliare bis stecknadelkopfgroße Herde, nur in 2 Fällen waren ebensolche Herde in mäßigen Mengen vorhanden. Fall 35 ist dadurch bemerkenswert, daß irgendwelche tuberkulöse Veränderungen im Uterus nicht vorhanden waren, daß dagegen nur die r. Tube sich als verdickt und in starre Windungen gelegt erwies, ohne daß pathologischer Inhalt vorhanden gewesen wäre. Es wurden somit in allen Fällen mit geschlossener Cervix nur *vereinzelte* tuberkulöse Herde auf der Uterusschleimhaut nachgewiesen, während bei den Tieren mit einer *stärkeren* Infektion der Schleimhaut das Orificium geöffnet war. Pathologischer Inhalt war im Uterus in keinem Falle nachweisbar.

Von den 14 Fällen des 2. Stadien war das Orificium 3 mal = 21,4% geschlossen und 11 mal = 78,6% offen; die 3 ersteren Fälle betrafen Tiere mit vereinzelten bis zahlreichen erbsengroßen verkästen Herden ohne Bildung von Geschwüren; in einem Falle war lediglich die r. Tube erkrankt, welche bleistiftdick war und in deren Wand erbsengroße verkalkte Herde saßen. Die 11 letzten Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß alle bis auf einen tuberkulöse Herde verschiedener Größe zeigten, deren Scheitel geschwürig zerfallen war. Lediglich Fall 111 wies in der Spitze des linken Hornes Konglomerate von erbsengroßen verkästen Herden ohne Geschwürsbildung auf.

Die 37 Fälle der 3 Stadiums, von denen 15 = 40,5% geschlossen und 22 = 59,5% offene Cervix aufwiesen, zeigen ein sehr wechselndes Bild. Trotz geschlossener Cervix war in 4 Fällen eine mehr oder weniger große Menge schleimig-eitrigen Inhalts vorhanden. Bei 4 Tieren waren die im Uterus befindlichen tuberkulösen Herde geschwürig zerfallen. Die übrigen 7 Fälle waren durch das Vorhandensein zahlreicher stecknadelkopfgroßer Herde, die teilweise zu ausgebreiteten Konglomeraten zusammengeflossen waren, gekennzeichnet.

Von den 22 Tieren dieser Rubrik mit offener Cervix zeigten 8 = 36,4 % pathologischen Inhalt in verschiedener Menge. Bei 2 dieser Tiere waren die vorhandenen tuberkulösen Herde gleichzeitig geschwürig zerfallen, bei weiteren 5 Tieren war lediglich diese Form der offenen Genitaltuberkulose vorhanden. Bei den übrigen 9 Tieren waren auf der Schleimhaut mäßig viel bis unzählige verkalkte tuberkulöse Herde von Stecknadelkopf- bis Markstückgröße vorhanden.

Irgendeine Gesetzmäßigkeit läßt sich in den dem 3. Stadium angehörenden Fällen von Genitaltuberkulose in bezug auf das Verhalten des Orificium externum nicht erkennen.

Digitized by Google

Aus dem Verhalten des Orificium externum lassen sich bestimmte Schlüsse für das Vorhandensein von Tuberkulose nicht ziehen, da einerseits bei minimaler Tuberkulose das Orificium geöffnet, andererseits bei hochgradiger Tuberkulose, selbst bei pathologischem Inhalt und geschwürigem Zerfall der Tuberkel die Cervix normal sein kann. Auch aus den Prozentzahlen lassen sich keine brauchbaren Folgerungen ziehen, denn

von 25 Fällen I. Grades war das Orificium geschlossen in 48%, offen in 52%.
Von 14 Fällen II. Grades war das Orificium geschlossen in 21,4%, offen in 78,6%.
Von 37 Fällen III. Grades war das Orificium geschlossen in 40,5%, offen in 59,5%.

Einer weiteren auffälligen Tatsache sei hier Erwähnung getan. Bei allen Untersuchungen der mit Tuberkulose behafteten Tuben fiel auf, daß der uterine Abschnitt derselben auf ca. 5 cm Länge fast nie makroskopisch erkennbare Veränderungen zeigte. Die Erscheinung trat selbst in Fällen zutage, bei denen das betreffende Uterushorn bis in die äußerste Spitze schwerste tuberkulöse Veränderung nicht nur der Schleimhaut, sondern auch der Wand zeigte und bei denen das abdominale Ende der Tuben gleichzeitig starke Verdickung der Wand und Eiteransammlung im Lumen aufwies. Es scheint also, als ob dieser Teil der Tuben einer Infektion besonders schwer zugängig sei.

Über die Entstehung der Genitaltuberkulose bei den Rindern mit generalisierter Tuberkulose können aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen sichere Schlüsse nicht gezogen werden. Naturgemäß liegt der Gedanke nahe, daß in diesen Fällen die Infektion auf dem Blutwege erfolgt ist, jedoch spricht der pathologisch-anatomische Befund bei weitem nicht in allen Fällen für diesen Infektionsmodus. Er dürfte in den Fällen in Betracht kommen, in denen die Schleimhaut mit unzähligen gleichaltrigen Herden bedeckt ist, oder in denen die Wand selbst, also Submucosa und Muscularis, mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Besonders instruktiv in dieser Beziehung sind die Fälle, in denen bei generalisierter Tuberkulose Veränderungen am Peritoneum fehlen. Dies ist 10 mal vorgekommen. Bei 4 dieser Tiere konnte der eben skizzierte Befund erhoben werden, so daß diese 4 Fälle wohl zweifelsohne auf eine hämatogene Infektion zurückgeführt werden können. Jedoch müssen auch die übrigen Fälle als hämatogen oder lymphogen entstanden angesehen werden, trotzdem der Sektionsbefund das Vorhandensein nur weniger Herde von ungleichem Alter ergab (chronische allgemeine Tuberkulose). Denn ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von der Bauchhöhle auf den Genitaltraktus kann bei dem Fehlen von entsprechenden Veränderungen auf dem Bauchfell ausgeschlossen werden. Allerdings ist es auffällig, daß bei 4 von diesen Fällen die *Gartner*schen Gänge tuberkulös affiziert waren.

Digitized by Google

Hier könnte die Möglichkeit vorliegen, daß es sich um eine ascendierende Tuberkulose handelt, die also, von der Scheide ausgehend, die Schleimhaut des übrigen Genitaltraktus ergriffen hat, wenn auch die Wahrscheinlichkeit nicht dafür spricht.

Bei der größten Mehrzahl der in dieser Rubrik vereinigten Rinder dürfte es sich bei den Veränderungen des Genitaltraktus um sekundäre Tuberkulose handeln, die entweder auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn, oder aber durch Infektion vom erkrankten Bauchfell aus entstanden ist.

Zusammenfassung.

1. Der größte Teil der Rinder mit generalisierter Tuberkulose ist gleichzeitig mit Tuberkulose des Genitaltraktus behaftet. Der Prozentsatz betrug bei meinen Untersuchungen 84,5%.

2. Ist bei generalisierter Tuberkulose neben dem Genitale auch das Peritoneum erkrankt, so ist stets der Uterus mit ergriffen, während die Tuben in ca. $^1/_4$ der Fälle nicht tuberkulös verändert sind.

3. Die Genitaltuberkulose bei Rindern mit generalisierter Tuberkulose ist als sekundäres Leiden aufzufassen, wobei der Genitaltraktus in der Hauptsache hämatogen infiziert wird. Trotz der Generalisation der Tuberkulose sprachen die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei einer großen Zahl der Fälle für eine sekundäre vom Bauchfell her per continuitatem entstandene Tuberkulose. Gegen diesen Infektionsmodus spricht auch nicht der Umstand, daß ein großer Teil der Eileiter trotz Vorhandenseins von Peritonealtuberkulose keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen aufwies, da die Schleimhaut der Tuben, besonders deren uterines Ende, relativ widerstandsfähig gegen eine Infektion mit Tuberkelbacillen zu sein scheint.

4. Klinisch feststellbar ist nur ein Teil der Genitaltuberkulose. Er umfaßt diejenigen Fälle, in denen entweder im Uterus weiter vorgeschrittene Verkalkungen unter Zusammenfließen einzelner Herde zu Konglomeraten vorhanden sind, oder die Tuben starre, unnachgiebige Rohre von mehr oder weniger großer Dicke bilden.

5. Der Zustand des Orificium externum läßt sich für die Diagnose der Genitaltuberkulose nicht verwerten, da selbst bei stärkerer Tuberkulose, die zur Bildung von Geschwüren und einer mehr oder weniger großen Menge Exsudat geführt hat, das Orificium geschlossen sein kann.

Die *zweite große Gruppe* umfaßt diejenigen Fälle, bei denen offene Lungentuberkulose vorhanden ist.

2a) Offene Lungentuberkulose ohne Genitaltuberkulose.

Als offene Lungentuberkulose bezeichnet man diejenige Form, bei der in der Lunge das Vorhandensein tuberkulöser Herde, die in offener

Digitized by Google

Verbindung mit den Bronchien oder deren Verzweigungen steht, ermittelt wird, oder wenn sich tuberkulöse Veränderungen im Bronchialbaum selbst finden, so daß also Tuberkelbacillen an die Außenwelt abgegeben werden können.

Von den untersuchten 157 Tieren waren 49 = 31,2% mit offener Lungentuberkulose behaftet. 21 = 42,9 % dieser Tiere hatten nur Veränderungen in den Lungen, ohne daß Genitaltuberkulose vorhanden war. 3 Uteri waren trächtig ohne tuberkulöse Erkrankung.

5 der hier in Betracht kommenden Fälle zeigten tuberkulöse Veränderungen des Peritoneums. In keinem Falle waren diese Veränderungen vom Bauchfell nach dem Genitaltraktus vorgeschritten. Im allgemeinen handelte es sich allerdings um geringfügige fibrinöse Auflagerungen; lediglich in einem Falle waren vereinzelte blumenkohlartige Wucherungen vorhanden. Das Orificium war in 2 Fällen geöffnet, ohne daß pathologisch-anatomische Veränderungen im Cervikalkanal festzustellen gewesen wären.

Zusammenfassung.

Besteht bei weiblichen Rindern offene Lungentuberkulose, so ist ein relativ großer Prozentsatz der Tiere frei von Tuberkulose des Genitalapparates. Er beträgt nach meinen Untersuchungen 42,9%.

2b) Offene Lungentuberkulose mit Genitaltuberkulose.

Genitaltuberkulose war bei 28 = 57,1 % der Rinder mit offener Lungentuberkulose vorhanden.

Veränderungen an der Scheidenschleimhaut, im Cervikalkanal und an den Ovarien waren in keinem Falle nachzuweisen. 3mal fand sich Schleim auf der Scheidenschleimhaut, das eine Mal mit Eiterflocken vermengt. In keinem Falle wurden durch mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Den größten Erkrankungsprozentsatz zeigte, wie auch bei der generalisierten Tuberkulose, das linke Uterushorn mit 28 Fällen = 100%. Dann folgt das rechte Horn mit 26 Fällen = 92,9%, das Corpus uteri mit 25 Fällen = 89,3%. Das Peritoneum war bei 15 Rindern 53,6% und die *Gartner*schen Gänge in 7 Fällen = 26,1% erkrankt.

Ein Rind zeigte bei Erkrankung des Peritoneums gleichzeitig Uterustuberkulose, während die dazwischenliegenden Tuben makroskopisch erkennbare tuberkulöse Erkrankungen nicht aufwiesen. Durch die vorgenommene histologische Untersuchung konnte der Nachweis erbracht werden, daß geringgradige, makroskopisch nicht erkennbare Tuberkulose vorhanden war. Dasselbe konnte festgestellt werden bei Fall 30. Der Prozentsatz der erkrankten Tuben einschließlich der beiden eben erwähnten Fälle betrug 64,3% = 18 Tiere.

Digitized by Google

Teilt man die 28 Fälle der Rinder mit offener Lungentuberkulose bei gleichzeitigem Vorhandensein von Genitaltuberkulose in die oben erwähnten 3 Gruppen ein, so umfaßt

die Gruppe	I	12	Fälle,
„ „	II	6	„
„ „	III	10	„

Von den 12 Fällen der Veränderungen 1. Grades war das Orificium externum 8 mal = 66,6%, geschlossen und 4 mal = 33,4% offen.

Die 8 ersteren Fälle wiesen vereinzelte bis zahlreiche submiliare und stecknadelkopfgroße frische Herde auf. In 2 Fällen war pathologischer Inhalt vorhanden. Ebensolche Veränderungen auf der Uterusschleimhaut zeigten die 4 Tiere mit offenem Cervix, nur daß bei keinem derselben Schleim oder Eiteransammlung im Cavum uteri nachweisbar war. Klinisch feststellbar wären die Veränderungen in keinem Fall gewesen.

3 Rinder mit uterustuberkulösen Veränderungen 2. Grades besaßen ein geschlossenes Orificium, trotzdem bei einem Tier die Tuberkel geschwürigen Zerfall zeigten. Von den 3 Tieren mit offener Cervix wiesen 2 pathologischen Inhalt in der Uterushöhle auf, wobei 1 Tier außerdem geschwürigen Zerfall der tuberkulösen Herde zeigte. Die klinische Feststellung wäre möglich gewesen bei 4 Tieren, deren Uteri sich durch eine starke Verdickung der Wand auszeichneten. Die dem 3. Stadium angehörenden Uteri zeigten die für diese Gruppe typischen Veränderungen, wobei ein grundlegender Unterschied zwischen den Tieren mit offener und geschlossener Cervix nicht zu konstatieren war. Pathologischer Inhalt zeigte sich in je einem Falle von geschlossenem und offenem Orificium. Von den 6 Uteri mit offener Cervix zeigten 3 tuberkulöse Veränderungen mit geschwürigem Zerfall, während dies bei den geschlossenen Uteri nicht der Fall war. Auch bei den Rindern, deren tuberkulöse Erkrankung in den Genitalorganen bereits weit vorgeschritten war, hätte intra vitam durch klinische Untersuchung nur bei einem ganz geringen Prozentsatz Genitaltuberkulose festgestellt werden können; die bei weitem größte Zahl der Tiere (unter 10 Tieren 9) wäre der klinischen Feststellung entgangen.

Auch bei den Rindern mit offener Lungentuberkulose ist die Beschaffenheit des Orificium externum als Hilfsmittel zur Diagnose der Genitaltuberkulose nicht zu verwerten.

Was die Entstehung der Genitaltuberkulose bei den Rindern mit offener Lungentuberkulose betrifft, so spricht der Befund bei allen Tieren dafür, daß es sich um ein Leiden sekundärer Natur handelt. Ein Beweis dafür, daß eine ascendierende Tuberkulose als Infektionsmodus in Betracht kommt, konnte nicht erbracht werden, wenn auch hier in 4 Fällen eine tuberkulöse Erkrankung der *Gartner*schen Gänge ohne Peritonealtuberkulose vorhanden war. Jedenfalls spricht der pathologisch-ana-

Digitized by Google

tomische Befund in allen Fällen für eine Infektion auf anderem Wege. In den 15 Fällen von Peritonealtuberkulose wäre ein Übergreifen des Prozesses auf die Schleimhaut des Genitaltraktus leicht zu verstehen, es spricht aber der pathologisch-anatomische Befund bei der Mehrzahl dieser Fälle *für* eine hämatogene Infektion. Es dürfte daher die Infektion des Genitaltraktus durch die Blutbahn ein bei weitem häufigeres Vorkommen sein, als bisher angenommen wurde. Außer der Entstehung auf dem Wege der Blutbahn muß bei einer großen Zahl der Fälle eine Infektion vom Bauchfell aus (descendierend) angenommen werden.

Zusammenfassung.

1. Besteht bei weiblichen Rindern offene Lungentuberkulose, so ist in 57,1% gleichzeitig Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane vorhanden.

2. Ebenso wie bei den Rindern mit generalisierter Tuberkulose ist auch bei Rindern mit offener Lungentuberkulose das *linke* Uterushorn am meisten erkrankt.

3. Auch bei den Rindern dieser Rubrik dürfte die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane sekundärer Natur sein, die Infektion erfolgt entweder hämatogen oder aber descendierend vom Bauchfell aus.

4. Nur ein geringer Bruchteil der tuberkulösen Veränderungen ist klinisch per rectum palpierbar.

5. Die Beschaffenheit des äußeren Muttermundes ist zur klinischen Diagnose der Tuberkulose des weiblichen Geschlechtsapparates nicht verwertbar.

3a) Lungentuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.

Die *dritte Gruppe* umfaßt diejenigen Fälle, bei denen tuberkulöse Veränderungen in den Lungen vorkommen, die aber im Gegensatz zur 2. Gruppe mit den Bronchien nicht in Verbindung stehen.

Von den 157 untersuchten Tieren litten 15 an Lungentuberkulose. Von diesen waren nur 2 frei von Genitaltuberkulose, während 13 gleichzeitig hieran litten.

3b) Lungentuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.

Veränderungen an den Ovarien und an der Scheidenschleimhaut sowie an der Cervicalschleimhaut waren auch hier nicht vorhanden.

Den größten Erkrankungsprozentsatz zeigten hier Corpus uteri und rechtes Horn (13 mal = 100%), während in der 1. und 2. Gruppe das linke Horn am stärksten erkrankt war. Das linke Horn war hier 12 mal erkrankt = 93,3%. Das Peritoneum zeigte 10 mal = 76,9% und die *Gartner*schen Gänge 5 mal = 33,3% tuberkulöse Veränderungen. Peritonealtuberkulose war jedesmal mit Uterustuberkulose verbunden. In

Digitized by Google

6 Fällen = 46,1% war bei Erkrankung des Peritoneums der Uterus tuberkulös, während die dazwischenliegenden Tuben frei von makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen waren. Bei diesen Tieren wurden verschiedene Abschnitte der Tuben histologisch untersucht, wobei sich herausstellte, daß die Schleimhaut der Tuben zweier Tiere beginnende Tuberkulose im Sinne der auf S. 194—196 gegebenen Mikrophotogramme zeigte. In 3 Fällen = 23% war das Peritoneum nicht erkrankt, trotzdem gleichzeitig Tuberkulose des Uterus und in 2 Fällen = 15,3% auch Tuberkulose der Tuben bestand. Die Tuben waren 8mal = 61,5% erkrankt; jedoch war nur 6mal makroskopisch Tuberkulose zu erkennen. Die Tuben waren federkiel-bleistift-kleinfinger- und fingerstark. Dabei konnte die Beobachtung, daß das uterine Ende der Tuben selbst bei hochgradiger Tuberkulose des übrigen Teils des Oviducts nur wenig oder gar nicht erkrankt, wiederum gemacht werden. In einem Falle war das uterine Ende beider Tuben, in einem anderen Falle die rechte Tube auf 5 cm, die linke auf 3 cm makroskopisch nicht verändert. Von da an trat in beiden Fällen eine mehr oder weniger starke Verdickung ein.

Die Serosa des Genitaltraktus war 4mal = 30,7% erkrankt, in 3 = 23% Fällen bestand gleichzeitig Peritonealtuberkulose. In dem Falle ohne Peritonealtuberkulose ist wohl anzunehmen, daß der tuberkulöse Prozeß von den erkrankten Tuben auf die Serosa übergetreten ist. Die Annahme ist um so mehr gerechtfertigt, als es sich in diesem Falle um eine außerordentlich schwere Infektion des Genitaltraktus handelte, die bis zur Ampulle vorgeschritten war, und die bereits intra vitam ermittelt worden war, während die Veränderungen in der Lunge nur ganz minimaler Natur waren.

Die *Gartner*schen Gänge waren 5mal = 33,3% erkrankt, jedesmal bestand gleichzeitig Tuberkulose des Uterus.

Tuberkulöse Veränderungen 1. Grades konnten in 8 Fällen, 2. Grades bei 1 Tier festgestellt werden, während bei den übrigen 4 Tieren Tuberkulose 3. Grades vorhanden war.

Die 8 Tiere mit Veränderungen 1. Grades zeigten meistens vereinzelte miliare bis stecknadelkopfgroße verkäste Knötchen, die leicht über die Oberfläche hervorragten, nur bei einem Tier waren solche Herde in großer Anzahl vorhanden. Bei letzterem dürfte durch die tuberkulösen Veränderungen wohl die physiologische Tätigkeit der Uterusschleimhaut beeinträchtigt gewesen sein, während bei den übrigen Fällen die Einbettung des Eies theoretisch nicht behindert war. Auch bei den in dieser Rubrik vereinigten Tieren war nur in einem ganz geringen Prozentsatz (von 8 Tieren nur 1) pathologischer Inhalt im Uterus vorhanden. Gleichzeitig war bei diesem das Orificium offen, während es bei den übrigen sich als geschlossen erwies. Klinisch feststellbar war Fall 136, bei dem

Digitized by Google

zwar nicht der Uterus, wohl aber die Tuben deutlich palpierbar erkrankt waren. 1 Tier, bei dem das Orificium geöffnet war, zeigte Veränderungen 2. Grades. Es waren bis linsengroße verkäste Herde, die besonders zahlreich an der Spitze beider Hörner saßen, vorhanden. Einem geübten Untersucher wären diese Veränderungen bei der rectalen Prüfung wohl kaum entgangen, besonders da auch die Tuben bleistiftstark waren.

Dem 3. Stadium tuberkulöser Genitalveränderungen gehörten 3 Tiere an, von denen 2 geschlossene, eines offene Cervix zeigten. Auffällig ist, daß von den beiden Tieren mit geschlossener Cervix eins im Cavum uteri pathologischen Inhalt (größere Menge zähen, hellgelbbräunlichen Schleimes, der mit dicken weißgelblichen Eiterflocken durchmengt war) zeigte, während die tuberkulösen Veränderungen des 2. Tieres geschwürig zerfallen waren. Das Tier mit offener Cervix dagegen wies auf der Uterusschleimhaut zahlreiche verkäste und verkalkte Knötchen verschiedener Größe auf, ohne daß pathologischer Inhalt im Cavum oder geschwüriger Zerfall der Knötchen zu ermitteln gewesen wäre. Klinisch feststellbar waren alle 3 Fälle.

Die Infektion des Genitaltraktus dürfte in den 10 Fällen von Peritoneal- bzw. Serosentuberkulose von diesen beiden serösen Häuten aus erfolgt sein. Der Weg der Infektion der beiden übrigen Fälle dürfte nicht leicht zu erklären sein. In Fall 108 war Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge vorhanden, so daß die Möglichkeit einer ascendierenden Tuberkulose von der Scheide aus als möglich bezeichnet werden muß. Bei dem übrigbleibenden Tier 136 war dies nicht der Fall. Hier waren im Lungengewebe miliare bis haselnußgroße Herde vorhanden, so daß bei diesem Tier mit der Möglichkeit einer hämatogenen Infektion gerechnet werden muß, da eine Erkrankung vom Bauchfell aus ausgeschlossen werden kann.

Zusammenfassung.

1. Der größte Teil der Rinder mit Lungentuberkulose, bei der die tuberkulösen Veränderungen mit der Außenwelt nicht in Verbindung stehen, leidet gleichzeitig an Genitaltuberkulose. Der Prozentsatz beträgt bei meinen Untersuchungen 86,7%.

2. Ist bei Lungentuberkulose mit dem Genitale gleichzeitig das Peritoneum erkrankt, so scheint auch stets der Uterus ergriffen zu werden, während die Tuben nur bei 61,5% der Fälle erkrankt sind.

3. Bei Rindern, die an geschlossener Lungentuberkulose und gleichzeitig an Genitaltuberkulose leiden, ist das Bauchfell in 23,1% nicht erkrankt.

4. Die Genitaltuberkulose bei Rindern mit geschlossener Lungentuberkulose dürfte in den meisten Fällen als eine vom Bauchfell her entstandene sekundäre Krankheit aufzufassen sein.

Digitized by Google

5. Klinisch feststellbar ist nur ein geringer Bruchteil von Uterus- bzw. Tubentuberkulose.

6. Auch bei den Rindern mit geschlossener Lungentuberkulose läßt sich der Zustand des Orificium externum zur Diagnose der Genitaltuberkulose nicht verwerten.

4. Genitaltuberkulose ohne Beteiligung der Lungen.

Zum Schlusse wurden Rinder untersucht, die, ohne Lungentuberkulose oder sonstige tuberkulöse Organerkrankungen zu zeigen, an Genitaltuberkulose litten.

Von den 157 untersuchten Rindern konnten nicht mehr als 4 solcher Tiere ermittelt werden, trotzdem auf sie besonderes Augenmerk gerichtet wurde. Dies spricht wohl dafür, daß bei den auf dem Kieler Schlachthofe geschlachteten Tieren Genitaltuberkulose ohne Beteiligung anderer Organe ein äußerst seltenes Vorkommnis ist. In allen 4 Fällen waren Corpus uteri und beide Hörner erkrankt, während die Tuben in 2 Fällen makroskopisch keine Veränderungen zeigten. Bei der histologischen Untersuchung der Tuben ergab sich, daß bei einem Tiere (Fall 45) mikroskopisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren.

3 dieser Rinder zeigten Veränderungen 1. Grades, während der 4. Fall zur Gruppe der Tuberkulose 3. Grades gehörte.

Besonderes Interesse beansprucht Fall 114. Bei diesem Tiere waren in keinem Organ, sowie auch auf keiner der serösen Häute irgendwelche tuberkulösen Veränderungen nachzuweisen. An pathologisch-anatomischen Veränderungen konnten lediglich 3 miliare glasige Herde gefunden werden, die auf Corpus uteri und beide Hörner verteilt waren. Da in 2 derselben durch mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nicht ermittelt werden konnten, wurde der 3. Herd an 1 Meerschweinchen intramuskulär verimpft, das nach 4 Wochen eine positive Reaktion zeigte. Tuben und *Gartner*sche Gänge erwiesen sich ebenfalls frei von tuberkulösen Veränderungen.

Für die Entstehung der Gebärmuttertuberkulose läßt sich in diesem Falle eine Erklärung nicht geben. Wir können nur sagen, daß es sich um eine primäre Tuberkulose handelt, deren Ursprung nicht nachgegangen werden kann. Ob in den beiden Fällen von Peritonealtuberkulose ein Übergreifen des Prozesses vom Peritoneum auf den Genitaltraktus stattgefunden hat, läßt sich auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes nicht ermitteln, jedenfalls kann die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden.

Der letzte hierher gehörige Fall war durch das Vorhandensein von Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge charakterisiert. Da hier Pleura- oder Serosentuberkulose nicht vorhanden war, muß evtl. an ein Auf-

Digitized by Google

steigen der Tuberkulose von den *Gartner*schen Gängen aus gedacht werden.

Zusammenfassung.

1. Genitaltuberkulose ohne Beteiligung anderer Organe kann bei Schlachtrindern nur selten festgestellt werden. Bei meinen Untersuchungen war dies in 2,5% der Fälle zu beobachten.

2. Brauchbare Schlüsse auf die Entstehung der Genitaltuberkulose lassen sich aus der geringen Zahl von Fällen dieser Art nicht ziehen.

3. Primäre Tuberkulose der Geschlechtsorgane bei Rindern gehört in das Bereich der Möglichkeit, doch ist es ein sehr seltenes Vorkommen.

Prüfen wir alle 157 zur Untersuchung gelangten Fälle, so ist zunächst festzustellen, daß bei keinem der Tiere tuberkulöse Veränderungen der Scheide, der Cervicalschleimhaut und der Ovarien zu ermitteln waren.

Von den 153 mit Lungentuberkulose behafteten Rindern waren 116 = 75,8% gleichzeitig an Genitaltuberkulose erkrankt, während nur 37 = 24,2% frei waren.

Am häufigsten zeigte das linke Horn tuberkulöse Erkrankungen (111), während das rechte Horn 108 und das Corpus uteri 102 mal erkrankt war.

Peritonealtuberkulose war 90 mal, Tuberkulose des serösen Überzuges des Genitaltraktus nur 23 mal vorhanden, dabei war das Bauchfell allein 70 mal, der seröse Überzug des Genitaltraktus allein 3 mal und beides gleichzeitig 20 mal erkrankt.

Makroskopisch erkennbare tuberkulöse Veränderungen der Tuben waren bei 70 Rindern vorhanden. Die unter bestimmten Voraussetzungen vorgenommene histologische Untersuchung dieser Organe ergab bei 9 Tieren beginnende, nur mikroskopisch feststellbare Tuberkulose, so daß insgesamt 79 Tuben tuberkulöse Veränderungen aufwiesen. Bei einer sehr großen Zahl der erkrankten Tuben konnte beobachtet werden, daß der uterine Abschnitt in einer Länge von 3 bis 5 cm unverändert war, selbst wenn Isthmus und Ampulle hochgradige Veränderungen zeigten. Einen relativ großen Prozentsatz tuberkulöser Erkrankung zeigten auch die *Gartner*schen Gänge mit 45 = 29,4% der Fälle. Alle Rinder, bei denen Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge ermittelt wurde, wiesen auch mehr oder weniger schwere tuberkulöse Erkrankungen der übrigen Geschlechtsorgane auf. Klinisch feststellbar durch rectale Untersuchung war die Genitaltuberkulose bei 31 dieser Tiere, so daß 14 Tiere, bei denen die tuberkulösen Veränderungen der Untersuchung per rectum entgangen wären, durch Besichtigung der Vagina als tuberkulös hätten ermittelt werden können. Es empfiehlt sich daher, bei Tuberkulose- bzw. Sterilitätsuntersuchungen

Digitized by Google

eine vaginale Prüfung auf Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge vorzunehmen.

Irgendwelche grundlegenden Unterschiede in bezug auf den Grad der Uteruserkrankungen konnte zwischen den 3 großen Gruppen nicht festgestellt werden.

Erkrankungen 1. Grades zeigten:

Von Gruppe 1 (generalisierte Tuberkulose)	26	Fälle	= 34,2%
„ „ 2 (offene Lungentuberkulose)	12	„	= 42,8%
„ „ 3 (nicht offene Lungentuberkulose) . .	8	„	= 66,7%

Erkrankungen 2. Grades:

Von Gruppe 1	3	Fälle	= 17,1%
„ „ 2	6	„	= 21,5%
„ „ 3	1	Fall	= 8,3%

Erkrankungen 3. Grades:

Von Gruppe 1	37	Fälle	= 48,7%
„ „ 2	10	„	= 35,7%
„ „ 3	3	„	= 25,0%

Bemerkenswert ist, daß in allen 3 Gruppen die Erkrankungen 2. Grades in bei weitem geringster Zahl festzustellen waren, und daß die Erkrankungen 3. Grades bei den Tieren mit generalisierter Tuberkulose relativ häufiger zu beobachten waren, als bei Tieren, die lediglich an Lungentuberkulose litten. Im übrigen waren gleichschwere Veränderungen sowohl bei Rindern mit generalisierter Tuberkulose als auch bei Tieren, die lediglich an Lungentuberkulose erkrankt waren, vorhanden.

Die Zahl der klinisch feststellbaren Formen war am größten bei den Rindern mit generalisierter Tuberkulose (36 Fälle = 7,2%), bei offener Lungentuberkulose betrug die Zahl 5 = 21,4 %. Sie war verhältnismäßig groß bei den übrigen Tieren mit Lungentuberkulose, nämlich 30,8%.

Bei einer großen Zahl der Fälle dürfte der Genitaltraktus vom Peritoneum aus infiziert worden sein. Bei der Mehrzahl der Fälle sprechen die pathologisch-anatomischen Veränderungen für eine hämatogene Infektion, während die ascendierende Tuberkulose außerordentlich selten zu beobachten ist.

Das Verhalten des Orificium externum zu den tuberkulösen Veränderungen innerhalb des Genitaltraktus wird durch folgende Zahlen beleuchtet.

Bei den Erkrankungen 1. Grades war das Orificium der Rinder der

Gruppe 1 (generalisierte Tuberkulose) geschlossen 12 mal = 48%; offen 13 mal = 52%.

Gruppe 2 (offene Lungentuberkulose) geschlossen 8 mal = 66,6%; offen 4 mal = 33,4%.

Gruppe 3 (geschlossene Lungentuberkulose) geschlossen 7 mal = 87,5%; offen 1 mal = 12,5%.

Digitized by Google

Bei Erkrankungen 2. Grades:

Gruppe	1	geschlossen	3 mal	= 21,4%;	offen	11 mal	= 87,6%
„	2	„	3 „	= 50,0%;	„	3 „	= 50,0%
„	3	„	0 „	= 0%;	„	1 „	= 100%

Bei Erkrankungen 3. Grades:

Gruppe	1	geschlossen	15 mal	= 40,5%;	offen	22 mal	= 59,5%
„	2	„	4 „	= 40,0%;	„	6 „	= 60,0%
„	3	„	2 „	= 66,0%;	„	1 „	= 33,0%.

Das Orificium externum ist mithin bei Rindern mit Genitaltuberkulose 3. Grades in einem größeren Prozentsatz der Fälle geöffnet, als bei Tieren, die an Uterustuberkulose 1. Grades leiden. Irgendwelcher diagnostischer Wert läßt sich aus diesen Feststellungen nicht herleiten.

Zusammenfassung.

1. Der größte Teil der an Lungentuberkulose leidenden Rinder ist gleichzeitig mit Tuberkulose des Genitaltraktus behaftet. Der Prozentsatz beträgt nach meinen Untersuchungen 75,8%.

2. Der Prozentsatz der an Genitaltuberkulose ohne Beteiligung der übrigen Organe leidenden Rinder ist außerordentlich gering, er betrug in meinen Untersuchungen 2,5%.

3. Eine nicht unerhebliche Zahl von Rindern, die an geschlossener Lungentuberkulose leidet, ist mit Gebärmuttertuberkulose behaftet. Von 15 Rindern war dies bei 13 = 86,7% der Fall.

4. Ist bei Rindern mit generalisierter oder Lungentuberkulose das Bauchfell erkrankt, so finden sich auch stets tuberkulöse Veränderungen im Uterus, während die Tuben in einer relativ großen Anzahl nicht betroffen sind. Der Prozentsatz betrug bei meinen Untersuchungen 17,8% (28 Fälle). Demnach setzt die Tubenschleimhaut dem Eindringen der Tuberkelbacillen einen größeren Widerstand entgegen. Ein weiterer Grund für den geringeren Prozentsatz der Tubenerkrankung dürfte in der starken Flimmerbewegung des Tubenepithels liegen.

5. Klinisch feststellbar war nur der kleinere Teil der Genitaltuberkulosen; am größten war der Prozentsatz bei den Tieren mit generalisierter Tuberkulose. Ist die klinisch leicht feststellbare Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge vorhanden, so ist begründeter Verdacht vorhanden, daß auch Tuberkulose des inneren Genitaltraktus vorliegt. Das Verhalten des Orificium externum läßt sich zur Diagnose der Tuberkulose der weiblichen inneren Genitalien nicht verwerten.

6. Die Entstehung der Tuberkulose des weiblichen Genitaltraktus erfolgt entweder auf dem Wege des Blutstroms oder descendierend vom Bauchfell aus. Sie ist gewöhnlich sekundär. Eine ascendierende oder primäre Genitaltuberkulose scheint beim Rinde außerordentlich selten vorzukommen.

Digitized by Google

Schlußfolgerung.

Wenn auch das alleinige Bestehen einer Genitaltuberkulose beim weiblichen Rinde selten vorzukommen scheint, so muß doch damit gerechnet werden. Es ist deshalb zu empfehlen, gelegentlich der Tuberkulose- und Sterilitätsbekämpfung die Untersuchung auf Genitaltuberkulose in stärkerem Maße zu berücksichtigen, als es bisher geschehen ist. Es ist dies um so mehr am Platze, als ein großer Teil der Rinder, der lediglich an geschlossener Lungentuberkulose, die nach dem Reichsviehseuchengesetz nicht anzeigepflichtig ist, leidet, gleichzeitig an Gebärmuttertuberkulose erkrankt sein kann.

Es ist mir ein besonderes Bedürfnis, an dieser Stelle Herrn Dr. *Kiessig* für die Überweisung des Themas sowie für sein besonderes Entgegenkommen, wodurch es mir nur möglich war, die Arbeit während meiner dienstfreien Zeit anzufertigen, ebenso für die Ratschläge und Unterweisungen sowie für das Überlassen der Literatur meinen ganz besonderen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Ostertag*, Internat. Kongr. f. Rindviehzucht Haag. M. T. W. **24**. — [2]) *v. Behring*, nach *Zwick* u. *Titze* im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle-Wassermann*, „Die Tuberkulosebekämpfung der Haustiere und die Schutzimpfung gegen die Rindertuberkulose" Bd. V, S. 727—730 u. S. 737. — [3]) *Koch, Schütz, Neufeld.* Ebenda. — [4]) *Heymanns*, Ebenda. — [5]) *Klimmer*, Ebenda. — [6]) *Bang*, Ebenda. — [7]) *v. Ostertag*, Ebenda. — [8]) Jahresbericht des Tierseucheninstituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein 1912 und 1913. — [9]) *Rautmann, H.*, Die Rindertuberkulose-Bekämpfung in der Provinz Sachsen in den Jahren 1921—1923. — [10]) *Lungwitz*, Einiges über Tuberkulose. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **23**, 49. — [11]) *Augst*, Die Ursache der Sterilität. D. T. W. Bd. VI, S. 109. — [12]) *Hess*, Uterustuberkulose. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **37**, 210. — [13]) *v. Ostertag*, Örtliche und allgemeine Tuberkulose. Dieses Arch. 1888, S. 257. — [14]) *Heymann, R.*, Die Zuverlässigkeit der Feststellung der offenen Tuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [15]) *Vogt*, Eileitertuberkulose und Sterilität bei Rindern. D. T. W. 1925, 41. Jg., S. 97. — [16]) *Schumann*, Feststellung der Gebärmuttertuberkulose bei Rindern. D. T. W. Jg. 32, 1924, Nr. 51, S. 775. — [17]) *Johne*, Kochs Enzyklopädie für Tierheilkunde, zit. nach *Lungwitz*[10]). — [18]) *Klepp*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 6. Jg., S. 189. — [19]) *Riek*, Die Tuberkulose unter den Rindern auf dem Schlachthofe zu Leipzig in den Jahren 1888—1891. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **19**, 1. 1893. — [20]) *De Bruin*, Metritis tuberculosa des Rindes und kongenitale Tuberkulose des Kalbes. B. T. W. 1901, S. 384. — [21]) *Williams, W. L.*, Genitaltuberkulose bei Rindern. Americ. vet.-med. assoc. **53**, Ref. Vet.-Rev. **2**, 345. — [22]) *Wall, S.*, Sieben Fälle von Gebärmuttertuberkulose der Kuh. Svenska Vet. Tidskr. **19**, 269; ref. nach Ellenberger-Schütz Jg. 1914, S. 47. — [23]) *Brieg, A.*, Primäre Tuberkulose in den Geschlechtsorganen einer Färse. Maan. f. Dyrl. **30**, 1; ref. nach Ellenberger-Schütz Jg. 18, S. 29. — [24]) *Mayfarth, G.*, Über Ovarialtuberkulose der Kuh. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — [25]) *v. Ostertag*, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **14**, 275. — [26]) *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie

Digitized by Google

Bd. I, S. 626, 2. Aufl. — [27]) *Titze, C.*, Über den Verlauf der Rindertuberkulose. B. T. W. Jg. 1912, S. 89—101. — [28]) *Fischer*, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **8**, 88. — [29]) *Altenbrunn*, Zur Entstehung der Uterustuberkulose der Rinder. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [30]) *Gottbrecht*, Die Formen der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [31]) *Ludolphs*, Zur Histologie der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [32]) *Hegar*, zit. nach *Kafka*[36]). — [33]) *Veit*, Handbuch der Gynäkologie. 1907. 2. Aufl., S. 167. — [34]) *Bauereisen*, Die Ausbreitungswege der Genitaltuberkulose. Arch. f. Gynäkol. **96**, 217. — [35]) *v. Franqué*, zit. nach *Fischer*[28]). — [36]) *Kafka*, Über die Genese der Tubentuberkulose. Arch. f. Gynäkol. **113**, 490. — [37]) *Aschoff*, Pathologische Anatomie Bd. II Spezielle pathologische Anatomie, 4. Aufl., S. 660.

Digitized by Google

Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes.

Von

Walter Thiede.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Neumann*.)

(Eingegangen am 18. März 1925.)

Der Begriff Kehlkopfpfeifen (Pfeiferdampf, Hartschnaufigkeit, Rohren), wie er für die forensische Beurteilung in der Kaiserlichen Verordnung von 27. III. 1899 festgelegt ist, hat sich, wie aus der älteren Literatur ersichtlich, erst im Laufe von Jahrzehnten dank der verdienstvollen Untersuchungen verschiedener Autoren herausgebildet.

In ältester Zeit faßte man verschiedene akute und chronische Krankheiten der Atmungsorgane, insbesondere wohl auch diejenigen der Lungen und des Herzens, die mit Atembeschwerden verbunden sind, unter diesen und anderen Namen zusammen. So beschreibt *Ehrmann* 1780 „den Dampf, die Dämpfigkeit, das Schlebäuchen, das Atemkeuchen als eine Krankheit des Pferdes ohne Fieber, welche an den Hindernissen des Atemholens erkannt wird". *Laubender* (1804) spricht von Dampf, Engbrüstigkeit, Herzschlechtigkeit, Bauchblaß, Haarschlechtigkeit, Hartschlägigkeit, Verstockung, Bauchschlag, Flankenschlag, Atemkeuchen usw., wobei „der Luftröhrengang so verengt und zusammengezogen sein kann, daß das Ausatmen nur mit Pfeifen und Schnarchen höchst beschwert stattfindet; daher auch die Benennung: Schnarcher, Pfeifer". Bereits im Jahre 1834 hat *Günther* über den Pfeiferdampf oder die sog. Hartschnaufigkeit der Pferde sehr exakte Untersuchungsergebnisse an einem umfangreichen Material veröffentlicht. Die gewählten Bezeichnungen, die auch heute noch für den traglichen Mangel gebräuchlich sind, lassen ebenso wie die in der Abhandlung gegebenen Erläuterungen erkennen, daß der Autor dieses Leiden von anderen, insbesondere der Dämpfigkeit des Pferdes, getrennt wissen wollte. Er bezeichnet es als ein Übel, „das immer in den ersten Luftwegen seinen Grund hat und sich durch einen eigentümlichen, jedoch nach der Qualität der Ursachen mannigfach abgeänderten Ton bei angestrengtem Respirieren charakterisiert". Die von ihm aufgestellte Begriffsbestimmung weicht nur insofern von der heutigen ab, als auch Veränderungen der Nase hierfür in Betracht gezogen werden. *Dette* (1868) betont die Notwendigkeit einer Trennung des Begriffes Pfeiferdampf von dem eigentlichen Dampf, betreffs der Lokalisation des Leidens vertritt er, ebenso wie *Gerlach* (1872) u. a., den Güntherschen Standpunkt, dagegen gibt *Möller* (1888) bereits an, daß Respirationsgeräusche, die durch Veränderungen der Nasengänge erzeugt werden, sich in der Art des Geräusches von den durch Erkrankungen des Kehlkopfes oder der Luftröhre bedingten unterscheiden lassen. Nach *Dieckerhoff* „umschließt der Begriff des Kehlkopfpfeifens wissenschaftlich die chronischen und unheilbaren

Digitized by Google

Abnormitäten des Kehlkopfes, welche beim anstrengenden Gebrauche des Pferdes ein lautes pfeifendes, giemendes oder rohrendes inspiratorisches Kehlkopfgeräusch hervorrufen". *Fröhner* bezeichnet als Kehlkopfpfeifen im wissenschaftlichen Sinne die halbseitige Stimmbandlähmung (Hemiplegia laryngis, Recurrenslähmung, Posticuslähmung, Atrophie der Stimmritzenerweiterer). Dabei ist hervorzuheben, daß nach *Dieckerhoff Dupuy* bereits im Jahre 1830 als erster die Vermutung ausgesprochen hat, daß das Kehlkopfpfeifen meist durch Lähmung des Nervus recurrens bedingt sei, er glaubt, daß der Kehlriemen dazu die Ursache abgäbe.

In die Liste der Hauptmängel, für die der Verkäufer nach den Vorschriften des B. G. B. beim Kaufabschluß innerhalb einer bestimmten Frist Gewähr zu leisten hat, ist das Kehlkopfpfeifen nach eingehenden Beratungen maßgebender Sachverständiger mit folgender, noch heute gültiger Definition aufgenommen worden: Als Kehlkopfpfeifen (Pfeiferdampf, Hartschnaufigkeit, Rohren) ist anzusehen die durch einen chronischen und unheilbaren Krankheitszustand des Kehlkopfes oder der Luftröhre verursachte und durch ein hörbares Geräusch gekennzeichnete Atemstörung.

Die umfangreichen Untersuchungen über das Kehlkopfpfeifen, die, wie aus der Literatur ersichtlich, von jeher namhafte Autoren beschäftigt haben, beweisen, daß dieses Leiden wegen seines meist progressiven Charakters auch in seinen Anfangsstadien als erheblicher Mangel, der geeignet ist, den Gebrauchswert oder Handelswert des Tieres beträchtlich zu mildern, richtig erkannt worden ist. Die Ausarbeitung der exakten, für die forensische Beurteilung überaus wichtigen Untersuchungsmethoden, wie sie uns heute in *Fröhners* Gerichtlicher Tierheilkunde vorliegen, verdanken wir einer Reihe von Autoren, wie *Günther*, *Gerlach*, *Polansky* und *Schindelka*, *Möller*, *Dieckerhoff*, *Friedberger* und *Fröhner*, *Wester*, *Harms*, *Malkmus*, *Behrens*, *Wirth*, *Hutyra* und *Marek*, *Frese*, *Fröhner*.

Über den Gang der Untersuchung und die wichtigsten Abschnitte der Methoden herrscht heute im allgemeinen unter den maßgebenden Sachverständigen Einigkeit; nur über den Wert einzelner diagnostischer Hilfsmittel gehen die Meinungen noch auseinander. Der eigentlichen Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen muß in jedem Falle eine sorgfältige *Voruntersuchung* im Stande der Ruhe vorausgehen. Hierbei ist besonders auf akute entzündliche Prozesse des Schlund- und Kehlkopfes sowie der benachbarten Organe, die den Mangel des Kehlkopfpfeifens vortäuschen können, zu achten. Sie kennzeichnen sich durch Störungen in der Futter- und Wasseraufnahme (Regurgitieren), entzündliche, schmerzhafte Schwellungen im Kehlgange und in der Parotisgegend — Schwellung der Lymphknoten bei Druse — spontanen Husten, Nasenausfluß, Veränderung der Kopfschleimhäute, Abweichungen in der Körpertemperatur, der Zahl und Beschaffenheit der Pulse sowie der Atmung.

Malkmus weist darauf hin, daß man auch Pferde mit leichtem Katarrh der oberen Luftwege auf Kehlkopfpfeifen untersuchen kann, wobei allerdings nur ein negatives Untersuchungsergebnis für Ausschluß des Mangels zu verwerten sei, während bei positivem Befunde die Untersuchung nach Abheilung des Katarrhs wiederholt werden müsse.

Digitized by Google

Fröhner empfiehlt bei der Voruntersuchung auch die Prüfung des künstlich ausgelösten Hustens, die Palpation des Kehlkopfes und die Besichtigung der Luftröhre auf Strikturen. *Dieckerhoff* hat nämlich festgestellt, daß bei hochgradigem Leiden der Husten mit offener Stimmritze „einen erheblichen Verdacht von dem Vorhandensein des Fehlers motiviere". Ebenso hat *Harms* der Ansicht, daß der künstlich ausgelöste Husten in zweifelhaften Fällen ein gutes Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose abgeben kann. Er wäre jedoch nur dann charakteristisch, d. h. durch brummenden Ton vor dem eigentlichen Hustenschall ausgezeichnet, wenn eine Lähmung der Verengerer der Stimmritze vorläge, was in den meisten Fällen nicht zuträfe. Bei der Palpation können nach *Dieckerhoff* und *Möller* in vorgeschrittenen Stadien Muskelatrophie und Asymmetrie des Kehlkopfes von dem geübten Untersucher festgestellt werden.

Die eigentliche Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen erfolgt während der Bewegung — durch Fahren, Reiten oder Longieren. Hierbei kommt es darauf an, daß das Pferd zu möglichst energischer Atmung gezwungen wird. Es ist jedoch darauf zu achten, daß eine mechanische Behinderung durch Geschirrteile, insbesondere Kehl- und Nasenriemen, Kummet usw. in keiner Weise stattfinden kann. Von den meisten Autoren wird sowohl für Reit- wie für Zugpferde die Bewegung an der Longe auf weichem Sandboden in scharfem Trabe, Galopp und Renngalopp empfohlen. Der Kopf ist beizuzäumen und abwechselnd nach der linken oder rechten Seite stärker auszubinden, wobei das Pferd entsprechend auf dem linken oder rechten Zirkel bewegt werden muß.

Möller empfiehlt, die Beizäumung nicht über die dem Dienstzwecke des Pferdes entsprechenden Grenzen vorzunehmen, dagegen vertreten *Günther, Huzard, Dupuy, Dieckerhoff* die Ansicht, daß durch noch so starkes Abbiegen des Kopfes bei gesunden Pferden niemals ein Ton erzeugt werden kann. Bei einigen Pferden hat man die Beobachtung gemacht, daß der Ton erst beim Fahren in aufgerichteter Kopf- und Halshaltung deutlich vernehmbar wird. *Behrens* ist auf Grund mehrmaliger Untersuchung der Kehlkopfpfeifer, die von den Autoren allgemein zur Sicherung der Diagnose gefordert wird, im Gegensatz zu *Malkmus*, der die Beobachtungen von periodischem Auftreten des Kehlkopfpfeifens auf eine nicht gleichmäßig sorgfältige Untersuchung zurückführt, zu der Auffassung gelangt, „daß bei einzelnen Pferden für das Auftreten des Kehlkopfpfeifens eine ganz bestimmte Kopfstellung erforderlich ist", worauf der sachverständige Untersucher durch mehrmalige Änderung der Kopfhaltung besonders Bedacht zu nehmen hat.

Der Ton tritt je nach der Art und dem Grade der vorliegenden krankhaften Veränderungen früher oder später als pfeifendes, flötendes, giemendes, rohrendes, kreischendes, gellendes, brüllendes inspiratorisches Geräusch mehr oder weniger laut hervor und verliert sich zuweilen schon bei gemäßigterer Gangart oder im Stande der Ruhe in wenigen Augenblicken bis zu 1—2 Minuten (*Wöller*).

Malkmus und *Harms* machen besonders darauf aufmerksam, daß der durch Kehlkopfleiden bedingte Pfeiferton stets einen eigentümlichen harten, metallischen Klang hat und nach *Malkmus* von „dem sanften Schnaufen, Schieben und Blasen stark angestrengter Pferde, das auch bei der Exspiration stärker ist als bei der Inspiration", sicher zu unterscheiden ist.

Auf Grund der Tatsache, daß das Kehlkopfpfeifen in den weitaus meisten Fällen — nach *Fröhner* 99% — durch chronische, meist linksseitige Recurrenslähmung bedingt ist, hat man schon seit alters nach der Feststellung des Tones

Digitized by Google

während der Bewegung — im Stande der Ruhe noch einige diagnostische Hilfsmittel angewandt. Man suchte nach plötzlichem Parieren des Pferdes durch Verengerung der Nüstern den Inspirationsstrom zu verringern und dadurch der durch die Recurrenslähmung bedingten Verengerung des Kehlkopfeinganges anzupassen, wodurch eine Abschwächung bzw. Beseitigung des Tones herbeigeführt werden soll. Außerdem geben einige Autoren an, daß man durch mäßigen Druck auf den Gießkannenknorpel der gelähmten — meist linken — Seite den Ton verstärken und durch Eindrücken des Gießkannenknorpels der gesunden — meist rechten — Seite Apnöe hervorrufen kann. *Fröhner* ist jedoch der Ansicht, „daß letztere Probe vom objektiven Standpunkte aus nicht immer als einwandfrei bezeichnet werden kann, da sich bei ungleich starkem Druck ähnliche Erscheinungen willkürlich bei ganz gesunden Pferden hervorrufen lassen."

Im Jahre 1888 wurde von *Polansky* und *Schindelka* ein Rhinolaryngoskop, welches einem in der Menschenheilkunde bereits im Gebrauch befindlichen nachgebildet war, in die Tierheilkunde eingeführt. Das Instrument sollte zur Untersuchung der Nase sowie des Rachen- und Kehlkopfraumes dienen und speziell bei der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen gute Dienste leisten. Es ist von verschiedenen Autoren auf seinen praktischen Wert geprüft und von *Möller* (1888) mit der Begründung abgelehnt worden, daß ein direkter Einblick in den Kehlkopf hierbei durch das Gaumensegel verhindert werde. *Dieckerhoff* (1892) hat mit dem Rhinolaryngoskop zwar eine direkte Untersuchung des Kehlkopfes ausführen können, ist jedoch der Ansicht, daß es aus äußeren Gründen für die Verwendung in der gewöhnlichen tierärztlichen Praxis nicht in Frage käme. Dagegen wird das Instrument von *Dexler* (1899) sowie *Friedberger* und *Fröhner* (1904) in zweifelhaften Fällen von Kehlkopfpfeifen zur Untersuchung des Kehlkopfinneren empfohlen. *Marek* (1912) beschreibt eingehend die Anwendung des Apparates sowie die damit bei Recurrenslähmung erhobenen Befunde. Das *Polansky-Schindelka*sche Laryngoskop hat durch *Wirth* noch im Jahre 1912 unerhebliche Abänderungen erfahren und ist ferner im Jahre 1914 von *Frese* wesentlich modifiziert worden. Die umfangreichen, sorgfältigen Untersuchungen, die *Frese* in der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Berlin mit diesem Apparat angestellt hat, sind für die Beurteilung der Laryngoskopie bei der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen von außerordentlicher Wichtigkeit. Sie erstrecken sich auf 22 gesunde und 52 nach den für die forensische Diagnose üblichen Methoden zweifellos als Kehlkopfpfeifer erkannte Pferde. Bei den gesunden Pferden ließen sich keine pathologischen Veränderungen am Kehlkopfe nachweisen. Von den 52 Fällen von Kehlkopfpfeifen konnten bei etwa 83% mit Sicherheit Asymmetrie und Lähmungen am Kehlkopfe, deren Erscheinungen in der Abhandlung eingehend beschrieben sind, festgestellt werden; „in etwa 10% war der laryngoskopische Befund trotz festgestelltem Kehlkopfpfeifen negativ, in 7% zweifelhaft".

Bei positivem laryngoskopischen Befunde erwies sich das Leiden bei der üblichen Nachuntersuchung als hoch- bzw. mittelgradig, bei bezüglichem zweifelhaften und negativen Befunde als geringgradig ausgebildet. Hieraus geht hervor, daß das Leiden durch die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes nicht in allen Fällen festzustellen ist. Obgleich *Frese* bei *positivem* laryngoskopischem Befunde die Diagnose durch die Nachtuntersuchung in der Bewegung bestätigt fand, ist er doch wie *Fröhner* der Ansicht, daß für die forensische Beurteilung die laryngoskopische Untersuchung *niemals* ausreicht, sondern daß in jedem Falle gemäß der in der Kais. Verordnung v. 27. III. 1899 gegebenen Definition ein hörbares Geräusch bei der Atmung nachgewiesen werden muß. Die Laryngoskopie kann nach *Frese* nur als diagnostisches Hilfsmittel bei der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen in gewissen Fällen zur Anwendung kommen.

Digitized by Google

Wester empfiehlt 1904 zur Feststellung der Recurrenslähmung die operative Eröffnung des Kehlkopfes unter Durchschneidung des Ringknorpel-Luftröhrenbandes und die Abtastung der Gießkannenknorpel mittels eingeführten Zeigefingers, um etwaige Abweichungen, wie sie bei der Laryngoskopie zu beobachten sind, festzustellen. Diese Methode kann höchstens als diagnostisches Hilfsmittel angesehen werden, da nach *Fröhner* „durch die bloße Digitaluntersuchung des Gießkannenknorpels ohne gleichzeitige Feststellung eines hörbaren Geräusches die Recurrenslähmung forensisch nicht dargetan wird." Außerdem besteht, wie *Fröhner* ebenfalls hervorhebt, hierbei die Gefahr, daß das Kehlkopfpfeifen durch die Operation verursacht und die Wandlungsklage durch Schaffung des Casus deteriorationis im Sinne des § 487 B. G. B. erschwert wird.

Betreffs Feststellung des Kehlkopfpfeifens durch die Zerlegung vertritt *Malkmus* (1906) den Standpunkt, „daß die Atrophie des Posticus für sich allein beweist, daß das Pferd an Kehlkopfpfeifen gelitten hat", während ein negativer diesbezüglicher Befund das Vorhandensein des Mangels nicht ausschließt. Dagegen weist *Fröhner* darauf hin, daß der in der Kais. Verordnung geforderte Nachweis der Atemstörung und des hörbaren Geräusches nur während des Lebens erbracht werden und auf Grund einer bei der Zerlegung festgestellten hochgradigen Muskelatrophie und Asymmetrie des Kehlkopfes der Mangel nur vermutet werden kann.

Durch vieljährige praktische Erfahrungen ist dargetan, daß die erwähnten umfangreichen Untersuchungsmethoden bei exakter Anwendung selbst in schwierigen Fällen zur Diagnostizierung des Kehlkopfpfeifens auch für die forensische Praxis ausreichen. Aus obigen Ausführungen geht jedoch hervor, daß die Feststellung des Mangels bei geringgradiger Ausbbildung außerordentliche Mühe und Sorgfalt erfordert und — besonders bei der für die forensische Beurteilung meist notwendigen mehrmaligen Untersuchung — erhebliche Zeit in Anspruch nimmt; es kommt noch hinzu, daß in schwierigen Fällen das Vorhandensein geeigneter Untersuchungsräume (geschlossene Reitbahn usw.) sowie die Anwendung komplizierter Apparate (Rhinolaryngoskop) erforderlich ist. Diese Schwierigkeiten waren wohl die Veranlassung zur Anstellung von Versuchen betreffs Vereinfachung der Untersuchungsmethoden, die wohl weniger zur Begutachtung von Einzelfällen in der forensischen Praxis als zur schnellen orientierenden Untersuchung bei Ankauf mehrerer Pferde dienen sollten, um nach Kaufabschluß unangenehme Streitigkeiten zwischen den Parteien zu vermeiden und dem Verkäufer unnötige Unkosten zu ersparen. Besondere diesbezügliche Methoden sind in der Literatur bisher zwar nicht veröffentlicht, jedoch nach den mündlichen Angaben von Prof. Dr. *Stang* und Regierungsrat Dr. *Bailer* bei der Übergabe von Ablieferungspferden an den Feindbund praktisch zur Anwendung gekommen. Von dem Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Berlin, Herrn Prof. Dr. *Neumann*, wurde mir deshalb die Aufgabe gestellt, über diese bisher wenig bekannten Methoden eingehende vergleichende Untersuchungen an einem geeigneten Material zwecks Prüfung

Digitized by Google

ihrer Brauchbarkeit anzustellen. Den Methoden, die im folgenden eingehend erläutert werden sollen, liegt offenbar die Beobachtung zugrunde, daß bei Pferden mit vorgeschrittener Recurrenslähmung das inspiratorische Geräusch schon dadurch hervorgerufen werden kann, daß die Pferde durch plötzliches Erschrecken oder kurzfristige hochgradige Anstrengung zu forcierter Einatmung veranlaßt werden.

Diesbezügliche Hinweise finden sich in der Literatur bereits bei *Möller* und *Fröhner*. Nach *Möller* 1888 tritt das Stenosengeräusch „bei sehr hochgradigem Pfeiferdampf schon im Stande der Ruhe hervor, wenn das Pferd zu einer plötzlichen und tiefen Inspiration veranlaßt wird. Man erreicht dies durch einen unverhofften Schlag gegen die Brust des Tieres. Demselben Umstande verdankt der brummende Ton beim Husten seine Entstehung."

In ähnlichem Sinne äußert sich Fröhner.

Die von mir zu prüfenden Methoden möchte ich nach ihrer Herkunft als 1. und 2. belgische Methode (B. M. 1 und B. M. 2) und als polnische Methode (P. M.) bezeichnen.

A. *Die 1. belgische Methode* (B. M. 1) wird auch in der belgischen Armee angewandt. Hierbei wird ein Riemen (Rareyscher Riemen) nach starker Beugung des Vorderfußwurzelgelenks in Form einer 8 um die Gliedmaße gelegt, so daß die Kreuzung sich in der Gelenkbeuge befindet. Das Pferd wird im Schritt vorwärts bewegt; der Untersuchende geht daneben. Der Ton tritt nach einer Strecke von 15—25 m hervor.

B. *Die 2. belgische Methode* (B. M. 2). Der Untersuchende läßt das Pferd auf einer ca. 30 m langen Bahn hin- und zurücktraben und achtet dabei auf Gang und eventuelle Lahmheit. Nach dem Zurückkehren erfaßt er sofort mit beiden Händen die Zügel dicht am Gebiß, so daß die Daumen in den beiderseitigen Trensenringen liegen, drückt den Kopf des Tieres mit dem unteren Teile so kräftig wie möglich gegen die Luftröhre und drängt das Pferd dabei zurück. Nach etwa 10 Rückwärtsschritten wird das inspiratorische Geräusch hörbar.

C. *Die polnische Methode* (P. M.). Der Untersuchende stellt sich vor das gerade gestellte Pferd, nimmt die Zügel in die Hand, sieht das Tier scharf an und lenkt seine Aufmerksamkeit auf sich. Dann biegt er plötzlich mit einem starken Ruck den Kopf nach links oder rechts ab — unter gleichzeitigem schnellen Hochspringen und Hochstrecken des freien Armes, um das Tier möglichst plötzlich stark zu erschrecken. Durch das Herumziehen des Kopfes und das Erschrecken wird der Ton ausgelöst.

Diese Methoden habe ich bei 14 Pferden, nachdem sie nach den in der forensischen Praxis üblichen Methoden auf das sorgfältigste unter-

Digitized by Google

sucht und zum Teil als Kehlkopfpfeifer erkannt waren, eingehend geprüft. Das Ergebnis war im einzelnen folgendes.

Fall 1. Braune Stute, 10 Jahre alt, guter Nährzustand, schweres Arbeitspferd. Temperament träge; Appetit normal; Futter wird ungehindert abgeschluckt, ebenso Getränk — ohne Regurgitieren durch die Nase — und ohne Auftreten von Husten. Verdauung regelmäßig. Mastdarmtemperatur 37,6°; Pulszahl 36; Herzstoß zu fühlen, Herztöne rein. Atmung 12 mal in der Minute, nicht angestrengt. Spontaner Husten fehlt. Nasenausfluß ist nicht vorhanden. Entzündliche Schwellungen im Unterkieferraume und in der Parotisgegend lassen sich nicht nachweisen, auch keine erhöhte Empfindlichkeit des Kehlkopfes und Schlundkopfes.

Perkussion des Brustkorbes und Auskultation der Lungen ergeben keine Abweichungen. Deformitäten im Bereiche der Nase treten nicht hervor; die Luftströme sind aus beiden Nasenöffnungen gleichmäßig stark. Adspektion und Palpation des Kehlkopfes und der Luftröhre ergeben keine nachweisbaren Veränderungen.

Das Pferd ist dem Besitzer seit langer Zeit als Kehlkopfpfeifer bekannt. Es wird am 3. I. 1924 mit gut passendem Geschirr und lockerem Kehlriemen vor einem beladenen Ackerwagen schwer angestrengt. Das Tier atmet, nachdem es nur einige Meter zurückgelegt hat, mit einem vom Wagen aus hörbaren rauhen, giemenden Inspirationsgeräusch. Nach dem Anhalten verschwindet das Geräusch in einer halben Minute, ebenso bei teilweisem Verschluß der Nasenöffnungen.

Am nächsten Tage wird das Pferd nach den angegebenen Methoden untersucht.

Untersuchung nach B. M. 1 auf Sandboden.

Das Tier ist sehr schwer und nur durch Nachtreiben mit der Peitsche vorwärts zu bewegen. Nach einer Strecke von 20 m ist der Ton deutlich zu hören.

Untersuchung nach B. M. 2.

Das Zurückdrücken erfordert große Kraftanstrengung, nach 10 Schritten ist der Ton deutlich hörbar.

Untersuchung nach P. M. hat nicht den geringsten Erfolg. Das träge Tier erschrickt trotz wiederholter Versuche kaum und macht nur ganz geringe Ausweichbewegungen.

Fall 2. Braune Stute, 9 Jahre alt, guter Nährzustand, leichtes Wagenpferd — Halbblut. Temperament sehr aufgeregt und schreckhaft. Temperatur 38,2°, Pulszahl 40; Herztöne rein. Atmung 14 mal in der Minute, nicht angestrengt. Die weitere sorgfältige Voruntersuchung im Stande der Ruhe wie bei Nr. 1 ergibt das Fehlen akuter, fieberhafter Entzündungszustände im Larynx und Pharynx. Im Bereiche der Lungen und der Nase keine krankhaften Veränderungen. Bei der Palpation des Kehlkopfes erscheint dieser asymmetrisch; die linke Seite ist eingesunken. An der Luftröhre keine Veränderungen.

Das dem Besitzer zeit Jahren als „Schnarcher" bekannte Tier wird am 6. I. untersucht. Es wird zunächst in scharfem Trab an einem ruhigen, geschützten Platze auf weichem Boden longiert; Kopf und Hals stark beigezäumt und seitlich ausgebunden. Nach längerem angestrengtem Trabe, besonders rechtsherum, hört man ein schnarchendes, grunzendes, inspiratorisches Stenosengeräusch, das im Galopp noch bedeutend stärker wird. Die Nüstern sind erweitert; bei teilweiser Kompression derselben verschwindet das Geräusch. Nach dem Aufhören der Bewegung ist der Ton noch $^1/_2$ Minute hörbar.

Nach einigen Tagen Untersuchung nach angegebenen Methoden.

Untersuchung nach B. M. 1.

Bei dem durch Anlegen des Riemens aufgeregten Pferde ist das angeführte Geräusch bereits nach wenigen Schritten deutlich hörbar; das Pferd versucht

Digitized by Google

jedoch mit aller Gewalt das gefesselte Bein frei zu bekommen, wird wie rasend und bringt den Untersuchenden beim Losschnallen in Gefahr.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach wenigen Rückwärtsschritten deutliches Geräusch.

Untersuchung nach P. M.

Auch diese gelingt sofort und löst einen lauten, grunzenden Ton aus.

Fall 3. Rappe, Wallach, 15 Jahre alt, schlechter Nährzustand, mittelschweres Arbeitspferd. Temperament träge. Temperatur 37,8°. Pulszahl 38. Atmung 12. Sorgfältige Voruntersuchung ergibt keinerlei krankhafte Veränderungen.

Der Besitzer hat das Pferd vor kurzem gekauft und bringt es zur Untersuchung, da es vor dem Wagen in tiefem Boden laut atme und schnaube.

Das Tier wird am 11. I. vor einem schweren Ackerwagen in tiefem Sande gefahren. Geschirr und Kehlriemen sind vorschriftsmäßig hergerichtet. Nach ca. 100 m hört man vom Wagen aus schon im Schritt ein deutliches rohrendes Inspirationsgeräusch, das im Trabe noch erheblich stärker wird. Die Nüstern sind erweitert, bei teilweisem Verschluß derselben verschwindet das Geräusch.

Am nächsten Tage:

Untersuchung nach B. M. 1.

Es entstehen große Schwierigkeiten: das Tier ist nicht vorwärts zu bekommen, der Versuch wird abgebrochen.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach wenigen Rückwärtsschritten ist der Ton sehr deutlich zu hören.

Untersuchung nach P. M.

Wird mit Rücksicht auf den Ausfall bei B. M. 1, als zwecklos, gar nicht versucht.

Fall 4. Brauner Wallach, 9 Jahre alt, mittlerer Nährzustand, leichtes Arbeitspferd, Preuße. Besitzer: Ansiedler P. in K. Temperament lebhaft. Temperatur 38,0°. Pulszahl 38. Atmung 14. Bei der Voruntersuchung keine Krankheitserscheinungen am Larynx und Pharynx, ebensowenig an den Lungen, im Bereiche der Nase und der Luftröhre.

Das Pferd wurde vor 8 Tagen auf dem Markte von herumziehenden Händlern gekauft, hat während der ersten Tage nichts Auffälliges gezeigt und soll jetzt beim Arbeiten röcheln.

Das Tier wird wie Fall 3 am 16. I gefahren und zeigt dieselben Erscheinungen in noch stärkerem Maße.

Nach 2 Tagen:

Untersuchung nach B. M. 1.

Das leichte, behende Pferd geht gut vorwärts; nach ca. 25 m ist das Geräusch deutlich hörbar.

Untersuchung nach B. M. 2.

Das Tier ist leicht rückwärts zu drängen; das Geräusch ist bereits nach wenigen Schritten hörbar.

Untersuchung nach P. M.

Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelingt es, einen brummenden Ton auszulösen.

Fall 5. Brauner Wallach, 12 Jahre alt; schlechter Nährzustand, mittelschweres Arbeitspferd. Temperament träge. Da es sich um ein Händlerpferd handelt, wurde die Voruntersuchung sehr sorgfältig vorgenommen, ergab jedoch keinerlei krankhafte Veränderungen. Temperatur 37,8°. Pulszahl 36. Atmung 14 mal in der Minute.

Der Händler hat das Pferd auf dem Markte eingetauscht und behauptet, es sei Kehlkopfpfeifer.

Digitized by Google

Das Tier wird sofort am 25. I. nach den folgenden Methoden untersucht.

Untersuchung nach B. M. 1.

Das Tier geht unter Nachtreiben mit der Peitsche gut vorwärts. Nachdem ca. 30 m zurückgelegt sind, hört man ganz deutlich ein giemendes Inspirationsgeräusch. Die Nüstern sind erweitert; bei teilweisem Verschluß derselben verschwindet das Geräusch, hört beim Anhalten auch sofort auf.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach ca. 10 Rückwärtsschritten ist der Ton deutlich zu hören.

Untersuchung nach P. M.

Nach mehreren Versuchen gelingt es, einen deutlichen brummenden Ton auszulösen.

Hierauf wird das Pferd mit stark ausgebundenem Kopf und Hals an einem ruhigen geschützten Platze auf weichem Boden longiert. Nach längerem angestrengtem Trabe hört man ein giemendes, schnarchendes, inspiratorisches Stenosengeräusch, das im Galopp so stark wird, daß Erstickungsanfälle auftreten. Beim teilweisen Verschluß der trompetenartig erweiterten Nüstern hört das Geräusch auf und verschwindet in der Ruhe nach ca. 1 Minute.

Fall 6. Fuchsstute, 6 Jahre alt, guter Nährzustand. Reit- und Wagenpferd; Hannoveraner. Sehr temperamentvolles Pferd. Temperatur 38,1°. Pulszahl 40 Atmung 14 mal in der Minute. Akute fieberhafte Zustände am Larynx und Pharynx fehlen. Im Bereiche der Lungen, der Nase und der Luftröhre keinerlei krankhafte Veränderungen.

Das Pferd war 14 Tage zur Probe verkauft und kommt zurück, weil es angeblich unter dem Reiter pfeift.

Am 16. II.:

Untersuchung nach B. M. 1.

Das Tier ist sehr aufgeregt und springt in großen Sätzen vorwärts, beruhigt sich dann etwas. Nachdem ca. 40 m so zurückgelegt sind, ist deutlich ein pfeifendes, grunzendes, inspiratorisches Stenosengeräusch zu hören, das beim Anhalten sofort verschwunden ist.

Untersuchung nach B. M. 2.

Beim Zurückdrängen hört man mehrmals nach 10—15 Schritten einen pfeifenden, giemenden Ton.

Untersuchung nach P. M.

Das Pferd läßt jedesmal einen brummenden Ton hören.

Hierauf wird das Tier auf weichem Boden an einem geschützten Orte longiert, Kopf und Hals stark beigezäumt und seitlich ausgebunden. Nach angestrengtem Trabe, besonders rechts herum, hört man ein pfeifendes, giemendes inspiratorisches Stenosengeräusch. Dieses verstärkt sich noch im Galopp. Beim Anhalten ist das Geräusch nach kaum $^1/_2$ Minute verschwunden.

Fall 7. Braune Stute, 9 Jahre alt, guter Nährzustand, schweres Arbeitspferd; Ermländer. Temperament sehr lebhaft. Temperatur 37,8°. Pulszahl 38. Atmung 12 mal in der Minute. Bei der Voruntersuchung keine krankhaften Veränderungen.

Das Pferd wurde vor 14 Tagen auf dem Markte gekauft und nach einigen Tagen als Kehlkopfpfeifer erkannt.

Untersuchung nach B. M. 1 konnte aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach ca. 10 Rückwärtsschritten hört man deutlich ein röchelndes, inspiratorisches Stenosengeräusch.

Untersuchung nach P. M.

Digitized by Google

Wurde nicht ausgeführt, da sie bei derartig schweren Kaltblütern nach den bereits gesammelten Erfahrungen nicht zum Ziele führt.

Das Pferd wird mit gut passendem Geschirr und lockerem Kehlriemen in tiefem Sande vor einem schweren Wagen in starkem Trabe gefahren. Nach ca. 50 m hört man schon vom Wagen aus ein lautes röchelndes Inspirationsgeräusch, das sich dauernd verstärkt. Die Nüstern sind trompetenartig erweitert, bei teilweisem Verschluß derselben verschwindet der Ton. Bei Druck auf den rechten Gießkannenknorpel tritt Erstickungsanfall auf.

Fall 8. Brauner Wallach, 11 Jahre alt, guter Nährzustand, Reitpferd. Temperament sehr lebhaft; Temperatur 37,6°. Pulszahl 42. Atmung 13 mal in der Minute.

Untersuchung nach allen 3 Methoden ist negativ.

Bei der Untersuchung unter dem Reiter in starkem Galopp hört man in den ersten Minuten ein Inspirationsgeräusch, das bei weiterer Anstrengung und Ermüdung verschwindet. Es handelt sich um ein „willkürliches inspiratorisches Spielgeräusch".

Fall 9. Brauner Wallach, 8 Jahre alt, guter Nährzustand, Zugpferd; Hannoveraner. Temperament etwas träge. Temperatur 37,8°. Pulszahl 40. Atmung 16 mal in der Minute.

Untersuchung nach B. M. 1.

Nach wenigen Metern ist bereits ein röchelndes, inspiratorisches Stenosengeräusch zu hören.

Untersuchung nach B. M. 2.

Geräusch tritt bereits nach wenigen Schritten auf.

Untersuchung nach P. M.

Man hört sofort einen brummenden Ton.

Das Pferd ist ein typisches Beispiel für Kehlkopfpfeifen; das Geräusch ist bereits im leichten Trabe an der Longe deutlich zu hören.

Fall 10. Fuchs, Wallach, 5 Jahre alt, guter Nährzustand, Reitpferd, englisches Vollblut. Temperament sehr aufgeregt. Temperatur 37,6°. Atmung 14 mal in der Minute.

Untersuchung nach B. M.1 .

Das durch die Fesselung sehr aufgeregte Pferd läßt lautes exspiratorisches Schnauben und Brausen hören. Um Unfälle zu verhüten, muß das Tier schnell entfesselt werden.

Untersuchung nach B. M. 2.

Beim Rückwärtsdrücken des Pferdes hört man 2 mal einen leisen pfeifenden Ton.

Untersuchung nach P. M.

Bei dem aufgeregten schnaubenden Tiere undeutliche Geräusche vernehmbar.

Bei diesem Pferde ist nur an der Longe oder unter dem Reiter bei stark beigezäumtem Kopf und Hals in scharfem Galopp ein deutliches pfeifendes Inspirationsgeräusch zu hören.

Fall 11—13. Junge warmblütige Reitpferde; Untersuchungen nach allen Methoden negativ. Bei allen gelingt die Ausführung nach B. M. 1 sehr gut; die Pferde machen mit dem ungewohnt gefesselten Bein zunächst einige aufgeregte Sprünge, schreiten dann aber gut und willig vorwärts — unter sichtbar angestrengter Atmung.

Alle 3 Tiere hatten — nach Überstehen der Druse — unter dem Reiter verdächtige Inspirationsgeräusche gezeigt. Die weitere Untersuchung an der Longe und unter dem Reiter war ebenfalls negativ. Kehlkopfpfeifen lag bei den Pferden nicht vor.

Digitized by Google

Fall 14.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach mehrfachem Zurücklegen einer ca. 20 m langen Strecke nichts zu hören.

Untersuchung nach B. M. 2.

Bei dem Rückwärtsdrücken hört man 2 mal einen leisen pfeifenden Ton, der nur für den Untersuchenden vernehmbar ist.

Das Pferd wird hierauf in gewöhnlicher Haltung im Galopp geritten, wobei kein Geräusch zu hören ist. Erst bei starker Zusammenstellung mit scharfer Beizäumung des Kopfes und Halses durch einen geübten Reiter tritt ein deutlich hörbares giemendes Inspirationsgeräusch auf.

Zusammenfassung.

Von 14 untersuchten Pferden wurden in 4 Fällen mittels der in der forensischen Praxis üblichen Untersuchung in der Bewegung der Hauptmangel Kehlkopfpfeifen *nicht* festgestellt; bei Anwendung der 3 zu prüfenden Methoden (B. M. 1, B. M. 2 und P. M) war das Ergebnis ebenfalls negativ.

Von 10 Pferden, die bei der üblichen Untersuchung in der Bewegung als Kehlkopfpfeifer erkannt waren, war der Mangel bei der Untersuchung nach B. M. 1 in 6 Fällen = 60%, nach B. M. 2 in 10 Fällen = 100%, nach P. M. in 5 Fällen = 50% zweifellos nachzuweisen. Bei der Untersuchung nach B. M. 1 war das Ergebnis in 1 Falle = 10% negativ, in 3 Fällen = 30% konnte die Untersuchung nicht durchgeführt werden; 2 Pferde waren zur Bewegung auf 3 Beinen nicht zu veranlassen, und 1 Pferd gebärdete sich nach Fesselung der Vordergliedmaße so aufgeregt, daß der Versuch, als für Vorführer und Pferd äußerst gefahrbringend, abgebrochen werden mußte.

Die Untersuchung nach P. M. ergab bei 1 Pferde ein zweifelhaftes Resultat; 4 Pferde schweren Schlages reagierten auf die hierbei angewandten Manipulationen in keiner Weise, so daß der beabsichtigte und für Feststellung des Mangels notwendige Effekt (energische Inspiration nach Erschrecken) nicht erreicht werden konnte.

Die 1. belgische Methode (B. M. 1) eignet sich nur zur Untersuchung von ruhigen Pferden leichten Schlages, die im allgemeinen auf 3 Beinen leicht vorwärts zu bewegen sind und die Fesselung einer Vordergliedmaße ohne Abwehrbewegungen ertragen. Sie ist bei Pferden schweren Schlages sowie solchen mit schwacher Hinterhand und chronischer Gelenkveränderungen, bei denen die Bewegung auf 3 Beinen sehr erschwert ist, und bei nervösen edlen Pferden, die durch die Fesselung der Vordergliedmaße sehr stark aufgeregt werden, nicht zu verwenden. Bei geringgradiger Ausbildung des Mangels kann die Methode versagen.

Die Untersuchung darf nur auf weichem Boden (Sandboden, Rasen) vorgenommen werden, um bei eventuellem Sturz schwere Beschädigungen möglichst zu verhüten. Es ist empfehlenswert, den Besitzer vor

Digitized by Google

Anwendung dieser Methode auf die damit verbundene Gefahr aufmerksam zu machen und sein Einverständnis einzuholen.

Die polnische Methode (P. M.) übt bei Pferden schweren Schlages mit trägem Temperament keine Wirkung aus, dagegen leistet sie dem *geübten* Untersucher bei warmblütigen Pferden gute Dienste. Sie stellt an den Untersuchenden hohe Anforderungen betreffs körperlicher Kraft und Gewandtheit.

Die 2. belgische Methode (B. M. 2) ist sowohl hinsichtlich ihrer Anwendbarkeit wie der Sicherheit des Erfolges als die beste der 3 geprüften anzusehen. Sie kann bei Pferden jeden Schlages Verwendung finden und bietet den Vorteil, daß das Ohr des Untersuchenden sich beim Zurückdrängen des Pferdes in vorgebeugter Körperhaltung ganz nahe der Kehlkopfgegend des Pferdes befindet und der geringste Ton dabei wahrgenommen werden kann. Die Ausführung der Untersuchung erfordert jedoch — besonders bei Pferden schweren Schlages — erhebliche Körperkraft.

Die 3 geprüften Methoden, insbesondere die mit B. M. 2 bezeichnete, sind unter Beachtung der erwähnten Umstände zur orientierenden Untersuchung beim Ankauf von Pferden geeignet und besonders bei Massenankäufen zu empfehlen; für die forensische Beurteilung ist dagegen in jedem Falle die übliche Untersuchung in der Bewegung unter Anwendung der eingangs erläuterten diagnostischen Hilfsmittel notwendig.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Behrens*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **22**. 1911.— [2]) *Dette*, Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1868. — [3]) *Dexler*, Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Wien u. Leipzig 1899. — [4]) *Dieckerhoff*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Bd. I, 2. Aufl. Berlin 1892. — [5]) *Dieckerhoff*, Gerichtliche Tierarzneikunde 3. Aufl. Berlin 1902. — [6]) *Ehrmann*, Praktische Versuche in dem Dampf der Pferde. 1780. — [7]) *Frese*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **25**. 1914. — [8]) *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II. 1904. — [9]) *Fröhner*, Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. V. Aufl. Berlin 1921. — [10]) *Gerlach*, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. II. Aufl 1872. — [11]) *Günther*, Zeitschr. f. d. ges. Tierheilk. u. Viehzucht. **1**. 1834. — [12]) *Harms*, Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 6. 1906. — [13]) *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. IV. Auf. Bd. II. Jena 1913. — [14]) *Laubender*, Über die Erkenntnis und Heilung der Engbrüstigkeit mit einem Anhange über den Dampf der Pferde. Nürnberg und Altdorf 1804. — [15]) *Malkmus*, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Hannover 1906. — [16]) *Marek*, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der Haustiere. Jena 1912. — [17]) *Möller*, Das Kehlkopfpfeifen der Pferde (Hemiplegia laryngis) und seine operative Behandlung. Stuttgart 1868. — [18]) *Polansky* und *Schindelka*, Österr. Monatsschr. f. wiss. Veterinärk. Neue Folge **2**. 1888. — [19]) *Polanska* und *Schindelka*, Österr. Monatsschr. f. wiss. Veterinärk. Neue Folge **3**. 1889. — [20]) *Wester*, Holländische Zeitschr. 1904. — [21]) *Wirth*, Zeitschr. f. Tiermed. Neue Folge **16**. 1912.

Digitized by Google

Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien.

Von

Dr. Alfons Winkler,

Primararzt der Heilstätte Enzenbach, Steiermark.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. Juni 1925.*)

Seit *Laennec* auf die klinische Bedeutung der Auskultationsphänomene hingewiesen hat, ist man bestrebt, die Entstehung der Atemgeräusche unter physiologischen und krankhaften Veränderungen des Lungengewebes zu erklären. Teils waren es theoretische Überlegungen, teils klinische Beobachtungen und schließlich auch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, welche als Grundlage für die Theorien von der Entstehung der Atemgeräusche herangezogen wurden.

Da das Verhalten der Geräusche, welche beim Strömen der Luft in weitverzweigten, elastischen Röhrensystemen entstehen, bisher systematisch nicht durchstudiert worden war, so konnte naturgemäß auch nicht entschieden werden, ob Geräusche infolge des Strömens der Luft im Röhrensystem in solcher Art und Ausprägung gebildet werden, daß sie für die Auskultationsphänomene in Betracht zu ziehen sind oder nicht.

Es ist auffällig, daß fast alle Theorien für die Erklärung der Entstehung des vesikulären und des bronchialen Atemgeräusches verschiedene physikalische Grundlagen annehmen, und daß den Strömungsgeräuschen der Luft im bronchialen Röhrensystem verhältnismäßig wenig Bedeutung geschenkt wurde.

Kennt man nun die physikalischen Vorgänge, welche beim Strömen der Luft an den Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes ablaufen nicht oder aber nicht vollkommen, dann bleibt ein Faktor — und wie es sich zeigt, eben der bedeutendste — unberücksichtigt. Es war daher das Studium des Verhaltens der Geräusche, die infolge des Strömens der Luft in weitverzweigten, elastischen Röhrensystemen unter verschiedenen Versuchsbedingungen entstehen, nicht nur erwünscht, sondern es wurde dies vielmehr zur Notwendigkeit.

Bevor die gesetzmäßigen Ergebnisse des Verhaltens der Strömungsgeräusche an einfachen und weitverzweigten elastischen Röhrensystemen besprochen werden, möchte ich in aller Kürze die Merkmale und Eigen-

Digitized by Google

schaften — oder wie ich es bezeichnet habe — die *Qualitäten* der Strömungs- und Atemgeräusche besprechen.

Vorweggenommen sei, daß die Atemgeräusche auf Geräusche zurückzuführen sind, welche beim Strömen der Luft im bronchialen Röhrensystem entstehen; sie sind also in die Gruppe der Strömungsgeräusche einzureihen. Es ist nun möglich, die Qualitäten der Strömungsgeräusche an elastischen Röhrensystemen eingehend zu studieren. Die diesbezüglichen Beobachtungen dürfen unmittelbar auf die Atemgeräusche übertragen werden.

Unter *Strömungsgeräuschen* im weitesten Sinne des Wortes seien ganz allgemein alle jene Geräusche verstanden, welche beim oder infolge des Strömens der Luft in einem verzweigten, elastischen Röhrensystem entweder mittelbar oder unmittelbar entstehen und direkt von den Rohrwandungen abgehorcht werden können.

Der *Charakter*, d. h. der *gesamte akustische Sinneseindruck* der Strömungs- und Atemgeräusche ist jeweils nicht nur durch die Qualitäten an sich, sondern — und das trifft vielleicht am häufigsten zu — durch die Ausprägung derselben gegeben. Bei einer bestimmten Gruppe von Geräuschen — und eine solche zusammengehörige Gruppe stellen die Strömungs- und Atemgeräusche vor — dürfte es am ehesten dadurch möglich sein, die akustischen Sinneseindrücke sprachlich zu übermitteln, daß man das jeweilige Vorhandensein oder aber das Fehlen von Qualitäten bzw. die jeweilige Ausprägung vorhandener gleicher Qualitäten differenziert und das Ergebnis dieser Differenzierung kurz zusammenfaßt. Hierfür ist es erforderlich, daß die Qualitäten der Strömungs- und Atemgeräusche sowohl hinsichtlich ihrer Bezeichnung, als auch hinsichtlich ihrer Begriffsbestimmung strenge umgrenzt sind.

Jedes Strömungs- und Atemgeräusch weist eine bestimmte Intensität, Stärke oder wie ich es in Analogie zum lauten und leisen Klopfschall bezeichnet habe, *Lautheit* auf. Viel häufiger wie die absolute Lautheit kommt praktisch die relative Lautheit, das heißt das Verhältnis der Lautheit eines Geräusches zur Lautheit eines anderen, gleichgearteten Geräusches in Betracht.

Als *Standardmaß für die Lautheit* der Strömungsgeräusche an verzweigten, elastischen Röhrensystemen empfiehlt es sich, das jeweils lauteste Geräusch der Hauptverzweigungsstelle zu wählen. Bei den Atemgeräuschen geht man zweckmäßigerweise von der Durchschnittslautheit des vesikulären Inspiriums aus.

Eine zweite Qualität der Strömungs- und Atemgeräusche ist durch die *Klanghältigkeit* oder den *Beiklang* gegeben. Darunter sei jenes ganz charakteristische Gepräge verstanden, welches das laryngotracheale und das typische Bronchialatmen auszeichnen, also der klangartige, klangähnliche, musikalische Eindruck, den diese Geräusche vermitteln.

Digitized by Google

Man kann sich ein klanghältiges Geräusch aus einem Geräuschanteil und aus einem Klanganteil zusammengesetzt vorstellen. Je nach dem Verhältnis der beiden Anteile muß dann entweder das geräuschartige oder klangartige Gepräge im gesamten akustischen Sinneseindruck überwiegen und vortreten.

Die Klanghältigkeit hängt jedoch nicht von der Höhe des Geräusches ab. Das typische Bronchialatmen und das laryngotracheale Atemgeräusch sind sehr klanghältige Geräusche, obgleich ihre Höhen wesentlich voneinander verschieden sind.

Die Klanghältigkeit stellt nicht nur einen absoluten, sondern auch einen relativen Begriff dar. Die Beurteilung ihrer jeweiligen Ausprägung kann durch den Vergleich mit der Klanghältigkeit eines gewählten Standardgeräusches erfolgen. Ein sehr klangarmes Geräusch, dessen Klanghältigkeit in der Praxis füglich vernachlässigt werden darf, ist das Inspirium des normalen Vesiculäratmens, während das typische Bronchialatmen ein Geräusch mit voll ausgebildeter Klanghältigkeit darstellt.

Ein drittes Merkmal der Strömungs- und Atemgeräusche ist durch die mit dem freien Ohre differenzierbare *Höhe* gegeben. Sie ist der Tonhöhe analog. Während es jedoch bei den Tönen leicht gelingt, geringe Unterschiede der Tonhöhen zu differenzieren, fällt es bei den Geräuschen oft schwer, die Höhen mit dem freien Ohr einigermaßen verläßlich zu bestimmen. Bei der Höhe der Atemgeräusche kommt es hauptsächlich auf die jeweils erkennbare Größe der Differenz zweier Geräusche von verschiedener Höhe an.

Auch bei der Beurteilung der Höhe ist es zweckmäßig, von der Höhe eines Standardgeräusches auszugehen. Das typische vesiculäre Inspirium ist ein verhältnismäßig recht tiefes Atemgeräusch (F—e), während das typische Bronchialatmen um ungefähr 2—3 Oktaven höher ist (d″—d‴).

Nicht unwichtig ist die *Länge* oder *Dauer* der Strömungs- und Atemgeräusche, die praktisch hauptsächlich nur relativ gewertet wird. Es wäre unzutreffend, wollte man annehmen, daß bei der Durchströmung weitverzweigter, elastischer Röhrensysteme mit gleichen Luftmengen und bei gleichen Druckwerten während beider, zeitlich gleicher Strömungsphasen auch die Strömungsgeräusche in gleicher Dauer gehört werden müßten. Das trifft nicht zu. Die Dauer der Hörbarkeit der Geräusche während der beiden Strömungsphasen der Luft ist vielmehr an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung nicht unwesentlich voneinander unterschieden. Beim typischen Vesiculäratmen erscheint beispielsweise das Exspirium stets kürzer dauernd hörbar wie das Inspirium, obgleich bei entsprechend gleichförmiger Atmung dieselbe Luftmenge im Röhrensystem bewegt wird, und dieses Atemgeräusch — nach den Ergebnissen der Experimentalstudien zu schließen — sicher

Digitized by Google

nur dem Strömen der Luft im bronchialen Röhrensystem seine Entstehung verdanken kann.

Strömt die Luft im Röhrensystem nicht gleichmäßig, sondern in entsprechend rascher Aufeinanderfolge unterbrochen, dann verliert das Geräusch seine akustische *Gleichförmigkeit*, seine *Reinheit*, es wird *holperig* und erscheint *unrein*. Die gleiche Wahrnehmung muß resultieren, wenn zu einem gleichförmig entstehenden Geräusch in entsprechend rascher Aufeinanderfolge kurz dauernde, gleichgeartete Geräusche hinzutreten, wodurch der Eindruck rasch aufeinanderfolgender Schwankungen der Lautheit hervorgerufen, das Geräusch also holperig wird.

Die angeführten Qualitäten sind an den Strömungs- und Atemgeräuschen stets mehr oder minder deutlich ausgeprägt. Ihre Differenzierung ist bei einiger Übung fast immer mühelos möglich.

Der *Charakter* der Strömungs- und Atemgeräusche, also der *gesamte akustische Sinneseindruck* derselben ist jeweils von Vorhandensein bzw. dem Fehlen gewisser Qualitäten oder aber bei Vorhandensein gleicher Qualitäten vom Grade der Ausbildung derselben abhängig. Je besser nun einige oder alle Qualitäten eines Geräusches im Vergleich zu einem anderen, gleichgearteten Geräusch ausgeprägt und entwickelt sind, um so vollwertiger und ausgebildeter ist der gesamte akustische Sinneseindruck desselben. Ein solches Geräusch erscheint *betont*, *akzentuiert*. Da der Begriff der *Akzentuation* bei der Besprechung des Verhaltens der Strömungsgeräusche von ganz besonderer Bedeutung ist, so sei er an dieser Stelle dahin bestimmt und umgrenzt, *daß Geräusche dann die Akzentuation tragen oder kurz akzentuiert sind, wenn deren akustischer Gesamtsinneseindruck vollwertiger und entwickelter ist, als der eines anderen Geräusches.*

Die Akzentuation ist stets als relativer Begriff zu werten und erlangt, da sie ein zusammenfassendes, vergleichendes Urteil über den gesamten Sinneseindruck eines Geräusches wiedergibt, für die kurze, sprachliche Charakteristik der Geräusche während zweier, unmittelbar aufeinanderfolgender, ungleichsinniger Strömungsphasen der Luft besonderen Wert.

Die Akzentuation ist beim typischen Vesiculäratmen auf dem Inspirium, beim typischen Bronchialatmen jedoch auf dem Exspirium gelegen; oder anders ausgedrückt: das Vesiculäratmen ist inspiratorisch, das Bronchialatmen exspiratorisch akzentuiert.

Für das Studium des gesetzmäßigen Verhaltens der Geräusche, welche beim Strömen der Luft im bronchialen Röhrensystem entstehen, ist auch ein sorgfältig auspräparierter tierischer Bronchialbaum deshalb nicht geeignet, weil infolge der meist unmittelbaren Aufeinanderfolge der peripheren Verzweigungsstellen eine örtlich strenge umgrenzte

Digitized by Google

Differenzierung der Geräusche an den einzelnen Verzweigungsstellen nicht möglich ist, da gleichzeitig immer auch die Geräusche der nächstgelegenen Verzweigungsstellen zur Wahrnehmung gelangen.

Aus diesem Grunde war es notwendig, Röhrensysteme aus einem hochelastischen Materiale für die Untersuchungen zur Verfügung zu haben. Nach einer eigenen Technik gelang es mir nicht nur einzelne, elementare Verzweigungsstellen, sondern auch sehr weitverzweigte Modelle aus Paragummi herzustellen. Um das Verhalten der Strömungsgeräusche von Grund aus kennen zu lernen, mußte zunächst von ganz einfachen, elementaren Verzweigungsstellen ausgegangen werden. Durch Anfügung weiterer Verzweigungsstellen konnte im Aufbau von Röhrensystemen immer weiter vorgeschritten werden, um schließlich zu Röhrensystemen überzugehen, die in den Grundzügen ihrer Verzweigungsart dem Bronchialbaum nachgebildet wurden.

Für das systematische Studium mußten die einzelnen Verzweigungsstellen soweit von einander getrennt werden, daß bei der Abhorchung jeweils nur die Geräusche einer einzigen Verzweigungsstelle zur Wahrnehmung gelangen konnten. Nach Kenntnis des gesetzmäßigen Verhaltens der Strömungsgeräusche an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung war nun auch das Verhalten des resultierenden Geräusches mehrerer unmittelbar nebeneinander gelegener Verzweigungsstellen ohne weiteres analysierbar.

Die Ergebnisse solcher Untersuchungen lassen ein ganz bestimmtes, gesetzmäßiges Verhalten der Strömungsgeräusche an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung erkennen. Diese Gesetzmäßigkeiten im Verhalten der Strömungsgeräusche unter den verschiedensten Versuchsverhältnissen seien im folgenden in gedrängter Kürze und soweit wiedergegeben, als ihre Kenntnis für die Erklärung der Entstehung der Atemgeräusche eine notwendige Voraussetzung ist.

Die Luft wurde in den Röhrensystemen aus Gummi durch einfache mechanische Vorrichtungen rhythmisch vom Hauptaste gegen die Endäste und umgekehrt zum Strömen gebracht. Druck und Luftquantum konnten im Bedarfsfalle jederzeit leicht geändert werden. Dem Einströmen einer bestimmten Luftmenge in das Röhrensystem folgte ziemlich unmittelbar das Rückströmen der gleichen Luftmenge.

Die Geräusche, welche beim Strömen der Luft in der Richtung: vom Hauptaste gegen die Endäste hin entstehen, bezeichnete ich als *Einströmungsgeräusche* und die Geräusche, welche in der umgekehrten Richtung, also von den Endästen gegen den Hauptast zu entstehen, als *Rückströmungsgeräusche*. Die erste Phase der Luftbewegung ist somit die *Einströmungsphase*, die zweite, die *Rückströmungsphase*.

Der besseren Übersicht und der Einheitlichkeit halber und um die gewohnten Auskultationsbegriffe stets gleichzeitig gegenwärtig zu haben,

Digitized by Google

sei es mir gestattet, an Stelle von Einströmungsphase und Einströmungsgeräuschen kurz vom *Inspirium* und an Stelle von Rückströmungsphase und Rückströmungsgeräuschen kurz vom *Exspirium* zu sprechen. Es wäre dies wohl auch zulässig, wenn spirare = blasen in übertragenem Sinne mit strömen übersetzt wird.

An allen Verzweigungsstellen eines elastischen Röhrensystemes entstehen beim Strömen der Luft Geräusche, die stets mehr oder minder leicht alle oder zumindest einen großen Teil der besprochenen Qualitäten differenzieren lassen. Da diese Geräusche der Strömung der Luft entweder direkt oder indirekt ihre Entstehung verdanken, so ist es wohl gerechtfertigt, sie als *Strömungsgeräusche* zu bezeichnen.

Strenge genommen stellen die Strömungsgeräusche die Schwingungen der Wandungen des elastischen Röhrensystems dar; denn die strömende Luft wirkt sich in Form von Erschütterungen unmittelbar auf die Rohrwandungen aus. Oder aber, die strömende Luft regt die Rohrwandungen nicht direkt, sondern indirekt zu Schwingungen an. Alle diese Schwingungen übertragen sich vom Röhrensystem auf das jeweils umgebende Medium (Luft, Wasser, alveoläres oder verdichtetes Lungengewebe oder aber bei direkter Abhorchung am Röhrensystem auf die Membran des Phonendoskopes) und werden bei der Abhorchung durch die Luft zum Ohre fortgeleitet.

Damit an den Verzweigungsstellen elastischer Röhrensysteme gut charakterisierte Strömungsgeräusche entstehen, ist ein verhältnismäßig recht geringes Druckgefälle ($1^1/_2$—1 cm Wasser) bzw. eine recht geringe absolute Größe seiner Komponenten erforderlich.

Ein größeres Grundröhrensystem wurde unter Vorlage einer $^3/_4$ cm dicken, lockeren Watteschichte an der Lichtung des Hauptastes mit den Lippen luftdicht umschlossen und durch dasselbe hindurch in gewöhnlicher, ruhiger Respiration geatmet. Die am Hauptaste und an der Hauptverzweigungsstelle abgehorchten Geräusche waren ungefähr gleich laut, wie mein zum Vergleiche herangezogenes laryngotracheales Atemgeräusch.

Verzweigungsstellen, deren Schenkel eine lichte Weite von 1 mm Durchmesser oder weniger besitzen, bedürfen — ganz allgemein gesprochen — höherer Druckwerte der strömenden Luft als Röhrensysteme mit Ästen von größerem Durchmesser, damit in ihnen Strömungsgeräusche entstehen und zur Abhorchung gelangen können. Vielfach hängt dies, sowie überhaupt der Charakter der Geräusche, von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen bzw. des Materiales, in welches sie eingebettet liegen, ab.

Es ist für die Entstehung und das gesetzmäßige Verhalten der Strömungsgeräusche bedeutungslos, auf welche Weise die Luft im Röhrensystem zum Strömen gebracht wird. Maßgebend hierfür ist die Richtung des Luftstromes und die Stärke der Luftströmung.

Digitized by Google

Die Strömungsgeräusche sind in Abhängigkeit von der Stärke des Luftstromes mehr oder minder laut. In Abhängigkeit vom Schwingungsvermögen der Rohrwandungen, der Stärke des Luftstromes und soferne die Rohrwandungen in ihrem Schwingungsvermögen nicht durch äußere Einflüsse beeinträchtigt werden (wie dies beispielsweise bei der Untersuchung unter Wasser zutrifft), sind die Strömungsgeräusche mehr oder minder aber stets recht klanghältig. Auch kann mit dem freien Ohr an jeder Verzweigungsstelle gewöhnlich deutlich eine bestimmte Höhe der jeweiligen Strömungsgeräusche erkannt werden. Die Dauer der Hörbarkeit der Strömungsgeräusche während beider Strömungsphasen der Luft im Röhrensystem ist jeweils nicht unwesentlich voneinander unterschieden.

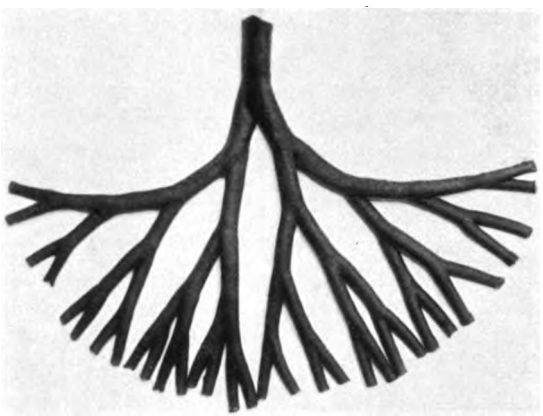


Abb. 1*).

Das Verhalten der Strömungsgeräusche an einfachen, elementaren Verzweigungsstellen und an den Hauptverzweigungsstellen größerer Gummimodelle ist — vorausgesetzt, daß die Strömungslinien in einem entsprechend langen Hauptast unbeeinflußt und voll zur Auswirkung gelangen können — von der Größe des Verzweigungswinkels abhängig.

Beträgt der Verzweigungswinkel weniger als 45°, dann trägt das Geräusch während des Inspiriums die Akzentuation oder anders ausgedrückt, das Strömungsgeräusch einer solchen Verzweigungsstelle ist inspiratorisch akzentuiert. Das heißt, das Inspirium ist lauter, klanghältiger und höher als das Exspirium bei ungefähr gleicher Dauer der Hörbarkeit beider Geräusche. Dadurch ist eben der gesamte Sinneseindruck des Inspiriums ausgebildeter, ausgeprägter und besser entwickelt als der des Exspiriums.

*) Die Gummimodelle wurden für die Reproduktion mehr oder minder weitgehend flächenhaft ausgebreitet.

Digitized by Google

Der Grenzwert der Größe des Verzweigungswinkels von 45° ist kein scharfer, sondern nur ein annähernder, empirisch gefundener Mittelwert, dessen Breite sich auf einige Grade erstreckt. In diesem Sinne möge die Ausdrucksweise größer und kleiner als 45° aufgefaßt und verstanden werden.

Beträgt die Größe des Verzweigungswinkels an einer elementaren Verzweigungsstelle oder an der Hauptverzweigungsstelle größerer Gummimodelle 45° oder mehr als 45°, dann ist nicht mehr das Inspirium, sondern das Exspirium der Träger der Akzentuation bzw. anders ausgedrückt, die Strömungsgeräusche sind an einer solchen Verzweigungsstelle exspiratorisch akzentuiert. Also ist der gesamte akustische Sinneseindruck des Exspiriums ein vollwertigerer und besser aus-

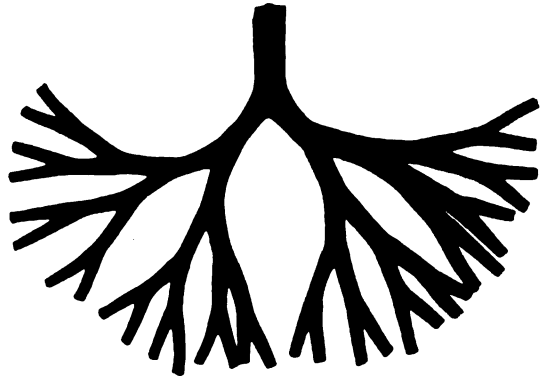


Abb. 2.

geprägter, als der des Inspiriums und zwar ist nunmehr das Exspirium lauter, klanghältiger und höher, ja zuweilen gerade merkbar länger dauernd hörbar als das Inspirium.

Dieses gesetzmäßige Verhalten der Strömungsgeräusche in Abhängigkeit von der Größe des Verzweigungswinkels der Hauptverzweigungsstelle begründet die exspiratorische Akzentuation des trachealen Atemgeräusches bei Ausschaltung der physiologischen Glottisfunktion, sei es auf experimentellem Wege oder aber durch krankhafte Veränderungen der Stimmbänder, weil der Bifurkationswinkel 70—80° beträgt, also stets größer als 45° ist.

Schaltet man am Hauptaste einer elementaren Verzweigungsstelle oder aber eines weitverzweigten Gummimodelles eine, während des In- und Exspiriums vollkommen gleichbleibende, mäßige Verengung vor, dann bleibt die jeweils von der Größe des Winkels der Verzweigungsstelle abhängige Art der Akzentuation der Strömungsgeräusche unver-

Digitized by Google

ändert, wenngleich die Geräusche während beider Strömungsphasen einen mehr oder minder großen aber gleichen Wertzuwachs in der Ausprägung ihrer Qualitäten erlangen.

Wird jedoch nur während *einer* Strömungsphase eine mäßige Verengung am Hauptaste vorgeschaltet, dann ist an elementaren Verzweigungsstellen und an den Hauptverzweigungsstellen größerer Gummimodelle, unabhängig von der Größe des Winkels der Verzweigungsstelle, das Geräusch jener Strömungsphase akzentuiert, während welcher am Hauptaste die Verengerung vorgeschaltet worden ist.

Wenn man am Hauptaste elementarer Verzweigungsstellen oder aber größerer Gummimodelle nur während des Exspiriums eine mäßige Verengung vorschaltet, dann ist das Geräusch an der Verzweigungsstelle bzw. an der Hauptverzweigungsstelle unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels stets exspiratorisch akzentuiert. Es tritt somit an der Hauptverzweigungsstelle, deren Winkel kleiner als 45° ist, eine Umkehrung in der bisherigen inspiratorischen Art der Akzentuation der Strömungsgeräusche auf; an Verzweigungsstellen, deren Winkel größer ist als 45°, wird die exspiratorische Akzentuation in Abhängigkeit von der Größe der vorgeschalteten Verengung verstärkt.

Es ist für das Verhalten der Strömungsgeräusche gleichgiltig, ob nur während des Exspiriums am Hauptaste eine leichte Verengung vorgeschaltet wird, oder aber ob eine schon während des Inspiriums vorgeschaltete, geringe Verengung während des Exspiriums um ein weniges vermehrt wird.

Damit sind die physikalischen Grundlagen für das Gepräge des laryngotrachealen Atemgeräusches gegeben und entwickelt.

An Gummimodellen, deren Hauptast sich bis zu den Verzweigungsstellen V. Ordnung unter verschieden großen Winkeln dichotomisch verzweigt (Abb. 1 u. 2), ist das Verhalten der Strömungsgeräusche abhängig von der Ordnung der jeweils untersuchten Verzweigungsstelle.

An der Hauptverzweigungsstelle solcher Gummimodelle ist — wie bereits ausgeführt wurde — das Verhalten der Strömungsgeräusche gesetzmäßig von der Größe des Verzweigungswinkels und der Vorschaltung einer Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums abhängig. Das heißt, die Strömungsgeräusche sind an dieser Stelle inspiratorisch akzentuiert, wenn der Verzweigungswinkel kleiner ist als 45°, sie sind exspiratorisch akzentuiert, wenn der Verzweigungswinkel 45° oder mehr als 45° beträgt. Sie sind weiters unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels auf jeden Fall exspiratorisch akzentuiert, wenn am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums eine Verengung überhaupt oder eine gegenüber der beim Inspirium stärkere Verengung vorgeschaltet wird.

Digitized by Google

Hingegen sind die Strömungsgeräusche von den Verzweigungsstellen II., zumindest aber III. Ordnung an — unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels und unabhängig von der Vorschaltung einer Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums — inspiratorisch akzentuiert. Diese inspiratorische Akzentuation prägt sich, vorausgesetzt, daß alle Endäste für ein unbehindertes Strömen der Luft freibleiben, mit der Zunahme der Ordnung der Verzweigungsstellen laufend immer stärker aus; an den Verzweigungsstellen IV. und V. Ordnung stellt das Exspirium im Vergleiche zum Inspirium ein recht untergeordnetes und minder entwickeltes Geräusch dar, das auch kürzer dauernd gehört wird als das Inspirium.

Die gleichen Ergebnisse — und das gilt für alle diesbezüglichen Beobachtungen — können erhoben werden, wenn am Hauptaste des Modelles eine schon während des Inspiriums vorgeschaltete, geringe Verengung während des Exspiriums etwas verstärkt wird.

Mit diesem gesetzmäßigen Verhalten der Strömungsgeräusche ist die physikalische Grundlage für die inspiratorische Art der Akzentuation des Vesiculäratmens gegeben.

Wird das Strömen der Luft in Abschnitten des Röhrensystems, welche ihrer Größe nach dem Verzweigungsgebiete eines Astes 2. Ordnung entsprechen (die Schenkel der Hauptverzweigungsstelle seien als Äste 1. Ordnung gerechnet), durch Einschieben von Glasstäbchen in die freien Mündungen der Endäste behindert, dann sind die Geräusche an der Hauptverzweigungsstelle nach wie vor exspiratorisch und an den Verzweigungsstellen II., zumindest aber III.—V. Ordnung, die dem Abschnitte mit behinderter Luftströmung zugehören, inspiratorisch akzentuiert. Allerdings sind die Qualitäten des Exspiriums an den letztgenannten Verzweigungsstellen nun weitaus besser ausgeprägt, insbesonders ist das Exspirium fast stets gleich lange hörbar wie das Inspirium. Aber der gesamte akustische Sinneseindruck des Inspiriums ist immerhin doch noch vollwertiger als der des Exspiriums.

Erreicht die Größe des unwegigen Abschnittes nur das Verzweigungsgebiet eines Astes 3. Ordnung, dann ist an den, im unwegigen Abschnitte gelegenen Verzweigungsstellen im großen und ganzen das gleiche Verhalten zu erkennen.

Wenn aber bei Unwegigkeit von Abschnitten des Röhrensystemes, welche ihrer Größe nach dem Verzweigungsgebiete eines Astes 2. aber auch noch 3. Ordnung entsprechen, gleichzeitig eine mäßige Verengung am Hauptaste während des Exspiriums vorgeschaltet oder aber eine während des Inspiriums gesetzte geringe Verengung während des Exspiriums etwas verstärkt wird, dann ist nicht nur das Exspirium an der Hauptverzweigungsstelle, sondern auch an allen Verzweigungsstellen, die dem Abschnitte mit behinderter Luftströmung im an-

Digitized by Google

gegebenen Sinne des Wortes zugehören, mehr oder minder kräftig aber stets deutlich akzentuiert. Es tritt somit durch eine solche Versuchsanordnung ein Wechsel in der bisherigen inspiratorischen Art der Akzentuation der Geräusche an den Verzweigungsstellen der Abschnitte mit behinderter Luftströmung auf, so daß das früher untergeordnet erschienene Exspirium nunmehr der Träger der Akzentuation, also lauter, klanghältiger, höher und in der Regel auch merkbar länger dauernd hörbar ist, als das Inspirium.

Auf das Verhalten der Strömungsgeräusche an den Verzweigungsstellen, welche Abschnitten zugehören, in denen das freie Strömen der Luft nicht behindert ist, nimmt eine Unwegigkeit größerer Gebiete des Röhrensystemes keinen anderen Einfluß als den der volleren Ausprägung aller Geräuschqualitäten infolge der Verstärkung der Luftströmung durch die Verengung des Strombettes.

Sind die unwegigen Abschnitte kleiner, entsprechen sie nur dem Verzweigungsgebiete eines Astes 4. oder 5. Ordnung, dann ändert sich unter den gleichen Versuchsbedingungen die bisherige inspiratorische Akzentuation nicht mehr, wenngleich das Exspirium an den Verzweigungsstellen solcher Gebiete eine vollere Ausprägung seiner Qualitäten erfährt und insbesonders an den Verzweigungsstellen III.—V. Ordnung nunmehr in der Regel fast gleich lange dauernd gehört werden kann wie das Inspirium.

Ganz besonders klar und deutlich ist das Verhalten der Strömungsgeräusche unter den angegebenen Versuchsbedingungen bei der Untersuchung der Gummimodelle unter Wasser zu erkennen.

Mit der mitgeteilten Gesetzmäßigkeit des Verhaltens der Strömungsgeräusche an einfachen Gummimodellen unter den verschiedenen Versuchsbedingungen ist die physikalische Grundlage für die exspiratorische Art der Akzentuation des bronchialen Atemgeräusches bereits gegeben.

Die angeführten Gesetzmäßigkeiten sind Grundpfeiler, die auch an allen größeren Röhrensystemen, mögen sie wie immer gegliedert und verzweigt sein, mit geringen Veränderungen immer wieder erkannt und vorgefunden werden können.

Schließlich wäre noch das Verhalten der Geräusche an weitverzweigten, dem Bronchialbaum in den Grundzügen seiner Verzweigungsart und seines Aufbaues weitgehend nachgebildeten Gummimodellen (Abb. 3 und 4) zu besprechen.

Diese Röhrensysteme gliedern sich in einen Hauptast, welcher sich unter einem Verzweigungswinkel, der größer ist als 45°, in 2 Stammäste teilt. Von den beiden Stammästen geht unter verschieden großen Verzweigungswinkeln eine größere Anzahl von Seitenästen ab, die sich bis zu den Verzweigungsstellen V. Ordnung sehr regelmäßig (Abb. 3) oder sehr unregelmäßig (Abb. 4) verzweigen.

Digitized by Google

Es ist zweckmäßig, die Strömungsgeräusche an so großen Modellen nach dem Orte ihrer Entstehung an den zentralen Abschnitten des Röhrensystems in *zentrale* und an den peripheren Abschnitten des Röhrensystems in *periphere Strömungsgeräusche* zu gliedern.

Zu den ersteren gehören die Geräusche, welche über dem Hauptaste bzw. dem Hauptteilungswinkel und über den beiden Stammästen (Äste 1. Ordnung) bzw. den Abgangsstellen aller Seitenäste (Verzweigungsstellen I. Ordnung) abgehorcht werden können[1]).

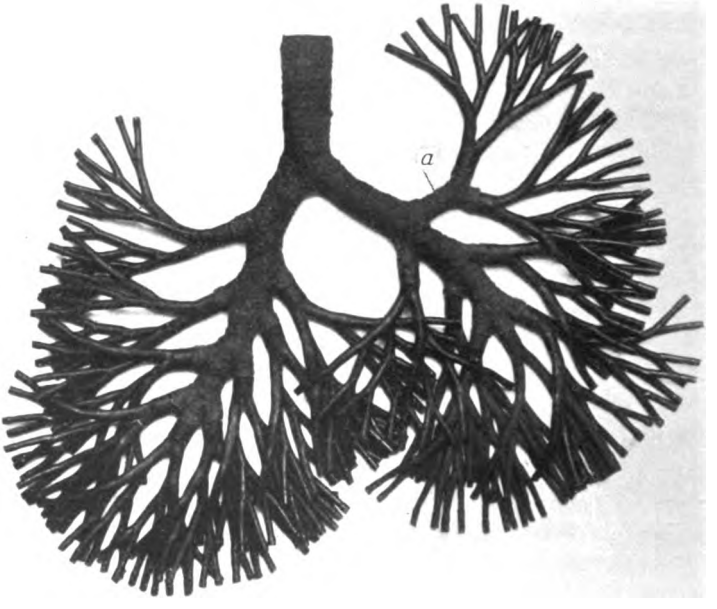


Abb. 8.

Zu den letzteren zählen alle Geräusche, welche über den Verzweigungsstellen der Seitenäste, also an den Verzweigungsstellen II.—V. Ordnung gehört werden können.

Die zentralen Strömungsgeräusche sind in Abhängigkeit von der Größe des Winkels der Verzweigungsstellen inspiratorisch oder exspiratorisch akzentuiert. Die peripheren Strömungsgeräusche sind unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung stets mehr oder minder kräftig inspiratorisch akzentuiert.

[1]) Der linke Schaltast (Abb. 3, *a*) wird der Einfachheit halber als Ast 1. Ordnung dem linken Stammaste zugezählt.

Digitized by Google

Bei Vorschaltung einer mäßigen Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums bzw. einer geringen Verengung während des Inspiriums, die während des Exspiriums um ein entsprechendes verstärkt wird, sind alle zentralen Strömungsgeräusche unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels stets exspiratorisch akzentuiert.

Die peripheren Strömungsgeräusche behalten aber trotz Vorschaltung der Verengung bzw. der stärkeren Verengung während des Exspiriums ihre inspiratorische Akzentuation unter der Voraussetzung bei, daß alle Endäste, die dem Verzweigungsgebiete des jeweils untersuchten Seiten-

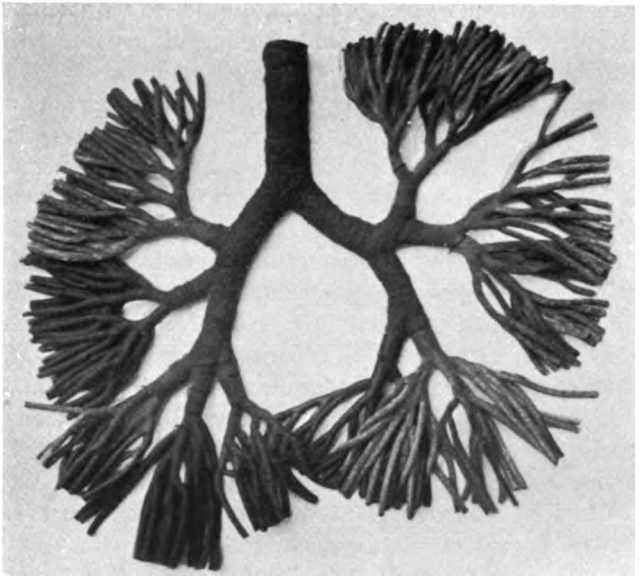


Abb. 4.

astes zugehören, für das unbehinderte Strömen der Luft freibleiben. Der Grad der Ausprägung ihrer inspiratorischen Akzentuation nimmt mit der Ordnung der Verzweigungsstellen recht sinnfällig zu, so daß an den Verzweigungsstellen III.—V. Ordnung das Exspirium als mehr oder minder untergeordnetes Geräusch erscheint.

Wenn nun ein Abschnitt des Röhrensystems, welcher seiner Größe nach dem Verzweigungsgebiete eines Seitenastes, also eines Astes 2. Ordnung entspricht, durch Einschieben von Glasstäbchen in die Lichtung der Endäste so vollkommen unwegig gemacht wird, daß das freie Strömen der Luft nach bzw. von der Peripherie in diesem Gebiete behindert ist, dann gelangen die Qualitäten des Exspiriums an allen peripheren Verzweigungsstellen solcher Abschnitte weitaus voller und

Digitized by Google

entwickelter zur Wahrnehmung. Insbesonders nimmt die Klanghältigkeit und die Dauer der Hörbarkeit des Exspiriums stets zu. Aber diese Hebung der Qualitäten ist immerhin nicht so groß, daß die bisherige Akzentuation der peripheren Strömungsgeräusche geändert werden könnte.

Es trifft also die Vermutung, daß durch eine Versuchsanordnung, bei welcher das freie Strömen der Luft im Verzweigungsgebiete eines ganzen Seitenastes behindert wird, an den peripheren Verzweigungsstellen Geräusche nicht oder doch nur wesentlich leiser zu hören sein würden, nicht zu. Die peripheren Strömungsgeräusche sind an solchen Abschnitten, wenn keine Verengung am Hauptaste vorgeschaltet wird, nur etwas leiser; wird aber während des Inspiriums eine leichte Verengung vorgeschaltet, die unverändert auch während des Exspiriums belassen wird, dann sind die peripheren, inspiratorisch akzentuierten Strömungsgeräusche gleich laut, wenn nicht etwas lauter als an den Seitenästen mit vollkommen unbehinderter Strömungsmöglichkeit der Luft.

Wird aber eine während des Inspiriums vorgeschaltete geringe Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums verstärkt, dann tritt an allen Verzweigungsstellen solcher Abschnitte mit behinderter Luftströmungsmöglichkeit eine sehr deutliche Umkehrung in der bisherigen inspiratorischen Akzentuation der Strömungsgeräusche auf. Die peripheren Strömungsgeräusche sind also unter dem Einflusse einer Verengung bzw. einer entsprechend verstärkten Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums deutlich exspiratorisch akzentuiert, das heißt, das früher untergeordnete und minder entwickelte Exspirium ist nun lauter, klanghältiger, höher und auch länger dauernd hörbar als das Inspirium.

Erreicht aber der Abschnitt mit behinderter Luftströmung im angegebenen Sinne seiner Größe nach nur das Verzweigungsgebiet eines Nebenastes (Ast 3. Ordnung), dann bleibt die inspiratorische Akzentuation der Strömungsgeräusche mehr oder minder erhalten.

Die inspiratorische Akzentuation erweist sich auch unabhängig davon, ob eine Verengung am Hauptaste während des Exspiriums vorgeschaltet wird oder nicht. Beide Versuchsbedingungen: Unwegigkeit und Vorschaltung einer Verengung während des Exspiriums erlangen in diesem Falle gewiß Einfluß auf die Ausprägung der Qualitäten des Exspiriums an Verzweigungsstellen, die dem Gebiete mit behinderter Luftströmung zugehören, es ist insbesonders das Exspirium klanghältiger geworden und nun ungefähr gleich lange dauernd hörbar, wie das Inspirium. Aber diese Veränderungen reichen auf keinen Fall hin, um die inspiratorische Akzentuation der peripheren Strömungsgeräusche an diesen Abschnitten zu ändern.

Digitized by Google

Ist der Abschnitt mit behinderter Luftströmungsmöglichkeit noch kleiner, dann wird unter dem Einflusse einer vorgeschalteten Verengung am Hauptaste während des Exspiriums wohl auch eine Hebung in der Ausprägung der Qualitäten des Exspiriums an den zugehörigen Verzweigungsstellen beobachtet, aber diese erreicht keinen besonders hohen Grad mehr, so daß die peripheren Strömungsgeräusche nach wie vor stets recht kräftig inspiratorisch akzentuiert bleiben.

Wie ich schon erwähnt habe, gelingt es an allen Verzweigungsstellen unter verschiedenen Versuchsbedingungen mit dem freien Ohre in der Regel ganz bestimmte Höhen der Strömungsgeräusche zu differenzieren, die (gleicherweise wie auch die Ausprägung aller übrigen Qualitäten) von der Stärke des Luftstromes, von der Weite einer am Hauptaste während der beiden Strömungsphasen vorgeschalteten elastischen Verengung, von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen und deren jeweiligen Schwingungsvermögen abhängt. Am tiefsten sind unter sonst gleichen Verhältnissen die Geräusche der nicht akzentuierten Strömungsphase an der Hauptverzweigungsstelle, am höchsten das jeweils akzentuierte Geräusch der peripher gelegenen Verzweigungsstellen jeweils letzter Ordnung. Die Differenz in der Höhe des In- und Exspiriums an den verschiedenen Verzweigungsstellen kann bis zu einer Quinte und mehr betragen.

Bei der Bestimmung der Höhen mit Resonatoren gelingt es wohl fast stets die Schwingungen nach oben zu abzugrenzen, kaum je aber ist es möglich, die untere Grenze mit einiger Verläßlichkeit zu bestimmen. Dabei zeigt es sich, daß eine große Anzahl von verschieden großen Resonatoren an jeder Verzweigungsstelle sehr deutlich anspricht. Also müssen an jeder Verzweigungsstelle auch Schwingungen in großer Breite, tiefe und hohe vorhanden sein. Aus diesen ergibt sich offenbar eine Resultante, die für die mit dem freien Ohre bestimmbare Höhe maßgebend sein dürfte.

Besonders prägnant sind die Gehörsbilder der Strömungsgeräusche bei der Untersuchung der Gummimodelle unter Wasser (freies Schwingungsvermögen der Rohrwandungen und gut geeignetes umgebendes Medium). In unmittelbarer Nähe einer Verzweigungsstelle wird ganz vorwiegend nur das Geräusch derselben wahrgenommen. Je weiter vom Bereiche der Verzweigungsstelle weg die membranüberspannte Schalldose des Phonendoskopes eintaucht, um so mehr tritt das resultierende Geräusch aller unter Wasser befindlicher Verzweigungsstellen in Erscheinung. Dadurch wird es verständlich, daß der Charakter eines solchen resultierenden Strömungsgeräusches in ein Abhängigkeitsverhältnis zum Charakter der Geräusche aller unter Wasser befindlicher Verzweigungsstellen treten muß und daß ein besonders ausgeprägtes Geräusch einer zentral gelegenen Verzweigungsstelle weniger gut oder

Digitized by Google

minder entwickelte und leisere Geräusche peripher gelegener Verzweigungsstellen im Sinne seiner Akzentuation zu beeinflussen vermag.

Die entwickelten Grundgesetzmäßigkeiten des Verhaltens der Strömungsgeräusche an weitverzweigten Gummimodellen können bei entsprechender Versuchsanordnung auch am Röhrensystem des Bronchialbaumes erwiesen werden. Es gelingt sowohl an formalinfixierten, geblähten tierischen Lungen nach Entrindung verschieden großer Gebiete der Oberfläche als auch an auspräparierten tierischen Bronchialbäumen, die Grundzüge im Verhalten der Strömungsgeräusche nachzuweisen.

Alle Strömungsgeräusche sind — allerdings in Abhängigkeit von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen — mehr oder minder, aber stets recht klanghältig und entsprechen, wenn die Gummimodelle ungefähr gleich groß ausgearbeitet wurden wie die Verzweigungen des Bronchialbaumes, ihrer Höhe nach so ziemlich dem an der Brustwandung unter ausgedehnteren krankhaften Veränderungen des Lungengewebes erscheinenden Bronchialatmen.

Da die Gummimodelle hinsichtlich ihres Aufbaues und der Verzweigungsart dem bronchialen Röhrensystem weitgehend nachgebildet wurden, so ist es wohl gerechtfertigt, die Gesetzmäßigkeiten des Verhaltens der Strömungsgeräusche, die durch die Studien an den Gummimodellen gewonnen werden konnten, auf die Geräusche, die beim Strömen der Atemluft — sei es mittelbar, sei es unmittelbar — im bronchialen Röhrensystem entstehen, zu übertragen.

Ob und inwiefern reine Resonanzerscheinungen an der Entstehung der Geräusche beteiligt sind, das soll an eigens hierfür angestellten Versuchen studiert und anderenorts mitgeteilt werden.

Unter kurzer Zusammenfassung der besprochenen Gesetzmäßigkeiten ergibt sich bei der Übertragung auf das bronchiale Röhrensystem folgende Übersicht.

Alle Schwingungen bzw. alle Geräusche, welche beim oder infolge des Strömens der Atemluft unmittelbar oder mittelbar im bronchialen Röhrensystem entstehen und auftreten, werden auf jeden Fall auf die Bronchialwandungen und von diesen auf das dieselben jeweils umgebende Gewebe übertragen bzw. diesem zur Fortleitung aufgezwungen. Sie müssen daher stets in engstem Zusammenhange mit den Schwingungen der vom bronchialen Röhrensystem umschlossenen bewegten oder ruhenden Luft stehen.

Bezeichnet man ganz allgemein alle im Bronchialbaum infolge des Strömens der Atemluft jeweils entstehenden Geräusche als *Grundatemgeräusche*, dann können — je nachdem sie an den zentralen oder peripheren Abschnitten des Bronchialbaumes gebildet werden — *zentrale* und *periphere Grundatemgeräusche* unterschieden werden.

Digitized by Google

Zu den zentralen Grundatemgeräuschen gehören die Geräusche, die über der Trachea, der Bifurkation und den Stammbrochien, zu den peripheren Grundatemgeräuschen alle Geräusche, die über allen Verzweigungsstellen der Seitenbronchien — soweit sie ihrer Größe nach bei gegebener Stärke des Atemluftstromes für die Entstehung von Strömungsgeräuschen jeweils in Betracht kommen — entstehen bzw. abgehorcht werden können.

Unter dem Einflusse der physiologischen Glottisfunktion sind bei Fehlen jedweder krankhafter Veränderungen die zentralen Grundatemgeräusche exspiratorisch, die peripheren Grundatemgeräusche jedoch inspiratorisch akzentuiert, wobei besonders an den Verzweigungsstellen höherer Ordnung das Exspirium im Vergleiche zum Inspirium nur ein minder ausgebildetes und untergeordnetes Geräusch darstellt.

Sind größere Abschnitte des bronchialen Röhrensystemes durch peripher an den kleinen Bronchien oder an den Alveolen angreifende Ursachen krankhafter Natur von der Atmung so vollkommen ausgeschaltet, daß sich — nach den Ergebnissen der Experimentalstudien zu schließen — wenigstens im Verzweigungsgebiete eines ganzen Seitenbronchus das Lungenparenchym an der Atmung nicht mehr beteiligen kann, dann sind die peripheren Grundatemgeräusche unter dem Einflusse der physiologischen Glottisfunktion nicht mehr inspiratorisch, sondern exspiratorisch akzentuiert; das heißt, das Exspirium ist nun lauter, klanghältiger, höher und in der Regel auch länger dauernd, wenn nicht gleich lange dauernd hörbar wie das Inspirium.

Sind die von der Atmung durch peripher gelegene krankhafte Veränderungen ausgeschalteten Abschnitte des Bronchialbaumes jedoch kleiner, entsprechen sie nur dem Verzweigungsgebiete eines Nebenbronchus oder noch kleinerer Bronchien, dann bleibt die inspiratorische Akzentuation der peripheren Grundatemgeräusche unbeeinflußt bestehen, wenngleich das Exspirium nun weitaus besser ausgebildet ist wie früher und vor allem auch gleich lange dauernd gehört werden kann wie das Inspirium.

Damit ist eine der wesentlichsten Grundlagen für die Erklärung der Entstehung der an der Brustwandung erscheinenden Atemgeräusche, nämlich die *Art der Akzentuation* entwickelt. Es bleibt mir nur mehr die Erörterung übrig, ob und inwieferne bei der Fort- bzw. Durchleitung der Grundatemgeräusche durch gut lufthältiges und verdichtetes Lungengewebe eine Änderung in der Ausprägung der Qualitäten der Grundatemgeräusche erfolgt und vor sich gehen kann. Die Grundatemgeräusche sind unter allen Umständen stets die lautesten und jeweils klanghältigsten Geräusche.

Unter physiologischen Verhältnissen ist das bronchiale Röhrensystem allseits in gut lufthältiges Lungenparenchym eingebettet. Die schlafferen

Digitized by Google

Bronchialwandungen sind durch den an ihrer Oberfläche angreifenden Gewebszug außerdem noch mehr oder minder gespannt. Es müssen sich daher bei der innigen Koppelung des Röhrensystems an das alveoläre Gewebe auch alle Schwingungen der Bronchialwandungen auf das umgebende Gewebe übertragen. Dadurch wird nun das lufthältige Lungengewebe gleicherweise zu Schwingungen angeregt bzw. in Abhängigkeit von der Stärke der Schwingungen der Rohrwandungen in einen mehr oder minder starken Schwingungszustand versetzt. Diese Eigenschwingungen gut lufthältigen Lungengewebes hängen von der Elastizität der am Aufbau beteiligten Medien, von der Größe der Bläschen und der Spannung der Bläschenwandung sowie dem Luftgehalt der ganzen Gewebsmasse ab. Sie sind, wie sich leicht feststellen läßt, stets verhältnismäßig tief.

Werden nun solchen Körpern von schaumartiger, inhomogener Struktur außerdem noch Schwingungen zur Fortleitung aufgezwungen, dann werden jene leicht und unbeeinflußt durchtreten können, die ihrer Größe nach den Eigenschwingungen des Leiters am nächsten stehen. Das sind also die tiefen Schwingungen. Hingegen werden hohe Schwingungen am Durchtritte um so mehr behindert werden, je größer die Differenz zwischen denselben und den Eigenschwingungen des gut lufthältigen alveolären Gewebes ist, bzw. auch je kräftiger die tiefen Eigenschwingungen ausgebildet sind. Denn die hohen, zur Fortleitung aufgezwungenen Schwingungen koppeln sich mit den tiefen Eigenschwingungen und wirken somit im Sinne einer Dämpfung. An jeder Verzweigungsstelle werden auf das gut lufthältige, alveoläre Lungengewebe Schwingungen in großer Breite, hohe und tiefe erzwungenerweise übertragen; von diesen werden die hohen am Durchtritte jeweils ganz oder doch weitgehend behindert, während die tiefen, den Eigenschwingungen des alveolären Gewebes jeweils adäquaten unbehindert oder doch nur wenig behindert durchtreten können.

Es muß sich daher bei der Fort- und Durchleitung der Grundatemgeräusche durch gut lufthältiges, in kräftigen tiefen Eigenschwingungen befindliches Lungengewebe eine Änderung in der Ausprägung der Qualitäten der Grundatemgeräusche in dreifacher Hinsicht ergeben.

1. Dadurch, daß die Schwingungen der Wandungen des Bronchialbaumes auf das alveoläre Gewebe übertragen werden, ergibt sich allein schon ein gewisser Verlust in der Energie der Schwingungen bzw. ein Ausfall von Schwingungen, die vom Röhrensystem aus zur Fortleitung gelangen sollen. Dies bedingt an sich einen bestimmten Abfall der Lautheit der durchgeleiteten Geräusche.

2. Werden alle oder doch zumindest ein großer Teil aller hohen Schwingungen durch die tiefen gekoppelt, dann muß das durchgeleitete Geräusch in Abhängigkeit von der Reichlichkeit der ausfallenden hohen

Digitized by Google

Schwingungen einen mehr oder minder bedeutenden weiteren Abfall der Lautheit erfahren. Dazu kommt, daß hohe Schwingungen unter sonst gleichen Bedingungen an sich allein schon lauter erscheinen als tiefe.

3. Da die hohen Schwingungen von der Durchleitung jeweils ganz oder großenteils ausgeschaltet sind, so muß auch die Höhe des durchgeleiteten Geräusches um so tiefer erscheinen, je weniger hohe Schwingungen bzw. je mehr tiefe Schwingungen durchtreten konnten.

Die hohen (zugleich wahrscheinlich auch regelmäßigeren?) Schwingungen bedingen vorwiegend die Klanghältigkeit der Grundatemgeräusche. Entfallen diese, dann erscheint das resultierende Geräusch nach der Durchleitung klanglos bzw. mehr oder minder klangarm.

Somit ist die Möglichkeit entwickelt, daß aus den kräftig inspiratorisch akzentuierten, lauten, und je nach dem Schwingungsvermögen der Bronchialwandungen mehr oder minder klanghältigen und relativ hohen peripheren Grundatemgeräuschen bei der Fort- und Durchleitung durch gut lufthältiges, in kräftigen Eigenschwingungen befindliches alveoläres Gewebe wesentlich leisere, klangarme bis klanglose und relativ tiefe Atemgeräusche, die an der Brustwandung zur Abhorchung gelangen, entstehen können. Die inspiratorische Akzentuation kann natürlich durch die Fortleitung nicht beeinflußt werden.

Dieses Verhalten der Körper von schaumartiger Struktur, insbesonders auch des lufthältigen Lungengewebes ist von mehreren Autoren erkannt und auch beschrieben worden. Es läßt sich verhältnismäßig recht leicht experimentell erweisen, wenn man auf die Verzweigungsstellen eines Gummimodelles einen Lungenlappen auflegt und dessen Luftgehalt durch Aufblasen verändert. Die Beeinflussung der Klanghältigkeit und Lautheit läßt sich auch durch Auflegen eines alten Badeschwammes oder aber Watte, hydrophile Gaze u. ä. auf die Verzweigungsstellen eines Gummimodelles dartun.

Es ist also das typisch ausgebildete Vesiculäratmen als ein Geräusch aufzufassen, welches seine Entstehung — ganz allgemein gesprochen — dem Strömen der Atemluft an den peripher gelegenen Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes verdankt, oder aber — wie ich diese Geräusche genannt habe — den kräftig inspiratorisch akzentuierten peripheren Grundatemgeräuschen, deren Exspirium besonders an der Peripherie stets minder ausgebildet und entwickelt ist.

Die mehr oder minder, aber in der Regel recht voll ausgebildete Lautheit, die in Abhängigkeit von der physikalischen Beschaffenheit und dem Schwingungsvermögen der Bronchialwandungen mehr oder minder ausgeprägte Klanghältigkeit und Höhe der kräftig inspiratorisch akzentuierten peripheren Grundatemgeräusche erleidet bei der Fortleitung durch gut lufthältiges und in kräftigem Eigenschwingungszustand befindliches alveoläres Gewebe recht wesentliche Veränderungen, so daß

Digitized by Google

an der Brustwandung ein mehr oder minder leises, klangarmes bis klangloses und tiefes, inspiratorisch akzentuiertes Atemgeräusch erscheint, dessen Exspirium im Vergleiche zum Inspirium stets minder entwickelt und ausgebildet ist.

Die exspiratorisch akzentuierten zentralen Grundatemgeräusche können auf die Entstehung des Vesiculäratmens deshalb keinen Einfluß nehmen, weil sie viel zu tief im Innern der Lunge entstehen und von einer viel zu großen Masse gut lufthältigen Lungengewebes umgeben sind, um überhaupt bis zur Brustwandung fortgeleitet zu werden.

Anders wie lufthältiges Lungengewebe verhält sich für die Fort- und Durchleitung luftleeres, verdichtetes Lungenparenchym. Dieses Gewebe hat die physikalischen Eigenschaften der Körper von schaumartiger Struktur ganz oder doch zumindest weitgehend verloren und es verhält sich bei der Fortleitung von Schwingungen wie ein homogener Körper. Es ist daher — anders ausgedrückt — ein verhältnismäßig guter Schalleiter.

Das Röhrensystem des Bronchialbaumes muß auch bei ausgedehnteren krankhaften Veränderungen, durch welche das alveoläre Lungengewebe vollkommen verdichtet und luftleer wird, die Schwingungen seiner Rohrwandungen auf das allseits umgebende Gewebe übertragen. Dadurch findet eine Schwächung der Energie der Schwingungen, gegebenenfalls auch ein Ausfall von Schwingungen statt. Es müssen daher die fortgeleiteten Geräusche an der Brustwandung immerhin auch einen Ausfall der Lautheit gegenüber der Lautheit der Grundatemgeräusche erkennen lassen. Aber die Abnahme der Lautheit wird verhältnismäßig nur gering sein, weil bei der Fortleitung an sich kaum mehr eine wesentlichere Beeinflussung der Schwingungen erfolgt, so daß die Geräusche an der Brustwandung nur wenig leiser sind als die Grundatemgeräusche. Vor allem treten die hohen Schwingungskomplexe durch verdichtetes Lungengewebe fast unbehindert hindurch.

Sind nun die peripheren Grundgeräusche exspiratorisch akzentuiert, dann wird das an der Brustwandung erscheinende Atemgeräusch laut, sehr klanghältig und hoch und das Exspirium zumindest gleich lange, wenn nicht länger dauernd hörbar sein als das Inspirium, kurz, es erscheint typisch ausgebildetes Bronchialatmen.

Die Behinderung der freien Luftströmung ist durch die peripher gelegenen krankhaften Veränderungen an den kleinen Bronchien oder den Alveolen durch die Verdichtung an sich schon gegeben. Betrifft sie Abschnitte des bronchialen Röhrensystems, die — nach den Experimentalstudien zu schließen — ihrer Größe nach wenigstens das Verzweigungsgebiet eines ganzen Seitenbronchus in sich einbeziehen, dann erfolgt, wie ich dies früher bereits ausgeführt habe, unter dem Einflusse der physiologischen Glottisfunktion die Umkehrung in der bisherigen inspiratorischen Akzentuation, so daß die peripheren Grundatemge-

Digitized by Google

räusche nunmehr exspiratorisch akzentuiert sind; d. h., ihr Exspirium ist lauter, klanghältiger und höher sowie gleich lange, wenn nicht länger dauernd hörbar, wie das Inspirium. Damit jedoch typisches Bronchialatmen an der Brustwandung erscheinen kann, ist es weiters unerläßlich, daß zumindest alle größeren Bronchialäste für den Ablauf von Schwingungen der Luft freibleiben und daß der Verdichtungsherd nicht nur bis zur Brustwandung heranreicht, sondern ihr auch in breiter Ausdehnung unmittelbar aufsitzt.

Es ist also das typische Bronchialatmen, welches unter ausgedehnteren krankhaften Veränderungen des alveolären Lungengewebes an der Brustwandung abgehorcht werden kann, als ein Geräusch anzusehen, welches seine Entstehung den Geräuschen, die an den peripher gelegenen Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes bei Behinderung der Luftströmung in größeren Abschnitten des Röhrensystems durch peripher gelegene krankhaft bedingte Veränderungen entstehen, verdankt.

Die in der Regel (wegen der Verbesserung der Schwingungsfähigkeit der Bronchialwandungen) sehr ausgebildete Lautheit, Klanghältigkeit und Höhe der exspiratorisch akzentuierten Grundatemgeräusche wird durch verdichtetes Lungengewebe bei der Fort- und Durchleitung nur unwesentlich beeinflußt, so daß an der Brustwandung das laute, sehr klanghältige und relativ hohe, typisch exspiratorisch akzentuierte bronchiale Atemgeräusch erscheint, dessen Exspirium im Vergleiche zum Inspirium zumindest gleich lange, wenn nicht länger dauernd gehört werden kann und das zumindest gleich, wenn nicht besser entwickelt und ausgeprägt ist wie das Inspirium.

Da das verdichtete Lungengewebe einen guten Schalleiter darstellt, so werden selbstverständlich auch die exspiratorisch akzentuierten, zentralen Grundatemgeräusche an der Ausprägung des bronchialen Atemgeräusches Anteil nehmen können.

Den gemischten Atemgeräuschen liegen entweder inspiratorisch oder exspiratorisch akzentuierte periphere Grundatemgeräusche zugrunde. Je nach der Beschaffenheit und Leitungsfähigkeit des zwischen Röhrensystem und Brustwandung gelegenen Lungenparenchyms, d. h., je nach dem Verhältnis vollufthältiger Lunge und verdichteter Lungenherde werden die Qualitäten der Grundatemgeräusche mehr oder minder geändert werden, so daß an der Brustwandung mehr oder minder laute, mehr oder minder klanghältige und höhere bis tiefere, gemischte Atemgeräusche erscheinen können.

Anmerkungen während der Drucklegung.

Nach Beendigung meiner Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche wurde ich dank einem Zufalle von Herrn Professor Dr. *D. Wirth* in Wien in freundlicher Weise auf die Experi-

Digitized by Google

mente *Mareks* über die Entstehungsweise der Atemgeräusche (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 27, H. 5. 1901) aufmerksam gemacht. Ich fühle mich verpflichtet, Herrn Professor *Wirth* hierfür und für die freundliche Überlassung der Literatur auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Im großen und ganzen sind die in den Lehrbüchern mitgeteilten Auffassungen über die Entstehung der Atemgeräusche sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin dieselben. In beiden Disziplinen werden mehrere Theorien über die Entstehung der Atemgeräusche referiert. In der tierärztlichen Literatur sind die sorgfältig durchdachten und sehr wertvollen Experimente *Mareks* weitaus ausführlicher verwertet als in der Humanmedizin.

Marek nimmt mit *Dehio* an, daß die Strömung der Luft in den Luftwegen infolge der relativ geringen Geschwindigkeit *keine* Geräusche hervorbringen könnte. Aus meinen Experimentalstudien geht jedoch eindeutig hervor, daß diese Auffassung — besonders in so allgemeiner Fassung ausgesprochen — unzutreffend ist. Denn es gelang mir schon bei verhältnismäßig recht schwachen Luftströmen stets mehr oder minder ausgebildete Strömungsgeräusche am Röhrensystem selbst abzuhorchen, deren Charakter in Abhängigkeit von der Elastizität, der Schwingungsfähigkeit oder dem Schwingungsvermögen der Wandungen des Röhrensystemes, dem äußeren und inneren Verspannungszustand seine Ausprägung erhält. Allerdings darf dabei niemals ein bestimmtes Verhältnis zwischen Luftmenge, Strömungsgeschwindigkeit bzw. Stärke des Luftstromes und *Kaliber* des Röhrensystemes außer acht gelassen werden, da es sicherlich bei der Entstehung der Strömungsgeräusche sehr viel auf die Beschaffenheit der Kaliberverzweigung des Röhrensystemes ankommen muß.

Je größer bei gegebener Weite des Röhrensystemes die Luftmenge ist — und das ist wohl gleichbedeutend mit einer Steigerung der Stärke des Luftstromes — um so ausgeprägter können die Strömungsgeräusche abgehorcht werden und um so ausgebildeter erscheint der Charakter der Grundatemgeräusche. Darauf habe ich an anderen Stellen mehrfach hingewiesen.

Ich glaube nun, daß sich von diesen Gesichtspunkten aus viele Ergebnisse der Experimente *Mareks* auch ohne weiteres erklären lassen.

Mit *Marek* teile ich vollkommen die Ansicht, daß die Beschaffenheit der Rohrwandungen (schlaffe, sehr wenig schwingungsfähige, kaum oder nur wenig elastische und straffe, sehr gut schwingungsfähige und sehr elastische Rohrwandungen) unter sonst gleichen Verhältnissen ganz wesentlich für den Charakter der Strömungsgeräusche mitbestimmend sein wird. Ich habe dies vielfach indirekt anderenorts ausgesprochen. Ich glaube aber auch, daß die Schwingungsfähigkeit eines schlaffen Röhrensystemes mehr oder minder durch seinen äußeren Verspannungs-

Digitized by Google

zustand oder mit anderen Worten durch an seiner Oberfläche angreifende Spannungen (wie dies ja auch für die in der Lunge durch das Gewebe ausgespannt erhaltenen Bronchialäste angenommen werden muß) verbessert wird und verbessert werden kann. Dies bestätigen auch *Mareks* Versuche. Alle Umstände, welche das Schwingungsvermögen der Rohrwandungen heben (wie dies gegebenenfalls für die vom verdichteten Lungengewebe umschlossenen Bronchialzweige zutrifft), werden daher unter sonst gleichen Verhältnissen natürlicherweise auch einen gewissen Einfluß auf die Ausprägung des Charakters der Grundatemgeräusche zu nehmen imstande sein. Ich glaube aber an der Lunge annehmen zu dürfen, daß diesbezüglich nicht *besonders* große Unterschiede bestehen können.

Dadurch, daß *Marek* mit *Dehio* eine Entstehung von Geräuschen beim Strömen der Luft an den Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes nicht annimmt, führen seine Schlußfolgerungen zur Auffassung von der *Entstehung* der Atemgeräusche *im* vesiculären Lungengewebe bzw. durch Resonanz. Sie unterscheiden sich daher von den Schlußfolgerungen, welchen ich die Ergebnisse meiner Experimentalstudien zugrunde legte. Ich glaube dies auch darauf zurückführen zu sollen, daß alle Experimente an Tierlungen so lange eine den physikalischen Grundlagen entsprechende, eindeutige Auslegung nicht zulassen, als das gesetzmäßige Verhalten der Strömungsgeräusche der Luft an weitverzweigten, jeweils dem Bronchialbaum im Aufbau und in den Grundzügen der Verzweigungsart weitgehend nachgebildeten Röhrensystemen durch systematische Untersuchungen nicht bekannt ist.

Dem forschenden Veterinärmediziner ist es meiner Überzeugung nach besonders häufig und leicht möglich, experimentell am kranken Tier und am Kadaver die an weitverzweigten, elastischen Röhrensystemen gefundenen Gesetzmäßigkeiten über das Verhalten der Strömungsgeräusche der Luft nachzuprüfen. Dieser Überlegung entsprang die vorliegende Mitteilung meiner Versuche an dieser Stelle. Und um die Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche nicht nur im Experimente, sondern auch am lebenden Tiere und am Tierkadaver endlich und restlos klären zu können, hielte ich diesbezügliche Nachprüfungen für außerordentlich wertvoll.

Literaturverzeichnis.

Winkler, A., Über die Qualitäten der Atemgeräusche. Brauers Beiträge z. Kl. d. Tuberkulose **55**, Heft 3/4. — Über das rauhe Atmen. Zeitschr. f. Tuberkulose **38**, Heft 5. — Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche I. Wien. Arch. f. inn. Med. **9**, Heft 2. — Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche II. bis V. und Anhang an die Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche erscheinen im Wien. Arch. f. inn. Med. **11**, Heft 1.

Digitized by Google

Beitrag zur Argochromtherapie.

Von

Dr. J. Michalka,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Aus der staatlichen Tierimpfstoffgewinnungsanstalt in Mödling bei Wien. Direktor: Dr. *F. Gerlach*).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juni 1925).

Das von *A. Edelmann* und *Albert v. Müller-Deham* (Wien) hergestellte und zuerst erprobte Argochrom (*Merck*) ist ein Methylenblausilberpräparat, das nach den Untersuchungen *Bernhards* seine bakterizide Wirkung dem Gehalt an Silbernitrat (es enthält 20—24% Silber) verdankt und dessen Farbstoffkomponente als Schutzkolloid wirkt; sie verhindert die Bildung eines grobkäsigen Chlorsilberniederschlages beim Vermischen mit chlornatriumhaltigen Flüssigkeiten. Wässerige Argochromlösungen bilden mit Serum keine Niederschläge. Das Serumeiweiß wirkt so stark als Schutzkolloid, daß nur kolloidales Chlorsilber entsteht. Über die Bakterizidie des Argochroms sind die Meinungen geteilt. *Wolf* stellt bei seinen vergleichenden Untersuchungen über die keimtötende Kraft des Pyoktanins, Trypaflavins, Argochroms und Argoflavins das Argochrom an die Spitze dieser Präparate. Nach *Lustig* besteht die Wirkung des Argochroms in einer Herabsetzung der Virulenz der Bakterien. Während *Edelmann* und *v. Müller-Deham* noch bei Verdünnungen von 1: 160 000 und im Blute noch bei Verdünnungen von 1: 30 000 eine bakterizide Wirkung beobachteten, konnte *Bernhard* eine so hohe keimtötende Kraft nur in wässerigen Lösungen nachweisen; hingegen fand er in kochsalzhaltigen und eiweißreichen Medien (Blutserum) eine bedeutende Herabsetzung der Wirkung des Argochroms. Er ist daher der Ansicht, daß die Bakterizidie des Argochroms in eiweißhaltigen Medien viel zu schwach sei, als daß man von ihm eine keimtötende Wirkung in corpore erwarten könnte. Er schreibt deshalb die beobachteten günstigen klinischen Ergebnisse der intravenösen Silbertherapie der antiseptischen (entwicklungshemmenden) Wirkung des Argochroms zu. Daß es sich tatsächlich mehr um eine entwicklungshemmende als um eine keimtötende Wirkung handelt, konnte *Möslinger* durch seine experimentellen Arbeiten im hiesigen Institute über die

Digitized by Google

Einwirkung von Argochrom auf Milzbrandbakterien in vitro nachweisen. Hiefür sprechen auch die Beobachtungen *Plehns*, der trotz des durch die intravenöse Injektion von Argochrom bewirkten Fiebersturzes noch tagelang lebende Parasiten im Blute nachweisen konnte.

Günstige Erfolge der intravenösen Argochromtherapie werden berichtet von *Edelmann* und *v. Müller-Deham* bei schwerer Sepsis, Endocarditis exsudativa und Polyarthritis rheumatica, von *Lustig*, *Fuchs*, *Wendt* und *Miller* bei septischen Allgemeininfektionen, von *Pollag* bei Diphtherie, septischer Angina, epidemischer Genickstarre, rezidivierender Endocarditis mit Polyarthritis, septischen Zuständen bei Polyarthritis, Pyelitis und Malaria, bei Typhus und Puerperalsepsis, von *Kleemann* bei septischen Aborten, von *Arnstein* bei Sepsis und Gelenkrheumatismus, von *Kerbach* bei Polyarthritis und Pyelitis, von *Bab* und *Voormann* bei der weiblichen Gonorrhöe. *Baumann* konnte zwei Fälle schwerster Milzbrandallgemeininfektion durch intravenöse Einverleibung von Methylenblausilber rasch zur Heilung bringen. Durch prophylaktische Anwendung von Argochrom sah *Schuhmacher* ein Herabsinken der Puerperalmorbidität auf ein Drittel ihrer früheren Höhe. Auch durch die lokale Applikation von Argochrom konnten mehrfach Erfolge erzielt werden. So wird sie von *Urbantschitsch* bei eitriger Mittelohrentzündung, von *Zumbusch* und *Saphier* bei Bubo suppurativus und von *Brandt* und *Mras* bei der weiblichen Gonorrhöe empfohlen. Aus der Veterinärliteratur liegt eine einzige Mitteilung über eine erfolgreiche Anwendung von Argochrom vor und zwar konnte *Kraemer* bei septischen Allgemeininfektionen der Pferde, namentlich bei solchen durch Streptokokken bedingten (Druse der Pferde) durch mehrmalige, in zweitägigen Intervallen aufeinanderfolgende intravenöse Injektionen von Argochrom in Dosen von 1 : 100 günstige Ergebnisse erzielen.

Im Vergleiche zur großen Zahl von Erfolgen sind die Berichte über Mißerfolge spärlicher. So versagte das Mittel nach *Baumm* beim Puerperalfieber, nach *Bruck* bei der Gonorrhöe und nach *Voormann* bei der männlichen und weiblichen Urethritis. Pneumonien blieben nach den Erfahrungen *Pollags* durch Argochrom unbeeinflußt.

Die Dosen, die bei der intravenösen Injektion beim Menschen zur Verwendung gelangen, betragen 0,1—0,2 g in 1 proz. wässeriger Lösung. Pferde vertragen nach den Angaben *Enningas* ohne weiteres 4 g in 2 proz. wässeriger Lösung intravenös. Er und *Pollag* warnen jedoch vor der subkutanen Anwendung von Argochrom, da sich hiebei oft schmerzhafte Anschwellungen bilden, die zu sterilen Abszessen führen können.

Edelmann, *v. Müller-Deham*, *Bab*, *Bernhard*, *Arnstein*, *Enninga* und *Pollag* beobachteten keinerlei ungünstige Nebenwirkungen und halten daher die Anwendung des Argochroms für gänzlich ungefährlich. Hingegen berichtete *Voormann* über eine Schädigung des Venenendothels

Digitized by Google

und *Plehn* über Obliteration der benutzten Vene durch Argochrom. *Baumm* verzeichnete abgesehen von unzulänglichen Heilwirkungen häufig Thrombose und schmerzhafte Infiltrate, in einem Falle trotz peinlicher Asepsis sogar eine große Phlegmone, dreimal auch Kollapserscheinungen. Über den schädigenden Einfluß des Argochroms auf die Venenwand berichten ferner *Brandt* und *Mras* folgendermaßen: „Häufig treten unmittelbar nach der Injektion Schmerzen längs der Vene fast bis in die Axilla ausstrahlend auf, die bei manchen Patienten bis zu einigen Stunden in wechselnder Stärke anhalten und keineswegs von der Durchstechung der Vene herrühren, sondern von Veränderungen, die sich an der Vene selbst abspielen. Man findet nämlich gelegentlich, daß Obliterationen und Verhärtungen der Gefäße zustande kommen, wie einer von uns im Selbstversuch feststellen konnte, dabei selbstverständlich eine kunstgerechte Applikation vorausgesetzt."

Außer den bereits genannten Arbeiten von *Enninga*, *Kraemer*, *Möslinger* und *Wolf* liegen in der Veterinärliteratur keinerlei Angaben über die Anwendung von Argochrom bei Tieren vor, weshalb ich über die an der staatlichen Tierimpfstoffgewinnungsanstalt in Mödling mit Methylenblausilber gemachten Erfahrungen berichten möchte. Wir verwenden Argochrom seit längerer Zeit als souveränes Mittel bei Fällen von Immunisierungsmilzbrand, bei denen uns merkwürdigerweise auch das hochwertigste, in der Praxis wohlerprobte Immunserum mitunter schon im Stiche gelassen hat. Die kritischeste Zeit für den Ausbruch von Immunisierungsmilzbrand während des Hochtreibens der Immuntiere scheint der Übergang von abgeschwächten zu vollvirulenten Milzbrandkulturen zu sein. Allerdings haben wir auch vereinzelte Fälle von Immunisierungsmilzbrand bei Pferden und Rindern nach intravenösen Injektionen von Massenkulturen nahe vor dem Abschlusse der Vorbehandlung beobachtet. Gewöhnlich setzt die Erkrankung nach einer drei- bis viertägigen Inkubation mit hohem Fieber und Schüttelfrost ein und dauert in der Regel mehrere Tage. Nach subkutaner Impfung am Halse kann gleichzeitig mit dem Fieber auch ein von der Injektionsstelle ausgehendes heißes, schmerzhaftes Ödem auftreten (Milzbrandkarbunkel), das sich entweder aufwärts über Parotis- und Kehlgangsgegend oder halsabwärts bis zur Unterbrust ausbreiten kann. (Abb. 1). Durch subkutane Injektionen großer Mengen Immunserums in die Randzone des Ödems und gleichzeitige intravenöse Seruminjektionen in hohen Dosen gelingt es häufig, die weitere Ausbreitung des Prozesses zu verhindern. Noch bessere, vor allem aber promptere Erfolge erzielten wir mit Argochrom, das in Mengen von 0,5 g in 1 proz. wässeriger Lösung intravenös verabreicht, die Körpertemperatur innerhalb weniger Stunden meist bis zur Norm herabdrückte. Bei eventuellen neuerlichen Temperatursteigerungen wird abermals Argochrom in-

Digitized by Google

jiziert, und dies solange fortgesetzt, bis die Temperatur konstant normal bleibt. Auch eine günstige Beeinflussung der Milzbrandödeme durch subkutane Argochrominjektionen konnte beobachtet werden, wenngleich das Auftreten derber, heißer, schmerzhafter Infiltrate mit Nekrose der Haut über der Injektionsstelle als unangenehme Nebenwirkung zu buchen ist. Der Verbrauch an Argochrom bis zur vollständigen Heilung beträgt im Durchschnitt 3—5 g. Von vier so behandelten Fällen hatten wir dreimal vollen Erfolg, während ein Rind, bei dem wir offenbar zu geringe Dosen anwendeten (im ganzen 0,6 g) am 8. Krankheitstage, dem 11. nach der letzten Milzbrandinjektion, an Milzbrand zugrunde ging.

Abb. 1. Immunisierungsmilzbrand beim Rind nach subkutaner Kulturinfektion. Geheilt durch Argochrom.

Durch diese Erfoge ermutigt, versuchten wir auch andere, bei unseren Serumpferden mitunter auftretende, vermutlich auf septikämischer Grundlage beruhende Erkrankungen mit Argochrom zu behandeln, hatten jedoch schon bei den beiden ersten Fällen ungünstige Zwischenfälle zu verzeichnen, die wegen ihrer Wichtigkeit hier mitgeteilt werden sollen. Injektionen von 0,5 g Argochrom in 1 proz. wässeriger Lösung führten bei beiden fieberhaft (40,6° und 38,9°) erkrankten Pferden insofern zu einem Erfolge, als innerhalb weniger Stunden die normale Körpertempratur erzielt wurde. Am nächsten Tage jedoch trat bei den beiden Pferden entlang der Vena jugularis, in welche die Injektion erfolgt war, eine heiße, schmerzhafte Anschwellung auf, die sich von der Einstichstelle ca. 20 cm kopfwärts erstreckte. Wir vermuteten zunächst eine Periphlebitis, die durch einige ins subkutane Bindegewebe gelangte Tropfen der Argochromlösung verursacht worden sein konnte, mußten aber, als sich nach wenigen Tagen die Jugularis als unwegsam erwies, die Diagnose in Phlebitis und Thrombose der Vena jugularis abändern. Nach dem Abklingen

Digitized by Google

der entzündlichen Erscheinungen war der Thrombus in beiden Fällen auch deutlich zu palpieren. Ausdrücklich bemerkt sei noch, daß beide Male die Thrombose durch eine für Pferde ungemein niedrig zu bezeichnende Menge des Argochroms (0,5 g) hervorgerufen wurde, die in keinem Verhältnis zu der beim Menschen gebräuchlichen Dosis (0,2 g) steht. Genau acht Wochen nach der Argochrominjektion wurden die zwei Tiere vollständig entblutet und hernach, gelegentlich der Sektion, bei beiden der gleiche Befund erhoben. An der Einstichstelle war die Vena jugularis auf eine Strecke von 2—3 cm vollständig bindegewebig obliteriert und unwegsam. Von dieser Stelle setzte sich in dem einen Falle ein 12, im anderen Falle ein 15 cm langer, graurötlicher, geschichteter Thrombus von mehr als 1 cm Durchmesser kopfwärts in der Vene fort, der an seiner Basis bindegewebige Organisation erkennen ließ und mit seiner Spitze in die Vena maxillaris externa hineinreichte, während die V. max. interna freiblieb (Abb. 2).

Abb. 2. Thrombose und Obliteration der Vena jugularis vom Pferd. 8 Wochen nach Injektion von 0,5 g Argochrom.

Mit Rücksicht auf die beiden angeführten ungünstigen Zwischenfälle wurden die Versuche nicht weiter fortgesetzt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß wir im Argochrom ein ausgezeichnetes Mittel zur Bekämpfung der Milzbrandsepsis besitzen, das auch bei anderen septischen Prozessen in der Veterinärmedizin sich bewähren dürfte, daß aber dessen allgemeiner Einführung in die Praxis sein schädigender Einfluß auf die Gefäßwand im Wege steht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bab, H.*, Methylenblausilber (Argochrom) als Antigonorrhoicum beim Weibe. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22. — [2]) *Brandt* und *Mras*, Methylenblausilber (Argochrom) als Antigonorrhoicum beim Weibe. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 30. — [3]) *Schumacher, P.*, Argochrom in der Geburtshilfe, unter spezieller Berücksichtigung seiner Leistungsfähigkeit als Prophylaktikum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 83, H. 2. — [4]) *Baumm, H.*, Zur Behandlung des Puerperalfiebers mit Methylenblausilber (Argochrom). Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 10. — [5]) *Korbach, R.*, Polyarthritis, Pyelitis, Argochrom. Med. Klinik Heft 51. — [6]) *Voormann, P.*, Über Argochrom bei weiblicher Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 25. — [7]) *Baumann, E.*, Zur Behandlung der Blutvergiftung

Digitized by Google

bei Milzbrand. Klin. Wochenschr. 1922. — [8]) *Wendt, W.*, Argochrom und Sepsis. Therapie d. Gegenw. **61**. 1920. — [9]) *Wolf, W.*, Vergleichende Untersuchungen über die bakterizide Kraft einiger für die Veterinärmedizin wichtiger Farbstoffe (Pyoktanin, Trypaflavin, Argochrom, Argoflavin). Zeitschr. f. Veterinärkunde 1922. — [10]) *Bruck, C.*, Zur intravenösen Behandlung gonorrhoischer Prozesse mit Trypaflavin und Silberfarbstoffverbindungen. Dermatol. Wochenschr. 1920. — [11]) *Bernhard, H.*, Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung einiger neuer Silberpräparate. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I., Orig. **85**. 1920. — [12]) *Kraemer*, Methylenblausilber. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 4. — [13]) *Enninga, Gr.*, Über die Wirksamkeit des Methylenblaus bei intravenöser Anwendung. Inaug.-Diss. — [14]) *Kleemann, E.*, Über die Behandlung septischer Aborte und Geburten mit Argochrom. Berl. klin. Wochenschr. 1920. — [15]) *Arnstein, A.*, und *A. v. Miller*, in Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien vom 26. II. 1914. — [16]) *Lustig, H.*, Zur Therapie septischer Allgemeininfektionen mit Methylenblausilber. Wien. klin. Wochenschr. 1917, H. 34. — [17]) *Edelmann, A.* und *A. von Müller-Deham*, Zur Behandlung septischer Allgemeininfektionen mit Methylenblausilber (Argochrom). Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23. — [18]) *Fuchs, H.*, Bekämpfung der Colibakteriämie und anderer septischer Allgemeininfektionen durch Methylenblausilber (Argochrom). Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 51. — [19]) *Pollag*, in: Verein der Ärzte in Halle a. d. S. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 17. — [20]) *Möslinger, A.*, Über die Wirkung des Argochroms auf Milzbrandbazillen in vitro. Inaug.-Diss. Wien 1924.

Digitized by Google

Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung.

Von

Heinrich Knese,

appr. Tierarzt aus Bruchhausen; Veterinärrat in Norden (Ostfr.).

(Eingegangen am 20. Juni 1925.)

In ganz Ostfriesland findet man keine Tiefstallungen, sondern nur die Holländer Aufstallung der Viehbestände. Die gesamte Rinderherde von der ältesten Kuh bis zum jüngsten Rinde steht auf einer Plattform, entweder in einer Reihe der Außenwand und Lichtseite des Stalles mit den Köpfen zugekehrt oder Kühe und tragende Rinder an dieser Seite und Jungvieh hiervon durch den Mittelgang getrennt mit den Köpfen gegen die Rückwand des Stalles gerichtet. Durch hölzerne Zwischenwände wird die Länge der Plattform in solch breite Abteilungen getrennt, daß immer je 2 Tiere soviel Platz darin haben, daß sie sich auch im tragenden Zustande bequem legen, aber nicht umdrehen können. Bei Jungtieren sind die Ställe entsprechend kürzer und schmäler. Die Länge des einzelnen Stalles soll so sein, daß das Tier bei ausgestrecktem Kopfe beinahe die Kopfwand und mit den Hinterklauen den hinteren Rand der Plattform berührt. Typisch für die Holländer Aufstallung ist die Standfläche der Rinder. Sie ist so hergerichtet, daß die Tiere auf der erwähnten mehr oder minder hohen Plattform stehen, deren Grundfläche hier aus Klinkersteinen aufgemauert ist und deren Fugen mit Zement abgedichtet sind. Hinter der der Länge nach durch den Stall laufenden, geraden, scharfen Kante der Plattform befindet sich die Grüppe und dahinter der mehr oder minder breite Gang bzw. Mittelgang. Er liegt wesentlich tiefer als die Plattform, aber höher als die Grüppe. Im Durchschnitt ist die Höhe vom Grunde der Grüppe bis zum Rande des Ganges halb so hoch wie die Höhe vom Grüppengrunde bis zum Plattformrande.

Durch diese Art der Aufstallung, in Verbindung mit der hier üblichen Anbindevorrichtung, werden die Tiere gezwungen, ihre Exkremente in die Grüppe abzusetzen. Der große Vorteil der Holländer Aufstallung liegt demnach zur Hauptsache in der durch die Stalleinrichtung ohne besondere Arbeit bewerkstelligten Sauberkeit der Tiere.

Digitized by Google

Vorstehende oberflächliche Beschreibung der Holländer Aufstallung sende ich, zur Erleichterung des Verständnisses, den nachstehenden Ausführungen voraus.

Bei der großen Sauberkeit der Standplätze findet man im Gegensatze zu den Tiefstallungen die Hinterpartien und insbesondere das Euter der Kühe nie beschmutzt. Die Kotkrusten, welche bei aus Tiefstallungen stammenden Tieren die Hinterkeulen bedecken, kommen hier so gut wie gar nicht vor. Die Frage der Sauberkeit der Milchgewinnung, welche in sämtlichen Milchgesetzentwürfen eine Rolle spielt, ist hier durch die Art der Aufstallung bis zu einem hohen Grade in einfacher, kostenloser Weise gelöst. Ferner sind durch die Sauberkeit der Standfläche Klauenleiden, Pararitium usw. sehr selten. Ein Vorteil liegt auch namentlich für reine Weidewirtschaften, in denen Stroh fehlt, darin, daß keine oder wenig Streu gebraucht wird. Es ist hier Gepflogenheit, daß die Tiere den ganzen Winter hindurch auf den kahlen Steinen oder auf nur wenig Streu liegen.

Dies harte, steinerne Lager bringt andererseits krankhafte Veränderungen mit sich, die man hier verhältnismäßig oft beobachtet:

Es sind dies Hygrome an der Vorderfläche der Vorderfußwurzel und an der Seitenfläche des Sprunggelenkes.

Erstere hat man vulgär mit dem Namen „Kniebeule des Rindes" belegt. Die Hygrome beginnen hier mit einer Bursitis praecarpalis. Man findet vor der Vorderfußwurzel eine weiche Geschwulst, die je nach Alter und Entwicklung zwischen der Größe einer Faust und einem orientalischen Wassersacke differiert. Dieser letzte Vergleich ist nicht übertrieben, denn ältere Kniebeulen können bis zum unteren Drittel des Metacarpus reichen, sich nach oben bis zur Mitte des Vorarms wölben und dabei den Umfang eines mittleren Tränkeimers erlangen. Veranlaßt wird die Bursitis durch den Druck auf dem harten Steinpflaster ohne Streu, auf welchem die Tiere gezwungen sind zu liegen. Wenn eine Kuh aufsteht, so erhebt sie sich zunächst mit dem Hinterteil, stützt sich dann bei stark gebeugtem Karpalgelenk auf die vordere Fläche des genannten Gelenkes. Das Gelenk ist dabei so stark flektiert, daß die Klauenspitzen sich um eine ziemliche Spanne vom Fußboden entfernen. Für den ganzen Vorderkörper und einen großen Teil des Hinterkörpers dient in diesem Augenblick die Vorderfläche des Karpalgelenkes als Stützpunkt. Durch diesen Druck, welchen das Karpalgelenk auf dem Steinpflaster aushalten muß, wird die Bursitis und hernach das Hygrom ausgelöst. Nach meiner Erfahrung bedarf es zur Entwicklung eines Hygroms von gut Faustgröße in manchen Fällen nur eines Zeitraumes von 4—6 Wochen. Die großen oben beschriebenen vergrößern sich von Jahr zu Jahr, bis sie die obigen gewaltigen Dimensionen erhalten. Bei ihnen können aus-

Digitized by Google

nahmsweise bei stark verdickter Cutis in der Epidermis Hornwucherungen entstehen.

Eine andere Ursache haben die Veränderungen des Karpalgelenkes tuberkulöser Art oder die Sehnenscheiden und Gelenkentzündungen. Sie sind auch weit seltener und fallen nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Vorstehende Angaben über die Ursache der Karpalbeule decken sich mit den Erfahrungen *Zehls*[13]).

Die älteren Autoren, wie *Baumeister*, *Rychner*, *Hauptner*, *Pieschel* sehen diese Verdickung als Balggeschwülste an, die durch Quetschung auf hartem Pflaster entstehen. *Gurlt* und mit ihm *Rosenbaum* betrachten die Geschwulst als eine Ausweitung der Sehnenscheiden. *Dietrichs* und *Hertwig* nehmen bald die eine, bald die andere, bald eine Vermengung beider Ursachen an. Erst später vertreten *Serres*[11]), *Hering* in seiner Operationslehre[7]), *Lanzelotti Buosanti*[2]) und *Fröhner-Eberlein*[4]) die heute allgemein als richtig anerkannte Ansicht, daß bei der Karpalbeule ein Bursahygrom, entstehend aus einer Bursitis, vorliegt. Ferner sind noch *Masch-Wilster*[9]), *Strebel*[12]), *Glage*[6]) derselben Ansicht. *Zehl* beschreibt die pathologische Anatomie der Karpalbeule. Er erörtert dabei an der Hand der Literatur die Frage, ob am normalen Karpalgelenke eine Bursa vorhanden ist.

Saussol[10]) erklärt als erster, daß er an normalen Karpalgelenken nie eine Bursa gefunden hat. Nach *Strebel*[12]) hat die Krankheit in einer Erweiterung der Bursa ihre Ursache. *Zehl* gibt an, daß seine diesbezügliche Untersuchungen auf dem Schlachthofe immer ein negatives Resultat hatten. Es dürfte die Ansicht richtig sein, die *Birsch-Hirschfeld*[13]) vertritt, daß sich die Bursen durch Druck auf die Lymphspalten neu bilden. *Zehl* hat eingehende Untersuchungen über den makroskopischen und mikroskopischen Befund der Karpalbeule in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien gemacht. Er hat, wenn man vom Haarschwund absieht, die Haut fast unverändert gefunden. Im übrigen möchte ich hier nur auf die ausgezeichneten und eingehenden Ausführungen *Zehls* über die Veränderungen der Haut, der Unterhaut und des Hygrominhaltes hinweisen. Bezüglich der Benennung kommt *Zehl* dahin, die Veränderung statt vulgär Kniebeule mit dem Namen Karpalbeule zu benennen.

Zwecks Behandlung der Karpalbeule sind viele Versuche gemacht. Mit Medikamenten haben die älteren Autoren wenig Erfolg gehabt. *Strebel* will bei frischen, kleinen Hygromen mit scharfen Einreibungen, bei großen mit Punktionen und durchdringendem Brennen Erfolge erzielt haben[12]). *Hoffmann* hat Versuche mit Querspaltungen an der tiefsten Stelle gemacht, glaubt aber immer die Prognosen ungünstig stellen zu müssen[8]). Tierarzt *Gangloff* beschreibt einen Einzelfall, bei dem er durch Einstich an der tiefsten Stelle, Injektion von Lugolscher Lösung und Kompressionsverband vollständige Heilung erzielt hat. Nach *Zehls* Literaturangaben bestand bei *Serres*, *Fricker*, *Hering*, *Bayer* die Behandlung in Punktion mit nachfolgender Jodeinspritzung.

Zehl selbst hat bei einem akuten Falle durch Anstechen mit Trokar, Entleerung und Kompressionsverband die Beule vollständig beseitigt. Etwas größere, aber noch ziemlich frische Hygrome behandelt *Zehl* durch Anstechen von oben mit einer starken Hohlnadel, nachfolgendes Ausziehen der Flüssigkeit vermittels Spritze und Injektion von 20—30 g Jodtinktur (von *Kallmann* für die Stollbeule zuerst empfohlen und bewährt gefunden). Im Anschluß daran Massage. Hierauf wird nach dem Vorbilde von *Masch* ein Teerkompressionsverband angelegt. Nach 8 Tagen wird dieselbe Behandlung wiederholt, nach weitern 8—10 Tagen wird

Digitized by Google

an der tiefsten Stelle der Beule ein ca. 4 cm langer Einschnitt gemacht. Die Kapsel soll sich dann lösen und durch die kleine Öffnung entfernen lassen. Bis zum vollständigen Wundverschluß bleibt die Geschwulst unter Verband. Nach weiteren 4—6 Wochen soll der Carpus meistens sein normales Aussehen wieder erlangt haben. In 2 weiteren Fällen hat *Zehl* einen 5 cm langen Schnitt gemacht, dann die Höhle mit einem mit Chlorzinklösung getränktem Jutetampon gefüllt und darüber einen Teerkompressionsverband gelegt. *Zehl* gibt an, daß diese Behandlung nur bei frischen Hygromen zu verwenden ist. Alte Hygrome können nach seiner Auffassung nur operativ entfernt werden.

Die Operation des Hygromes ist zuerst von dem hervorragenden Praktiker *Masch*[9]) beschrieben. Er erklärt, daß radikale Heilung selbstverständlich nur mit dem Messer möglich ist. *Masch* legt das Tier, entfernt mit der Schere die Haare, macht einen Einstich, so daß die Flüssigkeit abläuft, führt dann 2 nach außen gekrümmte Schnitte und entfernt damit ein so großes ovales Hautstück, daß der Rest der Haut über die normale Ausdehnung des Gelenkes straff paßt. Dann entfernt er den Rest des Inhaltes des Hygroms, festere Bestandteile entfernt er aus der Höhle mit dem scharfen Löffel. Alsdann geht *Masch* erst an die Entfernung der Bursenkapsel, die nach seiner Beschreibung sehr leicht durch Abziehen zu entfernen ist. *Masch* heftet dann mit starkem Catgut oder schmalem Leinenband und legt einen dicken Teerverband von 3 Lagen an, der vom Fessel bis zum Ellenbogen reicht. Wichtig als Voraussetzung für die Operation ohne Gefahr ist noch die Erklärung *Maschs*, daß bei 187 operierten Fällen die Karpalbeule ein Blindsack war, bei dem niemals eine Verbindung mit dem Gelenke oder Sehnenscheide bestand.

In Übereinstimmung mit *Masch* und nach meinen Erfahrungen bin ich der Ansicht, daß nur die Operation helfen kann. Alle vorstehenden Behandlungsarten führen nie sicher zu dem Ziele der vollständigen Beseitigung. Wenn die Hygromkapsel nicht sicher entfernt ist, so wird sich bei der holländischen Aufstallung die Karpalbeule leicht von Neuem entwickeln, oder es bleiben, wie *Zehl* auch zugibt, Verdickungen zurück, die die angeführten Arten der Behandlung wertlos machen.

Soll die Behandlung, die heute nur bei wertvollen Zuchttieren verlangt wird, einen Zweck haben, so muß die Beule vollständig und dauernd beseitigt werden. Dieses Ziel wird nur erreicht durch die Radikaloperation.

Die Operation nach *Masch* ist recht brauchbar. Anfangs habe ich danach operiert, nur fand ich die Lösung der Rückwand der Kapsel durch Zug nicht so leicht und die weitere Handhabung umständlich.

Die Operation führe ich heute in folgender Weise aus. Am besten zu operieren sind Hygrome von mittlerer, Doppelfaust- bis Kopfgröße. In jedem Falle ist jedoch zu überlegen, ob die Operation notwendig ist und einen Zweck hat. Da die Karpalbeulen schmerzlos sind, keine Lahmheit verursachen, der Entwicklung des Tieres und dem Milchertrage gar keinen Abbruch tun, würde ich es für nutzlos halten, bei älteren

Digitized by Google

Abmelkkühen, namentlich wenn sie später in Tiefstallungen mit hoher Streu untergebracht werden sollen, zu operieren.

Hingegen hat die Operation bei jungen und namentlich wertvollen Zuchttieren einen Zweck. Hier ist die Kniebeule ein Schönheitsfehler, der den Wert des Tieres erheblich herabsetzt. Nur bei solchen Tieren soll man dem Besitzer zur Operation raten, meistens wird sie auch nur in diesen Fällen von dem erfahrenen Züchter verlangt.

Zweckmäßig operiert man im Sommer während des Weideganges, weil erfahrungsgemäß die Weide für die Wundheilung am saubersten ist und weil dort das Tier die frische Wunde am wenigsten verletzen kann.

Es wird ein großes hohes Strohlager hergerichtet und die Kuh mitten darauf gestellt. Dann legt man sie nach der Methode *Hess* vermittels einer Pflugleine durch Umschnürung von Hals, Brust und Vorderbauch so nieder, daß das kranke Bein oben liegt. Die beiden Hinterbeine werden im Liegen nach Schlachterart oberhalb des Fessels durch ein kurzes Tau aneinander gebunden und auf das gesunde Vorderbein oberhalb des Fessels mit einem längeren Tau angeseilt, wobei man das Tau mehrere Male um dies Bein schlingt und das Ende in der gewöhnlichen Art oberhalb der Hinterbeinfesselung hindurchzieht und so die drei gesunden Beine zusammenschnürt. Hierbei ist zu beachten, daß die Leute — ein oder zwei kräftige Mann genügen — das Tau und damit die Hinterbeine ständig nach vorn ziehen. Falls das nicht geschieht, entwickelt sich bei sich heftig sträubenden Kühen, da das eine Vorderbein die Zugkraft beider Hinterbeine auszuschalten hat, faßt immer eine Radialislähmung, die mehrere Stunden anhalten kann. Es wird dann das Aufstehen des Patienten nach der Operation erheblich verzögert und erschwert und die Wundnaht durch das ungeschickte Aufstehen gefährdet. Jetzt wird um den Fessel des kranken Beines ein kurzes Tau gelegt und oberhalb der Geschwulst der gut angezogene Esmarchsche Schlauch angebracht. Dann bindet man das Vorderbein möglichst gestreckt auf eine feste, drei bis vier Meter lange Latte und fixiert das Bein genau so, wie es in gewissen Fällen beim Pferde üblich ist. Mit Hilfe der Latte legt man das Bein mit der Kniebeule auf einen mit Stroh hart ausgestopften, reinen Sack und läßt es so von 2 Mann festhalten. Nachdem das Tier für die Operation so sicher gefesselt ist, wird die Mittelfläche der Kniebeule in ihrer ganzen Länge von oben nach unten ca. $1^1/_2$ Hand breit rasiert. Dann desinfiziert man die rasierte Fläche und ihre Nachbarschaft noch einmal gründlich und zeichnet zunächst durch einen oberflächlichen Schnitt der möglichst genau durch die Mitte der rasierten Fläche vom oberen bis zum unteren Rande der Kniebeule gelegt wird, die Schnittführung für die Operation an. Jetzt wird vorsichtig Haut und Fascie auf der

Digitized by Google

Höhe der Kniebeule in einer solchen Länge durchschnitten, daß ein oder zwei Finger hindurchgeschoben werden können. Dabei ist peinlichst zu vermeiden, die Bursenkapsel zu verletzen. Dann wird mit dem Finger die Fascie von der Bursenkapsel so weit abgehoben, daß der Schnitt ohne Gefahr für die Bursa bis zum oberen und dann bis zum unteren Rande der Beule verlängert werden kann. Nachdem so Haut und Fascie in ihrer ganzen Länge ohne Verletzung der Hygromkapsel durchtrennt sind, werden links und rechts mit dem ausgestreckten Zeigefinger beide Hautlappen von der Bursa gelöst. Das geht in jedem Falle so weit sehr leicht, als die Kapsel von der äußeren Haut umschlossen ist, da hier zwischen Hautfascie und Bursenkapsel eine ganz lockere Verbindung besteht. Klappt man jetzt die beiden Hautlappen auseinander, so wölbt sich das Hygrom als eine graublaue Blase daraus hervor.

Bei der Trennung der Rückseite des Hygroms von dem darunterliegenden Karpalgelenk, Sehnen und Sehnenscheiden, auch an dem oberen Ende des Schienbeins bei großen Beulen, ist zu berücksichtigen, daß hier die Verbindung eine wesentlich straffere und engere ist. Zur Lostrennung drückt man bei unversehrt gebliebener Hygromkapsel die ganze Blase abwärts nach dem Strohlager zu und macht sich dadurch das Zwischengewebe, welches die Kapsel mit der Vorderwand der Vorderfußwurzel und den Strecksehnenscheiden verbindet, deutlich. Dies Verbindungsgewebe durchtrennt man, am oberen Ende der Beule beginnend, je nach Festigkeit, in seinen verschiedenen Teilen mit Finger, Scheere oder Messer, bis man das ganze Hygrom in toto herausheben kann. Namentlich bei den großen Karpalbeulen passiert es leicht, daß bei der Abtrennung der Rückwand die Kapsel einreißt und das Hygrom ausläuft. Dieser Zufall stört die Operation nicht im geringsten. Man schiebt dann einen oder zwei Finger in das Loch der Kapsel, zieht den kollabierten Hygromsack kräftig an und macht sich so die Trennungslinie deutlich. Manche Strecken lösen sich schon durch den Zug, namentlich bei großen Beulen der vor dem Metacarpus liegende untere Teil. Wenn man in der angegebenen Weise verfährt, macht die Entfernung der Rückwand des Hygroms gar keine Schwierigkeiten, und ist das darunter liegende Gelenk, Sehnenscheide usw. absolut nicht gefährdet. Selbst wenn man an einzelnen Stellen über die Hygromkapsel hinaus gerät, so bringt das nach meiner Erfahrung für den weiteren Verlauf der Operation keine Nachteile mit sich. Nachdem das Hygrom so entfernt ist, wird die von den langen Hautlappen umgrenzte Höhle und auch die Ränder der Hautlappen noch einmal gründlich desinfiziert. Hierauf folgt das Anlegen der Naht. *Masch* und ebenso *Bayer* empfehlen die Hautlappen so weit zu kürzen, daß sie nach dem Vernähen sich dem Gelenke genau anpassen. Die Hautlappen verkürze

Digitized by Google

ich jedoch nur, wenn die Epidermis verhornt ist und auch nur so weit sie verhornt ist. Leider habe ich mir die Zahl der von mir operierten Karpalbeulen nicht gemerkt, sicherlich waren es gegen 100 Fälle. Dabei habe ich nur zweimal die Haut wegen Verhornung verkürzen müssen. Nach meiner Erfahrung ist das Kürzen der Haut nicht praktisch und auch nicht notwendig, denn in den langen Hautlappen liegt der Vorteil, daß die Haut sich bei der Belastung während des Aufstehens des Tieres an der Vorderfußwurzel nicht so sehr anzuspannen braucht, als wenn sie verkürzt wäre. Außerdem bildet sich mit der Ausheilung die Haut genau so zurück, wie sie früher beim normalen Beine war. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache drücke ich die beiden Hauträndер mit zangenförmigem Daumen und Zeigefinger aneinander und lege vom oberen Mundwinkel beginnend, vermittels fortlaufender Naht einen $1^1/_2$ cm breiten Kamm an. Ca. 2 cm oberhalb des unteren Wundwinkels verknote ich den Seidenfaden so, daß hier eine ca. 2 cm lange Öffnung bleibt, aus der ein vorher eingelegter Gazestreifen für den Abfluß des Wundsekretes herausragt. Besonderes Gewicht ist darauf zu legen, daß die Naht auch nicht bei starker Belastung reißen kann; zu dem Zwecke benutzt man dicke Seide, mindestens Nr. 12. Erfahrungsgemäß reißt die Naht am leichtesten an der unteren Verknotungsstelle. Um das zu verhindern, lege ich unterhalb des Knotens noch eine einzelne Naht. Nachdem die Naht gut und fest angezogen ist, löst man das Bein von der Latte los und legt in folgender Weise den Verband an. Man umwickelt von unten beginnend die Vorderfußwurzel so weit mit einer Jodoformgazebinde, daß die ganze Wunde gut bedeckt ist. Darüber lege ich, am Fessel beginnend, eine Wattebinde, die nach oben bis $^1/_2$ Hand breit über den oberen Wundwinkel hinausreicht; darüber wird in gleicher Ausdehnung eine feste Cambricbinde gelegt. Diese darf namentlich in den unteren Touren nicht zu stramm angezogen werden, denn meistens tritt in der Wundregion eine ziemliche Anschwellung der Unterhaut auf, die nach abwärts bis zum Fessel reicht. Um Stauungen zu verhüten, müssen die unteren Touren der Binde, welche keine Watteunterlage haben, ziemlich locker sein oder am zweiten oder dritten Tage nach der Operation gelöst werden. Nachdem der Verband so angelegt ist, entfessele ich das Tier und lasse es aufstehen. Um das Abrutschen des Verbandes zu verhüten, lasse ich die Kuh noch eine Viertelstunde auf dem Strohlager stehen, damit der Verband durch die eintretende, an sich bedeutungslose Blutung verklebt. Dann binde ich den Kopf des Tieres los und lasse es, wenn möglich, in einer Einzelweide frei laufen. Die sich so frei überlassenen Tiere suchen das wunde Bein dadurch zu schonen, daß sie es gerade nach vorn legen und beim Liegen stets gestreckt nach vorn halten. Nach 8 Tagen, bei ganz großen Karpalbeulen nach 10 Tagen, nehme ich den Verband herunter

Digitized by Google

und entferne die Naht. Fast ausnahmslos, selbst bei ziemlich sorgloser Behandlung der Wunde, heilt sie per primam. Dann entferne ich den eingelegten Gazestreifen und suche durch Waschen und Massieren das in der Höhle angesammelte Blutgerinnsel und Wundsekret zu entfernen.

Die weitere Nachbehandlung, welche darin besteht, daß in den ersten Wochen die Sekrete durch die untere Öffnung entfernt werden, überlasse ich dem Besitzer. Im Verlaufe von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, wenn die Haare nachgewachsen sind, hat sich die Kniebeule so weit zurückgebildet, daß man das gesunde von dem ehemals kranken Beine nicht unterscheiden kann. Sollte die Haut einmal nicht per primam heilen, was mir bei ganz großen Beulen mit starker Nachblutung ausnahmsweise passiert ist, so ist der Zweck der Operation auch noch ziemlich erreicht. Die Heilung schreitet dann zwar langsamer vorwärts, es bleibt an Stelle der dicken Beule eine etwa ein bis zwei Finger breite Narbe mit etwas sklerosierter Umgebung zurück, die den Wert des Tieres nicht mehr nennenswert beeinträchtigt. Komplikationen habe ich bei der in der beschriebenen Form ausgeführten Operation nie erlebt. Gerade wegen ihrer Ungefährlichkeit und ihres sicheren Erfolges ist die Operation besonders dankbar.

Über die Hygrome am Sprunggelenk (laterale Tarsalbeulen) habe ich keine Literatur finden können, es muß darüber sehr wenig geschrieben sein, obwohl sie bei der holländischen Aufstallung mindestens ebenso häufig sind als die Karpalbeulen, sie haben indes für den Wert des Tieres eine weit geringere Bedeutung. Es entwickelt sich dies Hygrom, genau wie bei der Karpalbeule, aus einer Druckbursitis an dem Beine, auf dem das Tier gewohnheitsmäßig am meisten liegt. In wenigen Wochen sind diese Hygrome oft so groß, daß sie die ganze knöcherne Außenseite des Sprunggelenkes bedecken. Die Haut und Fascie sind hier straff, so daß sich die weiche Geschwulst nicht stark hervorwölben kann, sondern zusammengedrückt erscheint. Meistens bleiben diese Hygrome klein und nehmen mit dem Alter auch nur wenig zu. Sie behindern das Tier in der Bewegung und Entwicklung noch weniger als die Karpalbeule. Ihre Operation wird daher von den Besitzern weit weniger verlangt als die der Karpalbeule. Sie ist indes ebenso leicht auszuführen. Einfaches Aufschneiden der Kapsel und Entfernen des Hygrominhaltes, das hier in einzelnen Fällen die Besitzer selbst ausgeführt hatten, hat keinen Zweck. Denn durch Sklerosierung der Unterhaut bleibt die Verdickung mindestens in demselben Umfange bestehen. Sie ist dann nicht mehr weich, sondern hart nach Art eines Rehbeines. Operiert habe ich die Hygrome auf der Außenfläche des Sprunggelenkes nur fünfmal. In zwei Fällen handelte es sich um große Beulen, die als pendelnde kleine Wassersäcke von gut Faustgröße ein erhebliches Stück

Digitized by Google

über den unteren Rand des Sprunggelenkes herabhingen. Sie setzten den Handelswert der mittelwertigen Tiere bedeutend herunter, und die Besitzer verlangten daher ihre Beseitigung.

Die Operation führe ich genau so aus wie bei der Karpalbeule. Das Ausbinden des Hinterbeines ist hier nicht notwendig, es bleibt in der gewöhnlichen Strickfesselung liegen. Rasieren, Desinfizieren, Nähen, Verband genau wie bei der Karpalbeule. Der Verband läßt sich mit Achtertouren ganz gut fixieren. Die Schnittführung geht schräg über das Sprunggelenk, und von der oberen vorderen bis zur unteren hinteren Spitze des Hygroms. Die Auslösung der großen Sprunggelenkshygrome geht ziemlich leicht. Erfahrungsgemäß sind die kleineren Hygrome hier deshalb etwas schwerer zu entfernen, weil sie mit dem darunter liegenden Sprunggelenke und der Sehnenscheide ziemlich eng verwachsen sind. In den von mir operierten drei Fällen waren die Hygrome gerade so groß, daß sie die knöcherne Außenseite des Sprunggelenkes vor dem Sprungbeinfortsatze als eine gleichmäßig flache, fingerdicke Wasserblase bedeckten. Die Operation wurde verlangt, weil es sich um wertvolle Tiere handelte, von denen zwei für Ausstellungszwecke verwendet werden sollten. In allen fünf Fällen verheilte die Haut per primam. Dennoch konnte nur bei den großen Hygromen von einem wirklichen Erfolge durch restlose Beseitigung gesprochen werden. Die durch die drei kleinen Hygrome verursachte Verdickung war mit der Abheilung in der ersten Zeit nach der Operation erheblich zurückgegangen. Später bildete sich jedoch durch Druck eine neue sklerotische Verdickung. Diese war zwar nicht so breit, aber ebenso dick wie das alte Hygrom und gleich einem großen Rehbeine. Nach meiner Erfahrung ist daher die Operation kleiner Hygrome an der Außenseite des Sprunggelenkes wertlos, denn diese Hygrome beeinträchtigen den Wert des Tieres nicht erheblich, und die Operation führt nicht zu dem Ziele der vollständigen Beseitigung.

Nächst den beiden vorstehend genauer beschriebenen Leiden, welche durch die holländische Aufstallung verursacht werden, bringt sie noch ein entschieden größeres Übel mit sich, welches ich hier nur kurz streifen möchte. Das sind die Verletzungen der Zitzen. Bei dem engen Zusammenstehen der Tiere kommt es vor, daß eine stehende, hin und her tretende Kuh ihre liegende Nachbarkuh auf einen Euterstrich tritt. Durch die harte Unterlage führt dies meistens zu üblen Verletzungen. Nicht selten trifft es auch, daß die Kühe sich selbst mit der Hinterklaue auf die Zitzen treten. Betroffen sind immer gute Milchkühe mit stark entwickeltem Euter und langen Strichen. An der Selbstverletzung ist auch die Art der Aufstallung schuld. Der Plattformrand liegt 50—70 cm über der Bodenfläche der Grüppe. Einzelne Kühe stehen gewohnheitsmäßig oder auch aus irgendwelchen sie beunruhigenden Anlässen mit

Digitized by Google

den Hinterbeinen in der Grüppe. Besonders bei tief gebauten Tieren, mit großem Euter und mittellangen bis langen Strichen kommt es bei der Höhe der Plattform leicht vor, daß die Zitze ganz oder teilweise auf dem Rande der Plattform liegt. Wenn die Tiere nun aus der Grüppe auf ihren Stand zurücktreten, so heben sie zunächst nur ein Bein an und setzen es auf die Plattform. Hierbei treffen sie dann die Zitze. Jeder erfahrene Tierarzt weiß, welche Schwierigkeiten die Behandlung der Strichquetschungen und Verletzungen macht und wie selten hier eine restitutio ad integrum zu erzielen ist. Häufig geht sogar das Euterviertel durch Entzündung usw. verloren. Bei der großen Bedeutung des Euters für den Wert einer Milchkuh ist nicht zu verkennen, daß die Gefährdung des Euters eine nicht ganz bedeutungslose Schwäche der holländischen Aufstallung ist.

Neben den vorstehenden Schädigungen, welche in der holländischen Aufstallung ihren Grund haben, birgt sie noch einige Nachteile in sich, die dem behandelnden Tierarzt durch Berufserschwerung fühlbar werden.

Wenn die Kühe liegen, so ragt ein beträchtliches Teil des Beckens über den hinteren Rand der Plattform hinaus und kommt in eine abschüssige Lage, die wiederum Veranlassung zu Scheiden- und Uterusvorfällen gibt. Zur Behandlung dieser Leiden und auch bei Schwergeburten muß man das Hinterteil der Tiere hoch legen und auch evtl. Platz zum mehrmaligen Umlegen der Tiere haben. Das ist bei den kurzen und engen Ständen stets mit Schwierigkeiten verknüpft, mit denen jeder praktische Tierarzt zu kämpfen hat.

Alle die geschilderten Nachteile der holländischen Aufstallung fallen jedoch gegenüber den Vorteilen, die die Sauberkeit der Tiere mit sich bringt, nicht so sehr ins Gewicht, daß ich sie den Tiefstallungen nicht vorziehen würde.

Zusammenfassung.

1. Gerade bei der holländischen Aufstallung sind Hygrome am Karpal- und Sprunggelenk sehr häufige Vorkommnisse.

2. Das harte Lager ist der Grund für die Bildung des Lymphextravasates mit nachfolgender Bursitis.

3. Als Behandlung kommt nur 'Radikaloperation in Frage.

4. Gute und sichere Fesselung zur Vermeidung von Radialislähmung ist wichtig.

5. Totalauslösung der Bursenkapsel möglichst in einem Stück ist Grundbedingung für die Restitutio ad integrum.

6. Eine feste, vor Zerreißen gesicherte Kammnaht mit gut sitzendem Verbande ist Vorbedingung für die Heilung per primam.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bayer*, Veterinär-Chirurgie, 3. Aufl. 1904, S. 333. — [2]) *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie u. Geburtshilfe 2. Aufl. **4**, Teil 1, S. 350. 1908. — [3]) *Birsch-Hirschfeld*, Lehrbuch der Pathol. Anatomie, 4. Aufl. **2**, 89. 1894. — [4]) *Fröhner-Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie, 6. Aufl. 1920, S. 239. — [5]) *Gangloff*, Behandlung eines Falles von Karpalbeule. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 829. — [6]) *Glage*, Die Karpalbeule des Rindes. Dtsch. Fleischbeschauzeitung 1905, S. 5. — [7]) *Hering*, Operationslehre, 4. Aufl. 1885, S. 237. — [8]) *Hoffmann.*, Zeitschr. f. Veterinärkunde **9**, 1. 1897. — [9]) *Masch*, Mitteilung für Tierärzte. Hamburg 1894, S. 199. — [10]) *Saussol*, Recueil de méd. vét. 1830, S. 168; 1836, S. 479. — [11]) *Serres*, Journal des vétérinaires du midi 1860, S. 289. — [12]) *Strebel*, Schweizer Archiv **42**, 164—169. 1900. — [13]) *Zehl*, Karpalbeule des Rindes und ihre Behandlung. Arch. f. Tierheilk. **29**, 445—475. 1903.

Digitized by Google

Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen.

Von

Dr. Fritz Schmidt-Hoensdorf.

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, Halle a. S. — Direktor: Professor Dr. *Raebiger*.)

(Eingegangen am 10. September 1925.)

In der Monographie von *Raebiger*: „Das Meerschweinchen, seine Zucht, Haltung und Krankheiten" beschreiben *Steinmetz* und *Lerche*[6]) eine Seuche, der sie den Namen „Fibrinöse Serosenentzündung" gaben, nach dem dabei angetroffenen pathologisch-anatomischen Befund. Dieser ist in der Tat so charakteristisch, daß er für sich schon die Stellung der Diagnose erlaubt. Man findet immer eitrige, fibrinöse Beläge der serösen Auskleidungen der Brust- oder Bauchhöhle und ihrer Organe. Vorzugsweise betroffen ist die Bauchhöhle und in ihr die Leber und die Milz.

Die Frage nach dem Erreger lassen die Verfasser offen, obgleich sie in den Organen und noch mehr in den Belägen einen Keim mit bestimmten Eigenschaften fanden, dessen Kultur ihnen gelang — sie geben allerdings nicht an, ob in Passagen —, der aber Meerschweinchen und Mäuse nicht krank machte.

Von Anfang Juli d. J. ab hatte ich Gelegenheit, eine kleine Zahl von Fällen unter den Tieren unserer Bestände beobachten und untersuchen zu können. Die ersten 2 Fälle traten gleichzeitig und in demselben Abteil auf, die anderen sporadisch. Klinik und pathologische Anatomie decken sich vollkommen mit der von *Steinmetz* und *Lerche* gegebenen Beschreibung, so daß ich mich darüber kurz fassen kann. Es handelte sich um folgende Fälle.

1. Am 9. VII. 1925 kommt ein verendetes Meerschweinchen 1 zur Sektion, das geringe Mengen von trübem, grauem Exsudat in der Bauchhöhle und auch in der Brusthöhle hat. Auf der Leber, der Milz, dem Netz und zwischen den Darmschlingen die oben erwähnten weißgrauen Beläge in 1 mm Dicke, die sich abziehen lassen. Organe selbst o. V., Lunge kongestioniert. Pleuritis und Peritonitis. — Mikroskopisch: In den Belägen und den Exsudaten unzählige feine, ovoide Stäbchen, die sich gut mit verdünntem Fuchsin zum Teil bipolar färben lassen. Auf Agar sind am folgenden Tage allerkleinste, stecknadelspitzengroße, glasklare Kolonien in großer Zahl und Reinkultur gewachsen. Alle Einzelheiten sollen unten näher besprochen werden.

Am 9. VII. 1925 erhält Maus r. 0,2 ccm von einer dünnen Aufschwemmung des Bauchhöhleneiters von Meerschweinchen 1 subcutan. Maus w. dieselbe Menge intraperitoneal. — Maus w. ist am 10. VII. tot. Sektionsbefund: Milzschwellung, Lungenkongestion. Im Herzblut die verimpften Erreger zahlreich. Die Kultur

Digitized by Google

aus dem Herzblut liefert Reinkultur. — Maus r. stirbt am 11. VII. 1925. Auch sie zeigt Milzschwellung. Herzblut liefert Reinkultur der verimpften Erreger.

2. Am 10. VII. 1925 geht Meerschweinchen 2 ein. Der Sektionsbefund ist ähnlich wie in Fall 1. Nur sind die Beläge nicht so umfangreich. Auch die Entzündung des Bauchfells und Brustfells ist nicht so stark. Mikroskopisch und kulturell: wie 1.

3. Am 20. VII. 1925 kommt Meerschweinchen 3 zur Sektion. Es läßt sich feststellen, daß es einmal zu diagnostischen Zwecken mit Mischmilch gespritzt worden ist. An der Impfstelle graugrüne Verfärbung der Bauchmuskeln. Es finden sich eitrige Bauchfellentzündung, dicke eitrig-fibrinöse Schicht auf Leber und Milz, fibrinöse Brustfellentzündung. Die Parenchyme sind wie stets o. V.

Mikroskopisch und kulturell: wie 1.

Mit in physiologischer Kochsalzlösung verdünntem Bauchhöhlenexsudat werden am 20. VII. Maus w. intraperitoneal und Maus r. subcutan infiziert. Maus w. stirbt am 21., Maus r. am 23. VII. Der Sektionsbefund ist negativ. Mikroskopisch und kulturell sind im Herzblut beider Tiere die verimpften Keime nachzuweisen.

4. Am 28. VII. 1925 stirbt Meerschweinchen 4. Sektionsbefund: Nichteitrige Bauchfellentzündung. Äußeres Blatt des Herzbeutels mit einer eitrig-fibrinösen Schicht belegt.

Mikroskopisch und kulturell: wie 1.

5. Am 24. VIII. 1925 wird bei Meerschweinchen 5 folgender Sektionsbefund erhoben: In der Brusthöhle eine trübe, rotgraue Flüssigkeit in beträchtlicher Menge, in der Fibrinflocken enthalten sind. Linke Lunge groß, weißgrau, derbe Konsistenz. Rechte Lunge rot, hepatisiert.

Exsudat mikroskopisch und kulturell: wie 1, nur ist die Gestalt der Keime mehr kokkenähnlich.

6. Am 29. VIII. 1925 geht Meerschweinchen 6 ein. Oral des Schaufelknorpels ist an der linken Brustwand die Muskulatur in Markstückgröße in eine trockene, grüngelbe Masse umgewandelt. In dieser Region findet sich innen unter der Pleura costalis die übliche eitrig-fibrinöse Schicht. Der freie Raum der Brusthöhle enthält einige mit Eiter belegte Fibrinfäden. In der linken Lunge ein derber, grauer Herd.

Eiter und Lungenherd mikroskopisch und kulturell: wie 1.

Das Typische in allen Fällen ist also eine mehr oder weniger starke, eitrig-fibrinöse Entzündung der Serosen, zu denen sich der Befund bestimmter Keime in den pathologischen Produkten gesellt.

Diese Keime präsentieren sich als kleinste, kurze, oft kokkenähnliche Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die Form ist bei den verschiedenen Stämmen etwas verschieden insofern, als sich deutlich schlanke und kokko-bacilläre unterscheiden lassen. So war die Kultur von Fall 5 von Anfang an ausgesprochen kokkenähnlich. Andererseits schlagen schlanke Stämme ohne ersichtliche Ursache wie Nährbodenwechsel usw. in die kokko-bacilläre Form um, um sich dann evtl. wieder als schlank zu zeigen. Es besteht ein ausgesprochener Pleomorphismus. Läßt man die Kulturen älter werden, so beobachtet man oft Fadenbildung. Auch nimmt dann die Färbbarkeit der meisten Erreger ab. Man sieht die Mehrzahl der Stäbchen ganz schwach gefärbt, und nur einzelne färben sich kräftig und sind meistens rund, also von Kokkenform, aber größer als normal. Bei der Färbung von Objektträgerausstrichen der pathologischen Produkte bedient man sich zweckmäßig des verdünnten Carbolfuchsins, das man ca. 2—5 Min. einwirken läßt, um dann mit

Digitized by Google

verdünnter Essigsäure zu differenzieren. Man erhält so besonders von Eiter sehr schöne Bilder, wobei der größte Teil der Stäbchen Polfärbung zeigt. Andere Farbstoffe eignen sich nicht so gut. Empfehlenswert ist aber die Giemsafärbung, die auch Polfärbung hervorbringt und die Bakterien blauschwarz färbt. Letztere Färbung ist vorzuziehen, wenn man die Phagocytose der Bakterien im Eiter zur Darstellung bringen will. Im Gegensatz zu *Steinmetz* und *Lerche* konnte ich einwandfrei durch Färben der fraglichen Bakterien mit Rotlaufbakterien in Mischung in denselben Ausstrichen zeigen, daß es sich um gram*negative* Keime handelt. Die Bakterien sind im übrigen unbeweglich, haben keine Geißeln und bilden keine Sporen.

Ist schon die Morphologie ziemlich charakteristisch und weist mit Bestimmtheit auf eine bekannte Gruppe hin, so ist das noch mehr der Fall, wenn man die Biologie des Keimes untersucht. Schon *Steinmetz* und *Lerche* berichten, daß die Aussaat aus Organen und den Belägen der serösen Häute ihnen sehr zarte, kaum sichtbare, farblose Kolonien lieferte. Sie sprechen dann aber nicht von weiteren Züchtungsversuchen, anscheinend haben sie Subkulturen nicht erhalten. Der Grund dieses Mißerfolges ist der, daß sie keine Blutnährböden verwendet haben, die in den ersten Passagen unbedingt zur Anwendung kommen müssen. Nur auf Blutagar in seinen verschiedenen Modifikationen sind Subkulturen zu erzielen. Es handelt sich also um einen Vertreter der *Gruppe der hämophilen Bakterien.* Allerdings um keinen „Hämophilen" im Sinne von *Knorr*[1]) und *Kristensen*[2]), die die Bezeichnung „hämophil" nur auf solche Bakterien angewendet wissen wollen, die diese Eigenschaft für immer unverändert beibehalten. Die von mir isolierten und gezüchteten Keime gewöhnen sich im allgemeinen daran, nach 3 bis 4 Passagen über Blutagar auch auf gewöhnlichem Agar zu wachsen. Zuerst sehr kümmerlich, allmählich etwas besser. Das üppige Wachstum, das auf Blutagar die Regel ist, wird aber auf gewöhnlichem Agar nie gesehen. Auf gewöhnlichem Agar gehen die Erstkulturen bekanntlich deshalb an, weil im Material stets Hämoglobin enthalten ist. Würde man die Eiterflocken sorgfältig durch Waschen in sterilem, destilliertem Wasser davon befreien, so würde schon die erste Aussaat steril bleiben, wie wir es selbst bewiesen haben.

Auf gewöhnlichem Agar wachsen die Keime in Form kleinster, oft nur stecknadelspitzengroßer, runder, ganzrandiger Kolonien. Sie sind im Anfang glasklar und ohne Granulation. Bei schwacher mikroskopischer Vergrößerung leuchten sie hell im Sehfelde, wenn man gut abgeblendet hat, und sind schon dadurch von allen andersartigen Kolonien zu unterscheiden. In der Folgezeit verändert sich die Form der Einzelkolonie zuerst nicht. Auch ein Größenwachstum tritt zuerst nicht ein. Nach 2 Wochen etwa bildet sich bei Zimmertemperatur

Digitized by Google

um die ursprüngliche Kolonie ein flacher Saum, so daß die Kultur wie ein runder Buckel dieser flachen Randzone aufsitzt. Gleichzeitig zeigt sich die Kolonieoberfläche granuliert, und die Durchsichtigkeit schwindet mehr und mehr. Allmählich wächst die Randzone immer mehr aus, so daß bei 6 Wochen alten, sehr isoliert stehenden Kolonien Durchmesser von 4—5 mm keine Seltenheit sind. Der Rand ist dann wie ausgefranst, bei mikroskopischer Betrachtung hat er plumpe Fortsätze. Die Randzone ist dabei in sanfte, wellige Falten gelegt.

Auf Blutagar, wie bei meinen früheren derartigen Untersuchungen (3, 4, 5) wende ich mit Vorliebe Kochblutagar, sog. Schokoladenagar an, sind die Kolonien sofort größer. Die Farbe ist meist rauchgrau, später mehr perlmutterfarben. Schon in der Originalkultur aus dem Tierkörper erhält man oft zusammenhängende Impfstriche. Jedenfalls ist auch bei längst an das Wachsen auf gewöhnlichem Agar gewöhnten Stämmen die Wachstumsintensität auf Blutagar 3fach stärker. Die Farbe des unerhitzten Blutes verändern die Kulturen nicht, sie sind nicht hämolytisch.

In Bouillon ist ebenfalls Wachstum zu erzielen, besonders, wenn die Flüssigkeitsschicht nur flach ist, da es sich um ausgesprochene Aerobier handelt.

Steinmetz und *Lerche* haben Meerschweinchen und Mäuse nicht infizieren können. Mir ist das mit dem Entzündungsexsudat bei Mäusen und Meerschweinchen immer und sogar oft bei einfach subcutaner Einverleibung von etwa 0,1 ccm bei der Maus, von 0,5 ccm beim Meerschwein gelungen. Bei der i. p. Injektion von 1 ccm Kulturabschwemmung in Kochsalzlösung starben von 4 mit 4 verschiedenen Stämmen infizierten Meerschweinchen 2. Bei allen künstlich infizierten Tieren entsprachen die angetroffenen Veränderungen durchaus den bei spontan eingegangenen. Es ist also einwandfrei erwiesen, daß der beschriebene Keim tatsächlich der Erreger der eitrigen, fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen ist.

Zusammenfassung.

Es wird ein seiner Morphologie und Biologie nach zu den den hämophilen Bakterien verwandten Keimen zu rechnendes Stäbchen beschrieben und als Erreger einer bekannten Meerschweinchenseuche festgestellt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Knorr, M.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **94**, H. 6. 1925. — [2]) *Kristensen, M.*, Haemoglobinophilic bacteria. Copenhagen 1922. — [3]) *Schmidt-Hoensdorf, F.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, Nr. 31. 1923. — [4]) *Schmidt-Hoensdorf, F.*, Boletim da Soc. Brasileira de Med. Vet. **1**, Nr. 6. 1924. — [5]) *Schmidt-Hoensdorf, F.*, Geflügelseuchen in Südbrasilien. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Im Druck. — [6]) *Steinmetz, P.* und *M. Lerche* in: *Raebiger, H.*, Das Meerschweinchen, seine Zucht, Haltung und Krankheiten. Hannover: Verlag M. u. H. Schaper 1923.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Arbeiten der deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde. Heft 25. *Widmer, Heinrich*, Kritische und experimentelle Studien über die Pigmentierung des Integumentes mit besonderer Berücksichtigung ihres Zusammenhangs mit der Widerstandskraft und der Leistung unserer Haustiere. 1923. Hannover, M. & H. Schaper. Preis 5 M. Mit 10 Tafeln.

Die von der veterinärmedizinischen Fakultät in Bern im Jahre 1920 als Dissertation angenommene, 136 Druckseiten lange Arbeit erscheint nunmehr in monographischem Gewande. Die Literatur ist für die Zeit von 1540—1920 herangezogen. Die letzten 3 Jahre sind nicht mehr berücksichtigt worden. Trotzdem ist die Arbeit für jeden, der tierzüchterische Interessen hat, unentbehrlich, weil sie das große Gebiet der Pigmentierung von hoher Warte übersehen läßt. *Nn.*

Heft 26. *Hansen*, Dr. *Paul*, Die Entwicklung des ostpreußischen schwarzweißen Tieflandrindes von der Geburt bis zum Abschluß des Wachstums. Verlag von M. & H. Schaper, Hannover 1925.

Die Untersuchungen wurden über mehrere Jahre in derselben Herde durchgeführt. Die Einleitung bringt Angaben über Boden-, Weide- und Fütterungsverhältnisse, über verabfolgte Nährstoffmengen, Milchergiebigkeit mit Durchschnittserrechnungen für je 5 Jahre seit 1868 und Aufzucht.

Das verhältnismäßig geringe Material aus früheren Untersuchungen und Beobachtungen über das Wachstum auf Grund zahlenmäßiger Messungsergebnisse (belegt durch die betreffende Literatur) hat Verf. veranlaßt, entsprechende umfangreiche Forschungen über das ostpreußische schwarzweiße Tieflandrind anzustellen. Gemessen wurden insgesamt 137 Tiere; nach Abzug von 36 verkauften bzw. durch Tod ausgeschiedenen Tiere wurden endgültig berücksichtigt 101 Tiere mit 422 Messungen und 17 352 Einzelerhebungen.

Über die Ergebnisse aus diesem verhältnismäßig großen Material wird auf 102 Seiten Text (unterstützt durch 67 Seiten Tabellen und 11 Tafeln farbiger Kurven) in sehr klarer Weise berichtet.

Aus den zahlreichen Einzelwerten lassen sich zusammenfassend interessante prozentuale Mittelwerte über die Zunahme des Wachstums (errechnet für je $^1/_2$jährige Zeiträume) erheben (und zwar unter Berücksichtigung zweier verschiedener Berechnungsmethoden). Wertvoll ist auch das zahlenmäßige Ergebnis über den Wachstumsunterschied von männlichem zu weiblichem Tier.

Die Arbeit wird nicht nur dem Tierzüchter willkommen sein, sondern wird gleichzeitig Beachtung seitens der Tieranatomen als eindeutiges Quellenmaterial dank der umfangreichen und sorgfältigen Zahlenwerte finden.

Der Anatom darf jedoch mit einer scharfen Stellungnahme grundsätzlicher Art nicht zurückhalten, die sich weniger gegen den Autor als Einzelperson als gegen ein noch weitverbreitetes Sichgehenlassen der wissenschaftlichen Tierzucht auf nomenklatorischem Gebiete richtet: auf der einen Seite klare und sorgfältige Wissenschaft, auf der anderen altertümliche und wissenschaftlich unmögliche (weil direkt unverständliche) Namen.

Die wissenschaftliche und eindeutige messende Untersuchungsmethode der Tierzucht ist eigentlich nichts anderes als angewandte Anatomie; jedenfalls benutzt sie grundlegend die klaren und sicheren anatomischen Einzelheiten des tierischen

Digitized by Google

Körpers. Infolgedessen kann andererseits der Anatom diese Ergebnisse für seine (in anderer Richtung laufenden) Studien mit Vorteil verwenden. In Zoologie und vergleichender Anatomie wird aber die noch immer übliche „anatomische" Tierzucht-Nomenklatur Kopfschütteln und Lächeln erregen; und das ist bedauerlich. Dazu einige Beispiele: Rollfortsatz des „Quer"beines (= Oberarm); Höhe des „Haken"beines (gemeint ist offenbar das Os pisiforme; das gibt doch zu falschen Schlüssen Anlaß); „Backbein"-Umdreher (Trochantor major femoris = äußerer Umdreher des Oberschenkels); Fersen„spitze" (gemeint ist der Fersen„höcker"; eine „Spitze" gibt es bei keinem Haustier); Bug„spitzen" (ist anatomisch unbekannt); „Schiene" = „Vorderröhre" („Schiene" in diesem Sinne gibt direkt zu Täuschungen Anlaß; das „Schienbein" ist anatomisch ganz etwas anderes als der hier gemeinte Metacarpus).

Die Tierzucht sollte sich endlich einmal eine wissenschaftliche Nomenklatur aneignen; mindestens sollte die jüngere Generation dieses belastende Antiquariat abstoßen.

Diese Ausführungen beabsichtigen jedoch in Hinsicht auf den sachlichen Wert der hier besprochenen Arbeit keine abfällige Einschränkung.

Drahn (Berlin).

Heft 27. *Hering, Ernst,* Beitrag zur Kenntnis der Jugendentwicklung des rheinisch-deutschen Kaltblutpferdes. 1925. Hannover: M. & H. Schaper. 6 M. Mit 9 Tafeln.

Verf. bringt die Messungsergebnisse von 155 Kaltblutfohlen, die 10 Monate lang alle 4 Wochen gemessen worden sind. Diese 155 Tiere sind in 3 Gruppen eingeteilt worden: Gruppe 1: Normalfohlen (151), Gruppe 2: unterernährte Fohlen (3), Gruppe 3: ein 14 Tage zu früh geborenes Fohlen. Die Arbeit hätte an Übersichtlichkeit gewonnen, wenn die Gruppen 2 und 3 nicht durch die ganze Arbeit mit durchgeführt, besser ganz fortgeblieben wären, zumal es sich bei 3 um gar keine „Gruppe" handelt.

Es sind 13 200 Einzelmessungen vorgenommen, eine stattliche Anzahl, die in Durchschnittszahlen zusammengefaßt worden sind, was bei dem großen Material der Gruppe 1 vertretbar sein dürfte. Die gefundenen Durchschnittszahlen sind tabellarisch zusammengestellt und in Kurven zusammengefaßt. Besonders instruktiv sind die Tafeln VI und VII, die den prozentischen Zuwachs der einzelnen Körpermaße, bezogen auf die Anfangsmaße bei der Geburt, zwecks Darstellung der verschiedenen Wachstumsintensität erläutern. *Nn.*

Die deutschen Warmblutzuchten, herausgegeben vom Reichsverband für Zucht und Prüfung deutschen Warmblutes. Berlin, Randestraße 36.

Das 142 Seiten umfassende Buch ist eine Werbeschrift für das deutsche Warmblutpferd. Es ist in Deutsch, Englisch, Französisch und Spanisch geschrieben und enthält kurze Aufsätze über die deutsche Warmblutzucht im allgemeinen und über die Leistungsfähigkeit unserer Pferde, die vor dem Kriege schon viel ins Ausland gingen, aber oft unter anderen Namen (Ungarn, Engländer, Franzosen), als Springpferde bei größeren Turnieren sich auszeichneten. Jedem der größeren Zuchtgebiete (Ostpreußen, Hannover, Holstein, Oldenburg, Ostfriesland, Mecklenburg, Westfalen und Pommern) ist ein besonderer Aufsatz gewidmet, in dem auf die Geschichte, den Stand, die Förderung der Zucht hingewiesen ist. Zahlreiche, größtenteils sehr gute Bilder zeigen die Typen der verschiedenen Zuchten und lassen die Leistungsfähigkeit derselben erkennen. Etwas störend wirken die Anpreisungen von Geschäften für Sportsachen. Sonst aber ist die Ausstattung des flott geschriebenen Buches gut. *Stang* (Berlin).

Digitized by Google

DEC 19 1925

ARCHIV

Medical Lib.

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN
VON

R. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND
VIERTES HEFT
MIT 13 TEXTABBILDUNGEN UND 2 TAFELN
(ABGESCHLOSSEN AM 12. NOVEMBER 1925)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

Preis M. 7.—

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Seite

Schiestl, Otto. Typische Funduskolobome im Rinderauge. Klinisch und anatomisch untersucht, unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt. (Mit 7 Abbildungen auf 1 Tafel) 271

Walter, Karl. Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp. Nach kinematographischen Aufnahmen dargestellt. (Mit 12 Abbildungen auf 5 Tafeln im Text) 316

Redlich, E. Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden. (Mit 7 Abbildungen auf 1 Tafel) 353

Pallaske, G. Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) 362

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Tieraugenheilkunde

Von

Dr. G. Schleich

o. ö. Professor an der Universität Tübingen
fr. an der Tierärztlichen Hochschule Stuttgart

*

248 Seiten mit 3 Textfiguren – 1922
Gebunden 8.50 Goldmark

*

(Bildet zugleich Kapitel XXI von Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Begründet von A. Graefe und Th. Saemisch. Zweite Auflage.)

Digitized by Google

Typische Funduskolobome im Rinderauge*).

Klinisch und anatomisch untersucht, unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt.

Von

Otto Schiestl,

prakt. Tierarzt in Rohr (Niederbayern).

(Aus der Chirurgischen Universitätstierklinik München und aus der Praxis.)

Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel.

(Eingegangen am 9. Juli 1925.)

Inhaltsverzeichnis.

1. Einleitung (S. 271).
2. Entwicklungsgeschichtliches (S. 272).
3. Beschreibung und Einteilung der Kolobome im allgemeinen, Geschichtliches und Etymologisches (S. 273).
4. Genese (S. 277).
5. Literatur (S. 279).
   a) Allgemeine Literatur (S. 279)
   b) Spezialwerke (S. 280).
   c) Kasuistik der Literatur (S. 281).
6. Eigene Untersuchungen (S. 293).
   a) Anatomisch-technische Vorbemerkungen (S. 293).
   b) Ophthalmoskopischer Befund (S. 296).
   c) Anatomische Beschreibung (S. 300).
   d) Mikroskopische Beschreibung (S. 301).
7. Zusammenfassende Schlußbetrachtungen (S. 303).

Tabellen, Literaturverzeichnis (S. 306).

1. Einleitung.

Den Anlaß zu vorliegender Arbeit gab neben einer besonderen Vorliebe für die ophthalmoskopische Diagnostik das scheinbar nicht allzu häufige Vorkommen typischer Kolobome im Augengrunde der Tiere. Meine klinischen Beobachtungen sind durchweg Zufallsbefunde bei den hauptsächlich an Rindern, aber auch an anderen Tieren, wie Pferden und Schweinen systematisch angestellten Spiegeluntersuchungen.

Während typische und atypische Iriskolobome in der Literatur häufiger erwähnt werden, sind *typische* Funduskolobome bei den Haustieren mit Ausnahme des Kaninchens *klinisch* nur einmal veröffentlicht worden (*Zimmermann*[171]) Hund).

*) Diese Arbeit wurde der tierärztlichen Fakultät der Universität München im Jahre 1923 als Inaugural-Dissertation vorgelegt. — Interessenten stehen — soweit der Vorrat reicht — konservierte mit Kolobom behaftete Rinderaugen gern zur Verfügung.

Digitized by Google

Anatomische Untersuchungen solch kongenitaler Defekte bei den Tieren liegen ja vor, so besonders die leider von unseren deutschen tierärztlichen Autoren übersehene Arbeit von *Bock*[22]), das Schwein betreffend und eine sehr eingehende Darstellung *Salffners*[127]) beim Pferde.

Auf diese, wie alle anderen das Coloboma oculi bei Tieren betreffenden Arbeiten werde ich weiter unten bei Besprechung der Literatur noch zurückkommen. Ich verfüge zur Zeit über 20 Spiegelbefunde typischer Funduskolobome beim Rinde. 6 Fälle davon betreffen ein sogenanntes Kolobom des Opticus, hierbei handelt es sich ausschließlich um Tiere, deren Ascendenten oder Descendenten mit unserem typischen Funduskolobom behaftet waren, was ausdrücklich hervorgehoben werden soll. In 14 Fällen war ein typisches Netzhaut-Aderhautkolobom im Tapetum nigrum vorhanden. Bezüglich der Bezeichnung Opticuskolobom möchte ich bemerken, daß es sich durchweg um sehr tiefe, totale Exkavationen, um Grubenbildung der Papille handelt. Diese Vertiefungen hatten teils Trichter-, teils Ampullen- oder Fingerhutform. Eine Vergrößerung des Sehnerveneintritts konnte ich hierbei niemals feststellen. Leider war es mir bisher nicht möglich, auch ein solches Auge zur histologischen Untersuchung zu erhalten.

2. Entwicklungsgeschichtliches.

Um das Verständnis für das Zustandekommen der Kolobome zu erleichtern, erscheint es zweckmäßig, uns unter Anlehnung an *Nußbaum*[109]), sowie *Bach* und *Seefelder*[13]) die Entwicklung des Auges von seinen ersten Anfängen bis zur Schließung der fötalen Augenspalte ins Gedächtnis zurückzurufen.

Der lichtempfindende Teil, die Retina, ist ektodermalen Ursprungs, wenn auch nicht direkt, so doch indirekt als Ausstülpung des ebenfalls vom Ektoderm gebildeten Medullarrohres. Als allererste Anlage ist eine Vertiefung zu beiden Seiten der Medullarplatte anzusehen, Sehgrube, Augengrube, Foveola optica genannt. Diese Gruben entstehen beim Menschen Ende der 2. Woche des Fötallebens. Der Stelle dieser Gruben entspricht eine Vorwölbung der lateralen Wand des primären Vorderhirnbläschens. Bald nimmt diese Ausstülpung eine kugelige Gestalt an, man nennt sie nun primäre Augenblase, Sehventrikel, Vesicula optica, sie steht mit dem Ventrikel des Gehirns durch einen hohlen Stiel in Verbindung. Die Wandung besteht aus einem hohen einreihigen zylindrischen Epithel. Mitte der 3. Woche ist die primäre Augenblase vollständig ausgebildet.

Zu Anfang der 4. Woche nun stülpt sich der distale und ventrale Teil der Augenblase konvex nach ihrem Lumen — der primären Augenblasenhöhle — zu immer weiter ein. Es entsteht so ein zweiter, dem Mesoderm zugekehrter Raum, die sekundäre Augenblasenhöhle. Während sich diese Einstülpung beim Menschen rinnenförmig auch auf den ganzen Blasenstiel erstreckt, ist dieselbe nach *Seefelder*[144]) bei Kaninchen, Schwein, Schaf und Rind nur auf das okulare Ende beschränkt. Es ist nicht möglich, die Ausführungen durch entsprechende Abbildungen zu erläutern, solche finden sich in *Bach* und *Seefelders*[13]) wundervollem Atlas. Auch *Bach*[11]) gibt *sehr* instruktive Abbildungen des Augenbechers in verschiedenen Phasen, die Wände sind durchsichtig gedacht, wodurch die Vorstellung wesentlich erleichtert wird.

Die obenerwähnte ventrale Einstülpung nun, den Schlitz, nennt man Fötalspalte, Becherspalte, Augenspalte. Nach *Kieser*[82]) gab schon *Malpighi* die erste Andeutung von ihrem Bestehen beim Huhn. Im Laufe der weiteren Entwicklung und unter normalen Verhältnissen schließt sich diese Spalte protoplasmatisch vollständig, *zuerst in der Mitte*, der am ausgebildeten Auge etwa dem Äquator entsprechenden Stelle, *dann distal*, d. h. pupillenwärts, *zuletzt proximal*, hirnwärts (*Seefelder*[144])]. Schon *Carus*[24]) sah sie beim Huhn am 9. Tage der Bebrütung noch

Digitized by Google

proximal und distal, am 13. Tage nur mehr nach hinten (proximal) offen. Auch aus *Keils*[76, 78]) Untersuchungen geht dieselbe Reihenfolge im Verschluß hervor. Im weiteren Verlauf der Entwicklung tritt nun eine Differenzierung der ursprünglich einheitlich gebauten Doppelwandung des Bechers ein. Hierbei wird das äußere Blatt zum Pigmentepithel mit oder ohne (Albinos) Pigment, das innere zur Retina.

Bleibt die Spalte — letzten Endes wohl für immer aus unbekannten Ursachen — ganz oder teilweise offen, so entstehen unsere Mißbildungen, die *typischen Kolobome*. Beim Kaninchen z. B. ist sie nach *v. Hippel*[60, 61]) am 13. Tage geschlossen, nach *Wolfrum*[170]) an Schweineembryonen bei einer Scheitel-Steißlänge von 13 bis 16 mm. Eine Altersbestimmung nach *Keibels*[74]) Normentafeln war mir leider nicht möglich. — Auf diese Entwicklungsperiode ist also die Entstehung der Kolobome zurückzuführen. Es ist mithin möglich, schon an ganz jungen Embryonen typische Kolobome einwandfrei festzustellen, wie es z. B. *v. Hippel*[61]), *Seefelder*[146]) und *v. Szily*[153]) getan haben.

Über das Wesen der Augenspalte äußert sich *v. Szily*[156]) dahin, „daß es sich um keinen passiven Vorgang, sondern um eine zielbewußte, von innen her wirksame Wachstumstendenz, dieses Gehirnabschnitts — als solchen müssen wir die Augenanlage betrachten — handelt." Gäbe es keinen Becherspalt, so müßten die Sehnervenfasern frei durch den Ventrikelraum durchwachsen, was beispiellos wäre, oder sie müßten über den Umschlagrand (die spätere Pupille, d. Verf.) ziehen, was bei Mißbildungen vorkommt, aber dem Zweck ihrer Anlage zuwiderläuft. „Die Becherspalte ist eine Conditio sine qua non dafür, daß die Netzhautfasern aus der Netzhaut in den Becherstiel hineinwachsen können." Die Sauropsiden z. B. haben keine Tunica vasculosa lentis und keine Glaskörpergefäße und dennoch besitzen sie eine Becherspalte. Es geht also klar daraus hervor, „daß die eigentliche Ursache der Rinnenbildung ebenso wie die Entstehung der Becherspalte in erster Linie der Genese der Papilla nervi optici dient." Früher nahm man eben an, daß die Fötalspalte nur dazu da wäre, um den Gefäßen (Arteria hyaloidea) den Eintritt zu verschaffen.

3. Beschreibung und Einteilung der Kolobome im allgemeinen, Geschichtliches und Etymologisches.

Zunächst interessiert uns die Etymologie des Wortes „Kolobom", das nach *Hirschberg*[65]) schon *Galen* für Spaltbildungen an Lidern und Lippen gebraucht. *Pape*[118]) und dem *Thesaurus Graecae linguae*[158]) entnehme ich folgendes: κολοβός, κόλος = verstümmelt, abgestumpft, τὸ κολόβωμα = das Verstümmelte, ein verstümmelter Teil. Es findet sich bei *Aristoteles*, Metaphys. **4**, 27 . . . id dicitur a Graecis quod in labiis aut narium alis aut aure deficit; κολοβόω = verstümmle, beschneide, stutze gebraucht *Aristoteles* in seiner Histor. animal. **1**, 1 in der Zusammensetzung κεκολοβωμένοι πόδες. Andere Zusammensetzungen sind κολοβόπους = truncus pedum, κολοβόρρις = qui est mutilo naso praecisoque, κολοβοῦρος = cui amputata cauda est, ὁ κολοβοτραχήλος = breve collum habens, κολοβός χειρῶν = truncatus manibus; κολοβῶς = mutile, imperfecte.

Im allgemeinen stellt das Kolobom einen angeborenen Defekt, eine Spalte, Scharte, Lücke in den verschiedensten Teilen des Auges dar. Am längsten bekannt ist das *Iriskolobom*, ist es doch am meisten in die Augen fallend und in der Regel ohne jedes Hilfsmittel (Lupe) selbst für den Laien erkennbar. Es kann die verschiedensten Formen und Ausdehnungen haben, selbst bis zum vollständigen Mangel der Iris (Aniridie, Irideremie), eine Mißbildung, welche verschiedentlich bei Tieren beobachtet wurde, so von *Bock*[22]) beim Schweine. Wie alle Kolobome kommt es ein- und beiderseitig vor, oft vergesellschaftet mit den gleichen Ver-

Digitized by Google

änderungen in anderen Augenteilen oder sonstigen Mißbildungen wie Mikrophthalmus und Cysten. Den geringsten Grad von Kolobombildung stellt wohl ein pigmentloser Streifen oder eine Verdünnung im Irisgewebe dar (rudimentäres Kolobom = *Cornaz*'[26]) Pseudokolobom). Je nachdem der Defekt seinen Sitz im Bereich der ehemaligen Fötalspalte oder aber an anderer Stelle hat, spricht man von typischem bzw. atypischem Kolobom. Das Kolobom zeigt verschiedene Formen, z. B. die Dreieckform, die Form eines Schlüsselloches, eines Eies, einer Birne, eines Spitzbogens. Es kann sich aber auch nur um eine ganz kleine Einkerbung des Pupillarrandes handeln oder der Defekt setzt sich bis an die Iriswurzel und darüber hinaus auf Ciliarkörper, Aderhaut bis zur Papille und selbst in diese fort. Man spricht auch von totalen und partiellen Kolobomen, eine Bezeichnung, die jedoch ohne nähere Erörterung nicht zweifelsfrei ist. Totales Iriskolobom kann z. B. eine Aniridie darstellen, es kann aber auch ein die Irisbreite bis zu ihrer Wurzel durchsetzender Defekt gemeint sein. Unklar ist und bleibt z. B. die Bezeichnung Coloboma totale im Falle „*Dochtermann*"[30]). *Vachetta*[160]) und *Schwendimann*[139]) halten diesen Defekt für eine Aniridie. Ich kann mich dieser Definition nicht anschließen. Unter Coloboma totale verstehe ich mit *Schlampp* in „*Kitt*"[85]) einen Verschlußmangel in der *ganzen* Länge der Fötalspalte.

Zuweilen sind die Kolobomschenkel durch Gewebsspangen (Irisstroma) überbrückt, man spricht dann von Brückenkolobomen, eine Benennung, die meines Erachtens tierärztlicherseits unrichtigerweise auch auf die Fälle von sogenannter Diplocorie (Polycorie) übertragen worden ist. Vergleiche *Bayer*[16]) Abb. 188 und Tafel XIV, Abb. 1 sowie *Jakob*[70]) Abb. 326, *Möller*[104]) Abb. 8, *Schwendimann*[138]) und *Keil*[75, 78]). (Diese Anomalie dürfte mit Kolobomen ebensowenig zu tun haben wie die Korektopie — ein Name, den *Gescheidt*[39]) für exzentrische Lage des im übrigen normalen Sehloches vorgeschlagen hat — und kennzeichnet sich durch Vorhandensein verschieden breiter irisartiger Gewebsbänder in vertikaler bzw. horizontaler Richtung von einem Pupillarrande zum entgegengesetzten.) Bei *v. Ammon*[4]), *v. Hippel*[59]), *Peters*[120]) und *Bock*[22]) habe ich über *diese* Art Mißbildung nichts näheres gefunden. Eine histologische Untersuchung derartiger Veränderungen wäre gegebenenfalls wünschenswert. Ich glaube, die Anomalie mit einer abnormen Entwicklung der Pupillarmembran in Zusammenhang bringen zu dürfen. Herr Geheimrat *v. Hippel* bestätigte diese meine Auffassung für den Fall *Schwendimann*[139]). *Keil*[78]) selbst hat seine früher[72]) gestellte Diagnose „Brückenkolobom" nicht mehr aufrecht erhalten. Er schlägt mit Recht die Bezeichnung Brückenbildung vor.

Eine der ältesten Beobachtungen ist wohl die von *Bartholinus*[14]) im Jahre 1673. Das von ihm auch in seinen Konturen schematisch abgebildete Iriskolobom beim Menschen hat die Form einer Birne mit nach unten gerichteter Spitze. Mit einem Namen belegt er aber den Defekt ebensowenig wie *Albin*[1]) seinen im Jahre 1764 gemachten und abgebildeten Fund eines Iriskoloboms bei einem Knaben. *Helling*[50]) nennt die gleiche Veränderung „Kometenpupille".

Erst *v. Walther*[164]) hat im Jahre 1821 diese angeborenen Spaltbildungen mit dem Namen Coloboma iridis belegt. Später hat dann *v. Ammon*[2]) im Jahre 1831 bei der ersten anatomischen Beschreibung eines Netzhaut-Aderhautkoloboms beim Menschen den Namen „Coloboma" auch für letztere Veränderung vorgeschlagen. Im Tierauge (Hund) stellte wohl erstmals *Heyfelder*[57]) 1834 ein typisches Iriskolobom fest.

Die Kolobome des Ciliarkörpers wurden ebenfalls schon bei Tieren beobachtet, so von *Bock*[22]) beim Schwein. In seiner Monographie gibt er neben eingehenden Schilderungen die Abbildung eines sehr typischen Falles (Abb. 10). Das Ciliar-

Digitized by Google

körperkolobom ist dadurch charakterisiert, daß entweder einige Ciliarfortsätze fehlen oder in ihrer sonst radiären Anordnung eine Verschiebung eingetreten ist. Auch Verlötungen mehrerer Fortsätze zu einem Wulst wurden beobachtet, desgleichen mangelhafte Entwicklung der Falten. Am Grund der Falten findet sich zuweilen durch diese verdeckt ein Spalt der Uvea. *Physiologisch* findet sich das Ciliarkörperkolobom bei verschiedenen Hühnerrassen. [*Lieberkühn*[95]), *Hüttemann*[69])].

Das Kolobom der Zonula läßt sich in der Regel ebenfalls nur anatomisch feststellen und manifestiert sich durch Fehlen einer Anzahl Fasern an typischer oder anderer Stelle. Im Falle *Vogt*[162]) dürfte es sich neben anderem auch um ein solches gehandelt haben. Oft ist Ciliarkörper- und zugleich Linsenkolobom vorhanden [cf. *Wessely*[169])].

Das *Linsenkolobom* stellt eine Einkerbung oder Abplattung am Äquator an verschiedener Stelle dar. Nach *Kaempffer*[73]), der alle bis zum Jahre 1899 veröffentlichten Fälle vom Menschen sichtete, kann man hauptsächlich folgende 4 Formen unterscheiden: Einkerbung bis zur Dreieckform des Defektes, Ellipse, Segment und Sichel.

Wir kommen nun zum *Netzhaut-Aderhautkolobom*, dem eigentlichen Thema unserer Arbeit. Die *klinische* Feststellung dieser kongenitalen Anomalie war erst durch die Erfindung des Augenspiegels möglich und es war *A. v. Graefe*[44]), der nach *Mauthner*[101]) im Jahre 1855 den ersten ophthalmoskopischen Befund beim Menschen kurz veröffentlichte. Im hinteren Teil des Fundus großer Chorioidaldefekt, so daß die hellglänzende Sclera sichtbar war; der Defekt erstreckte sich über den Äquator hinaus und stand jedenfalls mit dem gleichzeitig vorhandenen Iriskolobom in Verbindung.

Die erste, allerdings sehr kleine bildliche Darstellung seines ophthalmoskopischen Befundes gibt uns *Ruete*[126]) in seinem 1860 erschienenen Atlas. Später veröffentlichten *v. Wecker* und *v. Jaeger*[166]), dann *Liebreich*[96]) und *Oeller*[111, 112]) in ihren schönen großen Atlanten die verschiedensten typischen und atypischen Funduskolobome unter verschiedenen Bezeichnungen (Staphylom). Was mir beim Betrachten dieser Abbildungen am meisten aufgefallen ist, war der bedeutende Unterschied in der Größe des Defekts im Vergleich zu meinen bisherigen Befunden beim Rind. Während in meinen Fällen die Kolobome Papillengröße nicht oder nur selten und dann um ein Geringes überschritten, handelt es sich bei den von oben zitierten Autoren wiedergegebenen Spiegelbildern um verhältnismäßig sehr große kolobomatöse Herde. Aus der humanophthalmologischen Literatur sind mir nur 2 Abbildungen von *v. Hoffmann*[68]) und von *Oeller* in „*Axenfeld*"[8]) Tafel XII, Abb. 2 bekannt, welche hinsichtlich der Größe und Form unseren Kolobomen beim Rinde gleichen, allerdings handelt es sich in beiden Fällen nur um den kleineren etwa Papillengröße haltenden Herd.

Die *erste mikroskopische* Beschreibung mit einer allerdings wenig instruktiven Abbildung gibt nach *de Wecker* und *de Jaeger*[166]) *Haase*[48]) im Jahre 1870.

Bei den Haustieren ist, wenn man vom Kaninchen, dem Versuchstier der Ophthalmologen, absieht, ein typisches (ringförmiges) Funduskolobom nur beim Hund von *Zimmermann*[171]) beschrieben worden. An derartigen Befunden beim Kaninchen aber ist die humanophthalmologische Literatur nicht arm. Es handelt sich durchweg um sehr eingehende anatomische und histologische Darstellungen nebst klinischem Befunde; cf. mein Kapitel „Kasuistik der Literatur". Während diesen Darstellungen oft sehr gute und instruktive Abbildungen anatomisch-histologischen Charakters beigegeben sind, habe ich eine Abbildung von *typischem* Funduskolobom im Spiegelbild nur bei *Zimmermann*[171]) gefunden. Leider sind gerade diese wichtigen das Kaninchen betreffenden Veröffentlichungen nicht in

Digitized by Google

die deutsche veterinärophthalmologische Literatur auch nur andeutungsweise übergegangen. Schuld daran mag zum Teil der Umstand sein, daß aus den jeweiligen Titeln nicht hervorgeht, daß es sich um Tieraugen handelt. Um so mehr wunderte es mich bei *Nicolas*[108]), einen Teil der deutschen Autoren diesbezüglicher Veröffentlichungen zitiert gefunden zu haben. *Die erste klinische Feststellung im Tierauge (Kaninchen) verdanken wir Deutschmann*[27, 28]) *1880.*

Das beim Menschen oft mit Sehstörungen (Skotom), einhergehende Netzhaut-Aderhautkolobom wird von *v. Hippel*[59]), *Haab*[47]), *Mauthner*[101]), *Dimmer*[29]), *Salzer*[123]), *Arlt*[6]), *Bock*[22]), *Peters*[120]) und anderen klinisch etwa folgendermaßen geschildert. Was dem Untersucher am ersten auffällt, ist eine verschieden große Fläche von in der Regel weißer bzw. bläulich- bis grünlich-weißer oft Perlmutterglanz zeigender Farbe. Dieser Fleck sticht besonders deutlich von der roten Farbe des übrigen Augengrundes ab. Der Raum, den das Kolobom einnimmt, kann verschieden groß sein und sich vom ventralen Papillenrande bis über den Äquator hinaus erstrecken, so daß die vordere Grenze nicht mehr sichtbar ist. Das typische Kolobom liegt *stets* in der Sagittalen. Manchmal schließt es den Sehnerveneintritt in sich ein [*Zimmermann*[171])] oder umgreift nur die ventrale Grenze desselben. Fast *nie* liegt die kolobomatöse Stelle im gleichen Niveau des übrigen Fundus, es ist eine Ektasie oder eine Exkavation auf Kosten der Sclera vorhanden. Deswegen wurde diese Veränderung auch oft mit dem Namen Staphyloma posticum belegt. Auch von Kämmen und Leisten, die oft kulissen- oder terrassenartig vorspringen, kann das Kolobom durchzogen sein. Die Tiefenunterschiede treten besonders deutlich durch den Wechsel von Licht und Schatten bei seitlichen Bewegungen mit dem Reflektor hervor. In der Regel fehlt die Aderhaut vollständig oder ist nur rudimentär ausgebildet. Sie verrät sich klinisch durch das Vorhandensein von Gefäßen oder Pigmentflecken. Die Netzhaut kann ganz fehlen oder nur als rudimentäre Membran nachweisbar sein, klinisch wohl einzig und allein durch ihre Gefäße (Kreuzen mit Aderhautgefäßen). Auch aus den Retinalgefäßknickungen kann man oft auf Niveaudifferenzen schließen. Oft tauchen mitten im Kolobom oder an seinem Rande Äderchen auf. Sie dürften dem Ciliargefäßsystem angehören.

Eine weitere den ventralen Papillenrand sichelförmig umgreifende Kolobomform ist wiederholt als Konus, Conus inferior, bezeichnet worden. Ophthalmoskopisch ist es nicht in allen Fällen möglich, Kolobom und Konus mit Sicherheit zu unterscheiden. Liegt der Grund der weißen Sichel im *gleichen* Niveau mit dem angrenzenden Fundusbezirk, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um einen Konus, ist er dagegen ektatisch oder exkaviert (Parallaxe), kann sicherlich nur ein Kolobom in Frage kommen. Auch die Größe und Form ist oft entscheidend, große bizarr geformte Bildungen sind immer Kolobome [*Elschnig*[34])]. *Fuchs*[37]) hält den Conus inferior für ein rudimentäres Kolobom. Der Kolobomrand ist in der Regel teilweise oder in seiner ganzen Circumferenz mehr oder minder stark pigmentiert.

Daran anschließend wäre noch das vielgenannte „*Opticuskolobom*" *und das seiner Scheiden* zu erörtern. Als solches hat man verschieden tiefe Gruben an Stelle der Papille ohne oder in der Regel mit Vergrößerung der Sehnervenscheibe beschrieben. Im Falle *Caspar*[25]) z. B. präsentiert sich die Eintrittsstelle des Opticus klinisch als eine Art Trichter, der sich nach innen öffnet und an dessen Wänden die Äste der Zentralgefäße verlaufen. Auch eine kesselförmige oder ampullenartige Erweiterung des okularen Sehnervenendes wurde beobachtet. Man sieht dann die Wandung der Exkavation nicht oder nur teilweise und die Gefäße erscheinen erst am Rande der Grube. Sehr oft ist die Insertionsstelle des Opticus *scheinbar* exzessiv vergrößert; die von derselben eingenommene Fläche übertrifft

Digitized by Google

z. B. im Falle „*Caspar*“[25]) die Norm um beinahe das 20fache. Während sonst nur eine physiologische Exkavation vorhanden ist, zeigt sich der ganze Bezirk zu einem weiten Kessel vertieft. Viele, ja sogar die meisten der in der Literatur als „Opticuskolobom“ bezeichneten Mißbildungen haben einer späteren Kritik nicht mehr standhalten können, sie entpuppten sich als hart *neben* dem Papillenrande gelegene Netzhaut-Aderhautkolobome. Deswegen und weil klinisch echte Opticuskolobome überhaupt nicht einwandfrei feststellbar sind, hat *v. Hippel*[59]) vorgeschlagen, nur von Kolobomen „am Sehnerveneintritt“ zu sprechen. Wenn dieser Terminus, wie bei *Jakob*[70]), nicht näher erläutert wird, ist er zum mindesten irreführend, denn man weiß nicht, ob es sich um eine kongenitale Anomalie der Papille als solcher oder um ein sich ihr hart anschließendes Netzhaut-Aderhautkolobom handelt. Zweifelsfrei ist die Bezeichnung *Elschnigs* in „*Axenfeld*“[8]) „Kolobom der Papille“. Dem kritischen Literaturbericht *Seefelders*[145]) entnehme ich, daß der Fall „*Koennecke*“[89]) beim Kaninchen ein echtes Opticuskolobom darstellt. Des weiteren veröffentlichte *Gilbert*[40]) unter kritischer Besprechung anderer Fälle 2 solcher beim Menschen; sie müssen im Original nachgelesen werden.

Zum Wesen des *echten* Opticuskolobomes im *strengsten* Sinne gehört nach *v. Hippel*[59, 64]) und *Gilbert*[40]) ein Defekt in der *nervösen* Substanz des Sehnervenstammes an typischer Stelle. Fehlen der Zentralgefäße oder Anomalien in ihrer Anordnung ist kein Charakteristicum. Das Verhalten der nervösen Elemente im Stamme läßt sich aber nur histologisch eruieren, hierzu ist sorgfältigste Kontrastfärbung der Serien-*Querschnitte* oder der *Horizontal*-Längsschnitte des okularen Opticusendes notwendig. Hierbei zeigen die Schnitte Nierenform.

In der weiter unten folgenden Literaturbesprechung finden sich 8 Fälle von „Opticuskolobom“. Mangels jeder eigenen Erfahrung und der oft nicht einwandfreien Untersuchungsart mußte ich mich eines kritischen Urteils enthalten. Vielleicht findet sich ein Kollege, der die nach meinen bisherigen Erfahrungen beim Rinde offenbar nicht allzu seltenen kolobomartigen Mißbildungen (Grubenbildung) der Papille histologisch untersucht. Eine klinische Untersuchung müßte aber vorausgehen. Grob anatomisch kommt die Exkavation bei weitem nicht so zur Geltung wie ophthalmoskopisch. Es wäre dies eine sehr dankenswerte Aufgabe, weil es sich um ein neues Objekt handelt. An Schlachthöfen böte sich hierzu sicherlich reichlich Gelegenheit. Die älteste anatomische Feststellung im Tierauge (Schaf) dürfte die *v. Ammons*[5]) im Jahre 1858 sein.

Das *Glaskörperkolobom* endlich ist ophthalmoskopisch wohl ebensowenig eruierbar wie das des Ciliarkörpers. Anatomisch wurde es wiederholt beobachtet und abgebildet. So findet sich bei *Manz*[99]) eine sehr charakteristische Wiedergabe eines solchen vom Menschen. *Hess*[53]) beobachtete eines beim Schwein — der einzige bisher veröffentlichte Fall. — Den geringsten Grad stellt eine ventral gelegene Rinne dar. Der Glaskörper ähnelt dann einem Pfirsich. Ist der Spalt dagegen breit und tief, so gleicht sein Querschnitt sogar einem offenen Hufeisen [*Bock*[22])].

4. Genese.

Die Entstehung der typischen Kolobome hängt, wie wir schon im entwicklungsgeschichtlichen Teil erwähnt haben, mit dem Verschluß bzw. Offenbleiben der Fötalspalte zusammen. Die Anschauungen über das Zustandekommen dieser Mißbildungen änderten sich im Laufe der Zeit wesentlich.

So nimmt z. B. *v. Walther*[164]) 1821 für die Kolobombildung den gleichen Grund an, wie für die Hasenscharte und andere angeborene Trennungen in der Medianlinie des Körpers. Er stellt sich eben auch das Auge aus zwei in der Sagittalen verschmolzenen Teilen vor; *v. Ammon*[3]), der diesem Erklärungsversuche in keiner

Digitized by Google

Weise beipflichten kann, kommt bei seinen umfangreichen Untersuchungen dem Wesen dieses Defekts schon ziemlich nahe, nur verlegt er die Spalte irrtümlich in die Aderhaut. Er hält das Kolobom für eine Hemmungsbildung, ein Stehenbleiben auf früher Entwicklungsstufe.

Nach *Manz*[99]) und später *Hess*, Vertretern der Mesodermtheorie, kommt für die Kolobomgenese eine Störung im Verschluß der Augenspalte durch gefäßführende mesodermale Bindegewebsstränge in Frage. Sie bilden sich entweder gar nicht oder zu spät zurück; die Folge davon ist dann eine Lücke in den beiden Augenbecherblättern und im weiteren Verlaufe — also *sekundär* — eine Irritierung der übrigen aus dem Mesoderm sich bildenden Teile (Aderhaut, Sclera), wobei es oft infolge intraokularen Druckes zur Dehnung (Ektasie) der Bulbuswandung kommen kann.

Eine andere Theorie tauchte 1880/1881 auf; sie erfreute sich vieler Anhänger. Auf Grund eines einzigen mit Sclerochorioretinitis verlaufenden Kolobomfalles beim Kaninchen glaubte nämlich *Deutschmann*[27, 28]), die Ursache in einem intrauterinen Entzündungsprozeß des Auges gefunden zu haben. Diese Theorie sowie der vereinzelt gebliebene Erklärungsversuch von *Ginsberg*[41]) wurde endgültig widerlegt durch die fundamentalen Untersuchungen *v. Hippels*[60, 61]).

Van Duyse[32]) endlich sieht im Kaptiel „Pathogénie des Colobomes typiques" die primäre Ursache in einer Gehirnstörung, einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln. Er führt sie auf Toxinwirkungen oder Anomalien des Amnions zurück. *E. v. Hippel*[64]), der diese Anschauungen nicht teilen kann, fragt mit Recht, wie auf solche Weise eine Vererbung von väterlicher Seite aus und noch dazu unter Überspringen einer Generation erklärt werden kann.

Mit einem kolobomatösen Kaninchenbock stellte *v. Hippel*[60, 61]) ausgedehnte Züchtungsversuche an. Die Augen der erhaltenen Embryonen aller für den Werdegang des Koloboms in Frage kommenden Altersstufen wurden senkrecht (äquatorial, frontal) zum Augenspalt in Serie geschnitten und so das Einwuchern von Bindegewebe aus dem Mesoderm nach dem späteren Glaskörperraum durch den Becherspalt festgestellt, während bei anderen normalen Altersgenossen die Spalte schon geschlossen war. Der Abhandlung, die im Original nachgelesen werden muß, sind zahlreiche, sehr instruktive Mikrophotogramme beigegeben [*Jakob*[70]) gibt ein solches in Abb. 324, S. 378 wieder].

Dies ist die *formale Genese*, ein rein mechanisches Hindernis im Verschluß. Ihr Resultat im postfötalen Auge präsentiert sich uns dann als ein kolobomatöser Herd von verschieden großer Ausdehnung an typischer Stelle unter etwaiger Beteiligung der evtl. in ihrer Entwicklung *sekundär* geschädigten Aderhaut und Sclera.

Koyanagi[90]), der die *v. Hippel*schen Versuche in noch umfangreicherem Maße wiederholte, erblickt nicht wie dieser und andere [*Manz*[99]), *Hess*] in der Mesodermplatte (Leiste, Strang) das Primäre, sondern hält sie mit *v. Szily*[156]) für eine Vakatwucherung; nach diesen beiden handelt es sich bei der Kolobombildung um eine Anomalie in der Wachstumstendenz der beiden Becherwandungen, um ein atypisches Sprossen der Becherränder (Ektodermale Theorie). Als Beweis führt *Koyanagi*[90]) unter anderem (lebhaftere Kernteilungsfiguren im Bereich der Becherspalte als in der Peripherie der Netzhaut) das Fehlen oder die Zartheit der Bindegewebsstränge in embryonalen Kolobomaugen an.

Hinsichtlich der *kausalen Genese* wird von *v. Hippel*[60, 61]) Erblichkeit — wofür auch unsere wenigen Fälle ein Beweis sind — und Atavismus (Pecten der Vögel und Campanula der Fische) erwähnt. Sicherlich geht aber *Koyanagi*[90]) zu weit, wenn er S. 31 unter Nr. 4 folgendes sagt: „Kein Zweifel besteht heute mehr darüber, daß wir die kausale Genese der typischen Augenkolobome . . . in der Vererblichkeit

Digitized by Google

des Keimes erblicken müssen." Dadurch ist meines Erachtens die Erklärung nur in die Ferne gerückt bis zum ersten Individuum seiner Art.

Hat durch *v. Hippel*[60, 61]) die Erklärung der Genese der *typischen* Kolobome wesentliche Fortschritte gemacht, so erübrigt sich noch auf die Entstehung der *atypischen* einzugehen. In erster Linie seien die atypischen Iriskolobome erwähnt. Sie sind auf das Persistieren der nach *v. Szily*[151]) und *Wolfrum*[170]) an verschiedenen Stellen auch normalerweise vorkommenden Einkerbungen am distalen Becherrande, der späteren Pupille, zurückzuführen und verdanken ihr Entstehen einem Wachstumshindernis durch Gefäße. Was die (atypischen) Linsenkolobome betrifft, so gibt uns *Wessely*[169]) durch seine zahlreichen Versuche (Iridektomie und Zonulotomie) am wachsenden Kaninchen- bzw. Katzenauge eine treffende Erklärung. Fehlen der Zonulaspannung ist das ausschlaggebende Moment für derartige Defektbildung an der Linse. Verkürzung des Aufhängebandes durch Narbenbildung erzielt das Gegenteil, nämlich warzenförmige Auswüchse am Linsenäquator, wie wir es z. B. im Falle „*Ginsberg*"[41]) sehen. Aber auch persistierende Stränge irgendwelcher Art kommen nach wie vor in Betracht. Erinnert sei an eine gute Abbildung *Voglers*[161]). Hier handelt es sich offenbar um eine *kongenitale* Mißbildung (Rest der Tunica vasculosa lentis) und nicht wie Verfasser meint um eine erworbene Anomalie.

Van Duyse[31]) hielt die auch schon *v. Ammon*[3]) bekannten Einschnitte an atypischer Stelle für einen zweiten Fötalspalt. Es lag nichts näher als mit seiner Hilfe auch die atypischen Funduskolobome (Maculakolobome) zu erklären. Dies war aber ein Irrtum, im günstigsten Falle können nur distal vom Äquator, also im *vorderen* Bulbusabschnitt gelegene Kolobome (z. B. der Linse und des Ciliarkörpers) daraus entstehen, weil ja die Einschnitte niemals die Länge der normalen Fötalspalte erreichen. Auch die vermeintliche Drehung [*Vossius*[163])] der Augenanlage wurde zur Erklärung der atypischen Kolobome herangezogen.

Nun hat *Seefelder*[143]), der wie *v. Hippel*[60, 61]) und *v. Szily*[153]) ähnliche Versuchsreihen anstellte, gelegentlich seiner Untersuchungen im Auge eines $5^1/_2$ Tage alten Hühnerembyos außer einem typischen Netzhaut-Aderhautkolobom folgendes festgestellt:

„Ein größeres Areal des äußeren Netzhautblattes hatte sich nicht zu Pigmentepithel differenziert, sondern war als mehrreihiges unpigmentiertes Epithel stehengeblieben. Dieser Fall ist von prinzipieller Bedeutung, weil er beweist, daß das, was ophthalmoskopisch als Kolobom imponiert, nicht durch Offenbleiben der Becherspalte zustande gekommen ist."

Vielleicht lassen sich die atypischen Kolobome auf diese Weise „erklären". Warum die Differenzierung ausgeblieben ist, bleibt natürlich eine weitere offene Frage.

5. Literatur.

a) Allgemeine Literatur.

Eine reichliche Quelle aller wichtigen ophthalmologischen Veröffentlichungen bilden die Jahresberichte von *Nagel* und *Michel*[107]). Bedauerlicherweise haben sie 1915 als Kriegsfolge mit dem 44. Jahrgang für 1913 ihr Erscheinen eingestellt. Die letzten 25 Bände enthalten je ein Kapitel über vergleichende Augenheilkunde, welches von dem früheren Lehrer für Tieraugenheilkunde an der ehemaligen Stuttgarter Hochschule, nachmaligem Universitätsprofessor Dr. *Schleich*[132]) in Tübingen äußerst sorgfältig bearbeitet worden ist. Dort und in dem Kapitel „Mißbildungen und Vererbung" finden sich jeweils alle einschlägigen Arbeiten zitiert bzw. kritisch referiert.

Eine andere Fundgrube hinsichtlich der Erkrankungen des Auges sind vom Jahre 1894 ab die „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie" usw. von *Lubarsch*

Digitized by Google

und *Ostertag*[98]). Besonders hervorzuheben sind die Ergänzungsbände des 14. und 16. Jahrganges (cf. Literaturverzeichnis Nr. 142 und 145). Sie enthalten kritische Sammelreferate über Augenmißbildungen bei Mensch und Tier aus der Feder *Seefelders*. Beide Werke werden auffallenderweise von *Bayer*[16]) weder in seiner allgemeinen Literaturübersicht noch an anderer Stelle mit einem Worte erwähnt. Ebensowenig zitieren *Ellenberger* und *Schütz*[33]) den *Nagel*schen Jahresbericht[107]) mit dem für uns Tierärzte wichtigen Kapitel über „vergleichende Augenheilkunde".

b) Spezialwerke.

Von diesen sich mit dem Kolobom oder den Augenmißbildungen überhaupt befassenden Werken seien erwähnt: *Manz*[99]), *Bock*[22]), *v. Hippel*[59]), *van Duyse*[32]) und *Peters*[120]).

Im weiteren soll zunächst darauf eingegangen werden, was die deutschen und fremdsprachigen veterinärophthalmologischen Werke über das Kapitel „Kolobom" bringen.

Joh. Friedr. Müller[106]) gibt zwar eine allgemeine Erklärung und Beschreibung der verschiedenen Kolobome ohne jedoch scheinbar über selbstgemachte diesbezügliche Beobachtungen an Tieraugen zu verfügen und die bis dahin von anderer Seite veröffentlichten Funde zu erwähnen.

Braungardt[23]) dagegen erwähnt in seinem belanglosen Werkchen nichts vom Kolobom.

Auch *Blažekovic*[21]) spricht in seinem wenig anmutenden „Lehrbuch" nicht vom Kolobom.

H. Möller[104]) behandelt das Kapitel Kolobom sehr kurz. Aus der Literatur erwähnt er die Fälle „*Dochtermann*"[30]), „*Renner*"[123]) und „*Hering*"[51]) sowie sogenannte Brückenkolobome eigener Beobachtung beim Hunde.

Jos. Bayer[16]) schreibt S. 410, daß die Aderhautkolobome bei den Tieren sehr selten zu sein scheinen und er noch keines gesehen habe. Vom Iriskolobom erwähnt er, daß es nicht selten vorkommt und gibt 2 Abbildungen eigener Beobachtung beim Pferde (Abb. 186 und 187), dagegen hat seine Abb. 188 mit den Kolobomen sicherlich nichts zu tun. „Ähnliche Fälle — heißt es S. 370 — wurden von *Möller, Hering, Renner* und anderen beschrieben." Auf den Fall „*Dochtermann*" und „*Schimmel*" geht *Bayer* etwas näher ein. Den Fall „*Schleich*", der ein regelrechtes Kolobom an atypischer Stelle darstellt, zitiert *Bayer* ebenso wie *Nicolas*[108]) und *Jakob*[70]) nicht bei den Kolobomen, sondern bei den Krankheiten der Sclera, S. 353 unter „Ektasien der Sclera".

Schlampp[131]) beschränkt sich nur auf eine ganz kurze Erläuterung der Kolobome.

Am ausführlichsten und in sich abgeschlossen behandelt *Jakob*[70]) das Coloboma oculi. Beim typischen Iriskolobom schildert *Jakob* nur das typische sogenannte Brückenkolobom und bildet in Abb. 326 eines vom Hunde ab, während die anderen Formen nur bei den atypischen aufgezählt und erläutert werden. Vom Linsen- und Ciliarkörperkolobom erwähnt *Jakob* keine Beobachtungen an Tieraugen, obwohl deren einige veröffentlicht sind (cf. Kasuistik der Literatur).

Vom Netzhaut-Aderhautkolobom, das nach *Jakob*[70]) bis jetzt, wenn auch nur selten bei Pferd und Hund beobachtet wurde, zählt *Jakob* „*Bayer*", (*Bayer* hat aber nach eigener Aussage noch keines gesehen), „*Vogel*" (soll wohl „*Vogt*" heißen, der Verf.) und „*Zimmermann*" als Beobachter auf. Ein Unterschied zwischen typischen und atypischen Funduskolobomen wird nicht gemacht, obwohl Veröffentlichungen für beide Arten im Tierauge vorliegen. Nach dem genannten Autor sieht man „bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ... in der Nähe der Area centralis retinae oder auch an anderen Fundusabschnitten einen

Digitized by Google

verschieden großen, unregelmäßigen, weißlichen Fleck oder eine verschieden große, rundliche, ovale oder langgestreckte weißliche Stelle, die zum Teil weniger scharf und mit verwaschenen Rändern in den sonst normal pigmentierten Teil des Augengrundes (Tapetum) übergeht. Diese weißlichen Stellen können dann von mehr oder weniger deutlichen Blutgefäßen durchzogen sein, die teils den Netzhautgefäßen, teils den Gefäßen der Sclera, die an den betreffenden Stellen durchscheint, entstammen". Von einer Niveaudifferenz bis zur Sklerektasie, wie sie in unseren und anderen Fällen [*Schleich*[133]), *Zimmermann*[171])] gerade als Differenzialdiagnosticum beobachtet wurde, erwähnt *Jakob* nichts. Auf Tafel I 1, 3, S. 386 gibt der genannte Autor ein sehr schönes Fundusbild vom Hund. Es kann sich aber günstigen Falles nur um ein atypisches Kolobom handeln. Differenzialdiagnostisch käme partielle Leukosis in Betracht.

Vom Kolobom am „Sehnerveneintritt" sagt *Jakob*[70]) irrtümlich, daß es bis jetzt bei Tieren noch nicht beschrieben ist.

In dem jüngst erschienenen Werkchen von *Schwendimann*[140]) ist das Kolobom überhaupt nicht erwähnt.

In seiner 1922 erschienenen mit beinahe 1200 sorgfältigen Quellennachweisen versehenen „Tieraugenheilkunde" schildert „*Schleich*"[134]) S. 130 in einer dem Zweck und Rahmen des Buches angepaßten kurzen aber klaren Form das Wesen des Koloboms unter Hinweis auf diesbezügliche Fälle aus der Literatur. Kolobomatöse Veränderungen von Linse [*Bock*[22])] und Glaskörper (*Hess*[53])) werden aber an den betreffenden Stellen S. 173 und 180 nicht berücksichtigt. Dagegen erwähnt *Schleich* S. 188 unter entsprechendem Literaturhinweis erstmals derartige Anomalien des Opticus im Tierauge.

Von den beiden mir bekannt gewordenen französischen Werken erwähnt *Leblanc*[94]) nichts vom Kolobom, während *Nicolas*[108]) in seiner „Ophtalmologie" dem Kapitel Kolobom unter Beigabe verschiedener Abbildungen 3 Seiten widmet. Von allen tierärztlichen Werken zitiert er die meisten und hervorragendsten Beobachter, hauptsächlich deutsche, so *v. Hippel, v. Ammon, Manz, Ginsberg, Hess, Bock* und andere wie *Terrien, van Duyse*. Bedauerlicherweise fehlt jedoch eine nähere Quellenangabe.

Aus der englischen Literatur ist mir das Kompendium von *Sharp*[148]) bekannt. Von den kongenitalen Defekten zählt er nur die persistierende Pupillarmembran, die Korektopie und Aniridie in mehr als knapper Form auf, des weiteren erwähnt er unter mangelhafter Quellenangabe eine Beobachtung *Meyers*[102]), ein sogenanntes Brückenkolobom beim Pferde mit senkrecht verlaufender Spange. Die Funduskolobome berücksichtigt *Sharp* überhaupt nicht.

Was die italienische Literatur betrifft sind zu nennen das von *Cerutti* in das Deutsche übersetzte Werkchen *Toggias*[159]). Es enthält, wie zu erwarten, nichts von Kolobomen.

Ferner ein größeres Werk von *Vachetta*[160]). In Kapitel XXXIII auf S. 346 bis 356 bespricht er die kongenitalen Irisanomalien. Er definiert unter anderem die Begriffe Irideremie bzw. Aniridie. Bei der Polycorie schildert *Vachetta* die Fälle „*Hering*", „*Gurlt*", „*Möller*" und „*Dochtermann*". Über ein von ihm selbst beobachtetes binokulares atypisches Iriskolobom vom Hunde mit guter, deutlicher Abbildung wird meinerseits weiter unten berichtet. Weitere bis zum Jahre 1892 veröffentlichte Abhandlungen über Kolobome bei Tieren werden dagegen nicht berührt.

c) Kasuistik der Literatur.

Es folgen nun chronologisch geordnete Auszüge aus den Einzelbeobachtungen über typische bzw. atypische Kolobome bei den *Tieren*. Ein Teil dieser Arbeiten ist sehr kurz und ungenau und hat somit nur wenig Wert; andere Arbeiten dagegen,

Digitized by Google

besonders solche von Humanophthalmologen sind eingehend klinisch und anatomisch untersucht und mit teilweise sehr instruktiven Abbildungen versehen. Ein ophthalmoskopisches Bild von *typischem* Funduskolobom habe ich nur bei *Zimmermann*[171]) (Hund) gefunden, dagegen existieren solche atypischer in größerer Zahl, so bei *Schleich*[133]) und *Zimmermann*[171]) vom Hunde, bei *Hess*[52]) vom Kaninchen.

1818 schreibt *Carus*[24]), daß er am reifen Foetus und bei jungen Katzen und Kälbern die Narbe der Spalte in der Sclerotica noch sehr deutlich sieht, in dieser Linie findet er die Aderhaut fester anliegen. Diese Beobachtung erscheint mir nicht einwandfrei zu sein. Ich erwähne sie lediglich der Vollständigkeit wegen. Ich selbst konnte Ähnliches nicht feststellen.

1831 berichtet *Gurlt*[46]) in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie an Pferdeaugen einige Male einen „Querriß" unter der normalen Pupille beobachtet zu haben. Dieser Querriß glich einer zweiten Pupille, über seine Entstehung weiß *Gurlt* — wie er selbst sagt — jedoch nichts. Auch diese Mitteilung ist nicht einwandfrei zu deuten. Vielleicht handelt es sich um ein sogenanntes Brückenkolobom (Brückenbildung der Iris) oder um eine Iridodialyse [cf. *Bayer*[16]), Tafel XIV, Abb. 1 und S. 365 sowie *Surmann*[150])].

1834 stellte *Heyfelder*[57]) bei einem Dachshunde an einem sonst normalen Auge ein typisches birnenförmiges Iriskolobom fest. Es ist dies die älteste Notiz, die ich das Tierauge betreffend in der Literatur finden konnte.

1837 sah *Warnatz*[165]) bei einem 1jährigen Haushuhn ein typisches keilförmiges Iriskolobom. Aderhaut und Retina waren frei. Das Corpus ciliare wies in der Richtung des Irisspaltes ebenfalls eine kleine Einbuchtung auf.

1838 zitiert *Heyfelder*[58]) an anderer Stelle seine früher gemachte Beobachtung nochmals. Außerdem erwähnt er einen Befund *Arnolds* über ein Iriskolobom beim Hund ohne Beteiligung von Netz- und Aderhaut. Den Fall „*Arnold*" erwähnt später auch *Hering*[51]).

1840 hat *v. Ammon*[3]) zu wiederholten Malen atypische Irisspalten beim bebrüteten Hühnchen gefunden. Er hält die bis dahin noch nicht beobachtete Spaltung für pathologisch. Der Abbildung (Abb. 9, Tafel VI; nicht V, der Verf.) nach handelt es sich wohl um die bekannten Einkerbungen am Becherrande, wie sie *van Duyse*[31]), *v. Szily*[151]) und *Wolfrum*[170]) beobachtet haben.

1858 schreibt *v. Ammon*[5]) in seiner Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges folgendes: „Am Foetusauge des Schafes in früher Zeit habe ich die schöne Beobachtung gemacht, daß die Sclera geschlossen war und auf der inneren Fläche eine runde Eintrittsstelle (die Papille, d. Verf) zeigte. Aus ihr hatte ich die Arteria centralis, die dicht am Glaskörper lag, herausgezogen, das Nervus opticus-Neurilemm war aber nach unten nicht geschlossen, sondern zeigte an dieser Stelle einen größeren Hiatus (Coloboma nervi optici), der später ganz verschwindet, oder längere Zeit hindurch noch als eine Naht zu beobachten ist (Raphe nervi optici)." Eine kleine Abbildung hierzu findet sich (l. c.) auf Tafel III, Abb. 16.

Zu dieser wohl ältesten anatomischen Untersuchung eines kolobomatösen Tierauges durch *v. Ammon* äußert sich *Goerlitz*[43]) dahin, daß es sich um ein Coloboma vaginae nervi optici gehandelt hat. Das Verhalten der Gefäße geht nicht klar hervor, jedenfalls war eine trichter- bzw. ampullenförmige Grube vorhanden. Es werden auch am Schnerven selbst größere Veränderungen nicht gefehlt haben. Die Untersuchungen erfolgten nur bei Lupenvergrößerung. Ähnlich spricht sich auch *Manz*[100]) hierzu aus.

Außer seinen Untersuchungen an menschlichen Fetalaugen hat *v. Ammon*[5]) auch vergleichend genetische angestellt. Nach ihm kommen an keinem Organ häufiger Mißbildungen vor als am Auge. An gleicher Stelle finden sich seine

Digitized by Google

grundlegenden und umfangreichen Untersuchungen über den Fetalspalt bei Tier und Mensch nebst zahlreichen Abbildungen niedergelegt. Sie lassen sich hier aber nicht verwerten, weil das Alter der Feten nicht bekannt ist und man infolgedessen nicht urteilen kann, ob die Spaltbildungen noch als normal, d. h. vorübergehend oder schon als pathologisch zu bezeichnen sind.

1864 hat *Hering*[51]) zwischen dorso- und ventrolateralem Quadranten am linken Auge eines Pferdes eine mit der Pupille nicht kommunizierende Querspalte in der Iris — eine Art atypisches Brückenkolobom — festgestellt. Im rechten Auge waren an analoger Stelle deren 2, cf. Abb. 327 bei *Jakob*[70]).

1878. Im Falle „*Möller*"[105]) zeigt die Pferdeiris einen ca. 5 mm tiefen fast rechtwinkeligen Ausschnitt an typischer Stelle. Diese einen Schulfall darstellende Beobachtung wird von keinem unserer tierärztlichen Autoren erwähnt.

1879. Hält man nach *Lieberkühn*[95]) die vordere Bulbushälfte eines Cochinchinahuhnes gegen das Licht, so sieht man schon mit bloßem Auge das Kolobom als durchsichtigen Streifen von der Ora „serrata" bis an die Iris oder auch nur halb so weit. Mikroskopisch erscheinen die Ciliarfortsätze mehr oder weniger verkümmert.

1880. Nach *Dochtermann*[30]) wurden 4 Mutterschweine vom gleichen Eber gedeckt und gebaren 64 blinde Ferkel. 36 hiervon hatten beiderseits vorlagernde, hypertrophische Augen mit Deformität des Schädels. Sie verendeten bald. — Die übrigen 28 hatten teils atrophische, teils hypertrophische Augen. *Berlin* und *Vogel* stellten bei der Untersuchung Mikrophthalmus und grauen Star fest. Der Eber und die Mutterschweine hatten gesunde (? der Verf.) wohl ausgebildete Augen. — Soweit das Original.

In dem 2 Jahre später erschienenen Referate von *Eversbusch*[30]) taucht plötzlich das Wort „Kolobom" auf. Es heißt wörtlich: „Von diesen hatten 36 teils einseitig, teils beiderseitig Coloboma totale, bei den übrigen war Mikrophthalmus vorhanden entweder beiderseits oder zugleich mit Coloboma totale auf der anderen Seite. *Berlin*[19]) glaubt der Inzucht die Schuld beimessen zu müssen. Die Nachforschung ergab nämlich, daß die Mütter entweder Töchter oder sogar Enkelinnen des belegenden Ebers gewesen waren.

Bezüglich der Kolobome kann man infolge des mangelhaften Berichtes absolut keinen Schluß ziehen, welcher Art sie waren und wo sie ihren Sitz hatten. Ob sich die Behauptung, daß die Augen der Elterntiere gesund waren, auch auf eine Spiegel- oder spätere anatomische Untersuchung stützt, geht aus dem Berichte nicht hervor. Ich vermute keines von beiden.

1880—1881 stellte *Deutschmann*[27, 28]) beim Kaninchen doppelseitiges Iriskolobom in Birnenform fest, kein Mikrophthalmus. Ophthalmoskopisch zeigte das Tier ein sehr großes Aderhautkolobom nach unten. Der Befund gleicht dem beim Menschen. Das Kolobom stellt eine ausgedehnte, weiße, stark lichtbrechende Fläche dar, deren Grenzen nach allen Seiten von tiefschwarzem, zackig in den weißen Herd hineinragendem Pigment gebildet werden. Hier und da geht wohl auch ein ganz feiner Pigmentzug vom Rande aus in das Kolobom, sich schließlich in kleine Fleckchen und Pünktchen auflösend. Auch Aderhautgefäßschlingen sind im weißen Felde sichtbar. Die Papille ist als solche, d. h. in annähernd normalem Zustande nicht zu finden, sie ist in das Kolobom eingeschlossen. Ihre Stelle wird durch intensivere Helligkeit und leichte Prominenz dieser Partie kenntlich. Markflügel nicht nachweisbar.

Die makroskopische Untersuchung des enucleierten Bulbus ergab folgendes: Ventral eine strichförmige, dellenartig eingezogene Narbe, die von der Cornea bis zum Opticuseintritt reicht und dem Bulbus Nierenform verleiht. Der Irisspalt setzt sich auch auf den Ciliarkörper und weiter bis zum hinteren Augenpol

Digitized by Google

fort. Größte Breite des Aderhautkolobomes 1,5 mm. Sclera verdickt und excaviert. Die Papille ist auch mit der Lupe nicht zu finden.

Mikroskopisch: Das Pigmentepithel hört mit einer kolbigen Auftreibung auf. Die Ränder des Spaltes werden von der doppelt gelegten, dadurch wallartig sich erhebenden Netzhaut gebildet. Die Papille ist exkaviert und enthält Retinalelemente. Bezüglich der Entstehung glaubt *Deutschmann* nicht an eine Hemmungsbildung, sondern führt sein Kolobom auf eine intrauterine Sklero-chorio-retinitis als Ursache zurück. Es ist dies die sogenannte Deutschmannsche Entzündungstheorie, die durch *v. Hippel*[61]) endgültig widerlegt worden ist.

1883 stellte *Höltzke*[66]) bei einem Kaninchen linkerseits Mikrophthalmus, typisches Iris-Ciliarkörper- und Aderhautkolobom fest, ventral vom Opticus erbsengroße Sclerektasie. Größte Breite des die Papille einschließenden Aderhautkolobomes 9,5 mm im Äquator. Im Kolobombereich Sclera verdünnt, Fehlen der Aderhaut, Netzhaut rudimentär, Einsprossen zwischen die Sclerallamellen. Opticus normal.

1885. *Renner*[123]). Bei einem neugeborenen angeblich blinden Fohlen fand sich beiderseits Mikrophthalmus und typisches Iriskolobom. Nach Eröffnung der Bulbi zeigte die Aderhaut (gemeint ist wohl der Fundus, der Verf.) beiderseits eine ovale weißliche Stelle, deren längerer Durchmesser in meridionaler Richtung lag. Aderhaut rudimentär. Das Kolobom erstreckte sich vom Ciliarkörper bis zum Sehnerveneintritt. Verhalten der Retina wegen Fäulnis nicht mehr eruierbar. Es ist dies die einzige Veröffentlichung eines anatomischen Befundes tierärztlicherseits. Eine mikroskopische Untersuchung des Kolobomes scheint nicht vorgenommen worden zu sein. Desgleichen wäre eine Spiegelung der Elterntiere und Blutsverwandter von Interesse gewesen.

1885. *Schultheiss*[136]). Ein Hühnerhund zeigte scheinbar leichte Korektopie nach abwärts. Ophthalmoskopische Untersuchung erschwert, aber ohne nachweisbare Anomalien. Anatomisch zeigte sich neben anderen uns hier nicht interessierenden Veränderungen, daß die Firsten des Ciliarkörpers im ventralen Teile sehr viel sparsamer und niedriger als seitlich und oben waren. (Wir haben es offenbar mit einem Ciliarkörperkolobom zu tun, der Verf.).

1886. *Wedel* und *Bock*[167]) schildern in ihrer pathologischen Anatomie des Auges 2 Kolobomfälle vom Schwein. *Bock*[22]) erwähnt sie in seiner Monographie nochmals.

1888. Sehr interessant ist die Beobachtung von *Bergeat*[17]) beim Hunde. Beiderseits hochgradige Korektopie nach innen und oben. Außerdem eine bedeutende Anzahl größerer und kleinerer, das Irisgewebe radiär durchsetzender Defekte. Pupillarrand intakt. In der daran anschließenden Diskussion — es handelt sich um eine Demonstration des fraglichen Hundes — wird von *Kupffer*[17]) erwähnt, daß bei in engen (? der Verf.) Ställen gehaltenen Mäusen und Kaninchen radiäre Spaltbildungen in der Iris häufig sind. Ich glaube diese Fälle zu den multiplen Kolobomen (sog. Polycorie) rechnen zu dürfen.

1889 schreibt *Möller*[104]) „wiederholt Kolobombildungen beim Hund" beobachtet zu haben. Der von ihm beigegebenen Abb. 8 nach zu schließen handelt es sich um eine Diplocorie, ein echtes (? der Verf.) typisches Brückenkolobom.

1890. *Hess*[52]) hat 3 Fälle von Kolobom beim Kaninchen klinisch und anatomisch untersucht.

Im 1. Falle handelt es sich um ein sogenanntes hinteres Skleralstaphylom eines sonst normalen Auges. *Ophthalmoskopisch* sieht man auf der temporalen Seite der Papille ein etwa 3—4 P. D. umfassendes und äquatorialwärts sich erstreckendes weißes Feld von nahezu kreisförmiger Gestalt; bei genauerer Untersuchung stellt es sich als eine tiefe, gleichmäßige Ausbuchtung dar. Hier ist die Refraktion stark myop.

Digitized by Google

Anatomisch gewahrt man seitlich vom Opticuseintritt eine nahezu halbkugelige Vorwölbung der Sclera von 4—5 mm Durchmesser und 4 mm Höhe. Die Lederhaut ist verdünnt und durchscheinend. *Histologisch* wird Fehlen der Aderhaut im Kolobombereich nachgewiesen. Die Retina verjüngt sich rasch und kleidet die Ektasie als eine nur 20 μ dicke, bindegewebige Membran aus.

2. Fall. Typisches Iriskolobom, Reste der Pupillarmembran, Linse leicht getrübt. *Ophthalmoskopisch* glänzendweißer Reflex nach unten, genauere Untersuchung unmöglich. *Anatomisch:* Hinterer unterer Bulbusabschnitt stark ausgedehnt und verdünnt, nach unten vom Sehnerven durch eine Furche abgesetzt. Cystenbildung, sie kommuniziert durch eine kleine Öffnung mit dem Bulbusinnern. Aderhautkolobom. Opticus atrophisch.

3. Fall. Typisches birnenförmiges Iriskolobom. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist durch Linsentrübung erschwert. Man sieht einen glänzend weißen Reflex mit dunklen Flecken. Kolobomränder scharf und nicht pigmentiert.

1891. *Manz*[100]) hatte beim Kaninchen beiderseits ein sogenanntes Opticuskolobom festgestellt. Links Medien rein. Große, runde, tiefe Grube mit scharfem Rande. Rechts ähnlich, außerdem Glaskörpertrübung. An beiden herausgenommenen Augäpfeln fand sich ungefähr am hinteren Pol eine konische Hervorragung von etwa 5 mm Höhe; starke Ausdehnung und Verdünnung der Sclera unterhalb des Sehnerveneintrittes. Opticus normal. Serienschnitte ergaben, daß das Kolobom neben dem Opticus, und zwar im unteren Umfange seiner Insertion lag.

1891—1892. In seinem schönen Atlas (1. Abt.) bringt *Bayer*[15]) auf Tafel V und VI in Abb. 2 Abbildungen vom Fundus eines Pferdeauges, jedoch ohne Benennung der Anomalie. Der Fall ist leider nicht genauer beschrieben. Eine Angabe über etwaige Niveaudifferenzen wird ebenfalls nicht gemacht. Differenzialdiagnostisch kommen partielle Leukosis der Aderhaut und des Pigmentepithels sowie typisches bzw. atypisches Netzhaut-Aderhautkolobom in Betracht. Abb. 2, Tafel V gleicht was Lage und Größe betrifft einigen Fällen meiner Kolobomfunde beim Rinde. [Vgl. auch *Bayer*[16]), S. 186, Anmerkung.]

1892 veröffentlichte *Hess*[53]) sein Untersuchungsergebnis zweier Kolobomfälle beim Schwein. Es handelt sich hierbei nur um die anatomische Feststellung.

1. Sein Fall 2: Das Auge ist normal groß und zeigt ventral vom Opticuseintritt eine Ektasie, deren Durchmesser 12 mm und deren Höhe 8 mm beträgt. Die Sclera ist papierdünn. Die Innenfläche der Ausbuchtung ist pigmentfrei. Von Aderhaut ist hier nichts zu sehen, sie reicht nur bis zum Kolobomrande. In der ektatischen Partie wird die Retina auf Kosten ihrer Körner- und Ganglienzellenschicht rasch dünner, sie erscheint nur mehr als eine aus feinfaserigem Bindegewebe bestehende Membran.

2. Sein Fall 3: Das sonst normale Auge zeigt ebenfalls ventral vom Opticuseintritt ein ektatisches Kolobom von 1 cm Durchmesser. Aderhaut fehlt. Außerdem findet sich ein Glaskörperkolobom von 5 mm Länge und 1 mm Breite. Die Sclera verjüngt sich allmählich. Die Aderhaut nimmt rasch an Dicke ab. Chorioidalgefäße fehlen vollständig. Die rudimentäre Retina ist nicht fest mit der Lederhaut verbunden. Das Pigmentepithel zeigt Drusenbildung und fehlt in der Ektasie vollständig. Die Netzhaut erscheint als feinfaserige Bindegewebsmembran und setzt sich als Falte (Duplikatur) in den Glaskörper fort.

1892. *Vachetta*[160]) stellte bei einer pigmentarmen tauben dänischen Dogge links ein atypisches, dorsolateral gerichtetes Iriskolobom fest. Der glattrandige mit der Pupille eine Ellipse bildende Ausschnitt erreichte die Iriswurzel nicht ganz. Das rechte Auge zeigte sogenannte Diplocorie. Ebenfalls dorsolateral fand sich nämlich eine hart am Ursprung der Iris beginnende und mit dem normalen

Digitized by Google

Schloche nicht kommunizierende, etwa $^1/_2$ Pupillendurchmesser haltende eiförmige Öffnung. Durch diesen Defekt konnte man die Ciliarfortsätze wahrnehmen.

Bei einem Kätzchen fehlten nach dem gleichen Autor beide Irides. Sehvermögen infolge Blendung beeinträchtigt.

1893 stellt *Wertheimber*[168]) am linken Kaninchenauge auf der caudo-lateralen Seite eine große Cyste fest. Die stark verdünnte Wand ist glasartig durchsichtig. Papille randständig exkaviert. Mikroskopisch fehlt im Kolombombereich die Aderhaut, nur die Lamina elastica ist vorhanden. Das Pigment des Pigmentepithels fehlt ebenfalls. Unter allmählichem Aufhören ihrer einzelnen Schichten sieht man die Retina dem kolobomatösen Herd entsprechend nur als lockeres Gewebe. *Bach*[11]) hat 1898 die Schnitte nochmals untersucht und den Befund veröffentlicht.

1893. Sehr eingehend behandelt *Bock*[22]) in seiner monographischen Studie das Kolobom bei Mensch und Tier. Während Fälle vom Menschen auch klinisch erörtert werden, erstrecken sich seine Untersuchungen am Schweine lediglich auf den anatomisch-histologischen Teil. Seine Arbeit ist sehr ausführlich. Auf 28 Seiten erläutert er die 18 Kolobomfälle und gibt 12 Abbildungen anatomischen und histologischen Charakters. Es nimmt mich wunder, daß uusere deutschen tierärztlichen Autoren dieses Werk gar nicht erwähnen. Da es untunlich erscheint Fall für Fall auszugsweise wiederzugeben, so beschränke ich mich nur auf eine von mir zusammengestellte tabellarische Übersicht seiner Befunde. (Siehe Tabelle). Leider geht aus seinen Aufzeichnungen nicht hervor, wieviel Schweineaugen überhaupt untersucht wurden. Im Interesse einer prozentualen Berechnung wäre dies wünschenswert gewesen. Bei mindestens 400 von mir teils klinisch, hauptsächlich aber anatomisch untersuchten Augenpaaren des Schweines fand ich niemals Kolobom; dagegen 5 mal beiderseits einwandfrei markhaltige Nervenfasern und sehr oft partielle Leukosis fundi, seltener eine solche der Iris.

1893 untersuchte *Schleich*[133]) 2 Hunde, die beiderseits mit atypischem Funduskolobom behaftet waren. Die Veröffentlichung des anatomischen Ergebnisses mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben.

1. Fall: Deutlicher Mikrophthalmus beiderseits, Medien rein. Rechts temporalwärts von der normalen Papille Sichelbildungen in 3 Etappen, daran anschließend eine ca. 5—6 P. D. große, kreisrunde, glänzendweißes Licht reflektierende Partie des Fundus mit spärlichen Netz- und Aderhautgefäßen. Kolobomrand pigmentiert. In der Mitte des Koloboms eine 3 P. D. große, ziemlich tiefe, runde Ektasie mit scharfen und steilen Rändern; große Niveaudifferenz. Daß die Retina — wenn auch rudimentär — vorhanden ist, beweisen ihre Gefäße. Links ähnlicher Befund.

2. Fall: Ebenfalls Mikrophthalmus. Sehvermögen nicht erheblich herabgesetzt. Medien rein. $^3/_4$ P. D. von der Papille temporalwärts ähnlicher Befund wie im Falle 1, jedoch ist das Kolobom in seiner *ganzen* Ausdehnung sehr stark vertieft. Am anderen Auge ähnlicher Befund.

1895 stellte *Sgrosso*[147]) am Auge eines blindgeborenen Schweines Opticuskolobom fest. Das andere Auge war rudimentär entwickelt. Ein angekündigter ausführlicher Bericht scheint nicht erschienen zu sein.

1896 stellte *Vogt*[162]) beim Pferde links ein tiefes, typisches Iriskolobom in Dreieckform fest. Medien rein. „Von diesem Defekt — heißt es wörtlich — war auch die Chorioidea betroffen." Es ist somit ein Irrtum, wenn *Bayer*[16]) S. 410 sagt: *Vogl* (*Vogt*, d. Verf.) habe ein Aderhautkolobom beim Pferd „beschrieben". — Da dies der erste und bisher einzige Fall eines klinisch nachgewiesenen Netzhaut-Aderhautkolobomes beim Pferd gewesen wäre, ersuchte ich Herrn Generaloberveterinär Dr. *Vogt* um nähere Angaben, die ich nachstehend auszugsweise wiedergebe. — Ein Funduskolobom wurde klinisch *nicht* festgestellt. Der Umstand,

Digitized by Google

daß unter dem ventralen verbreiterten (abgeflachten) Linsenrande vorbeigesehen werden konnte, setzt ein Kolobom der Linse, Zonula und vermutlich auch des Corpus ciliare voraus. Wenn — wie ursprünglich angenommen — eine Drehung der Linse um ihre Horizontal-(Äquatorial-)Achse das Vorbeisehen mit dem Spiegel ermöglicht hätte, müßte, wie *Vogt* berichtigend weiter ausführt, auch die Iris aus ihrer normalen Lage gebracht worden sein. Dies war aber nicht der Fall. Daß trotzdem Chorioidea bzw. Retina in ihren vorderen an das Corpus ciliare grenzenden ophthalmoskopisch nicht übersehbaren Teilen kolobomatös war, kann klinisch weder bestritten noch behauptet werden. — Ein mit dem Original sich nicht ganz deckendes Referat bringt *Königshöfer*[88]).

1896 beobachtete *Bach*[10]) bei 1 unter 4 nahezu ausgetragenen Kaninchenföten beiderseits Kolobom. Rechts starke Ektasie mit Cystenbildung unter bedeutender Wandverdünnung. Aderhaut und Pigmentepithel fehlen hier. Außerdem bestand Ciliarkörperkolobom, partielle Irideremie und typisches Linsenkolobom. Opticus normal. Links ähnlicher Befund jedoch ohne Linsenanomalie.

1896. *Ginsberg*[41]) untersuchte ein Kaninchenauge anatomisch. *Ophthalmoskopisch* war wegen leichter Hornhauttrübung der Einblick nicht ganz frei. Doch konnte ein Opticuskolobom, Glaskörperzapfen, Schwund der Markflügel und entzündliche Herde der inneren Augenhäute festgestellt werden. Typisches Iriskolobom.

Anatomisch zeigt sich an der Stelle der Papille eine vollständig in ihr gelegene 2 mm tiefe und ebenso breite Grube mit scharfem überstehendem Rande. Typisches Linsenkolobom. Ihr Äquator ist ventral, dem Iriskolobom entsprechend, zur Spitze ausgezogen. Opticus atrophisch. Zentralgefäße fehlen. *v. Hippel*[59]) und *Gilbert*[40]) äußern sich zu dem Falle. Die dem Original beigegebenen Abbildungen finde ich nicht deutlich und instruktiv. Bezüglich der Genese schlägt *Ginsberg* irrtümlicherweise vor, den längst als richtig erkannten Weg der Fötalspalte zu verlassen.

1897 untersuchte *Zimmermann*[171]) die Augen eines Hundes klinisch und anatomisch. Leider ist die Arbeit ziemlich kurz gehalten, so daß Schlußfolgerungen nicht gut gezogen werden können, was ich hinsichtlich des Verhaltens des rechten Opticus, der als leicht atrophisch bezeichnet wird, bedauere. Außerdem bestand leichter Mikrophthalmus beiderseits.

Ophthalmoskopisch, links: Ungefähr 1 P. D. vom Opticuseintritt entfernt eine nahezu kreisrunde, hellglänzende, ca. das 9fache der Papille betragende Fläche mit muldenförmiger Vertiefung und pigmentiertem medialem Rande. Vereinzelte Netz- und Aderhautgefäße. — Mikroskopisch: Im Bereich der ektatischen Scleralpartie finden sich, dem ophthalmoskopischen Befund entsprechend, nur vereinzelte Gefäße; von Netz- und Aderhaut sind keine sonstigen Spuren vorhanden. (Atypisches Funduskolobom, der Verf.)

Rechts: Ringförmiges (typisches) Kolobom um den Opticuseintritt von ungefähr P. D. Auf der hellglänzenden, kreisrunden, ektatischen Stelle sieht man vereinzelte Aderhautgefäße. Größere Netzhautgefäße ziehen über das ektatische, teilweise von einem Pigmentsaum umgebene Kolobom. — Mikroskopisch: Die im Bereich der Ausbuchtung ganz dünne Scleralwand ist teilweise von Netz- und Aderhautresten ausgekleidet. Der Sehnerv selbst ist leicht atrophisch.

1898. *Bach*[11]). Sein Fall 5 betrifft ein Kaninchenauge. Verziehung und ungleiche Entwicklung des Ciliarkörpers, Iris- und Zonuladefekt. Cystenbildung unterhalb der Papille. Opticuskolobom, Lamina cribrosa und Zentralgefäße fehlen vollständig. Vgl. auch *Wertheimber*[168]).

1901. In seinem wundervollen Atlas, in dem ca. 50 normale Fundusbilder der verschiedensten Tiere, darunter auch vom Schwein, wiedergegeben sind,

Digitized by Google

schreibt *Johnson*[71]) S. 54, daß er die bei Tieren seltenen „extrapapillären" Kolobome in einigen Fällen bei Haustieren, vornehmlich bei Pferd und Schwein gesehen habe. Es scheint mir jedoch zweifelhaft, ob es sich um Kolobome in unserem Sinne handelt. Vielleicht meint *Johnson* das Tapetumkolobom *Berlins*[18]) bzw. partielle Leukosis. Ebensowenig dürfte es sich bei seinem „papillarcoloboma" (*Fuchs*' Kolobom) bei Tieren um echte Kolobome handeln. Es sind damit vielleicht die oft sichtbaren Scleral- und Chorioidealsicheln und Ringe gemeint.

1901 beobachtete *Keil*[75]) am rechten Auge eines Rindes ein leichtes typisches Iriskolobom. Spaltbildungen an anderen Teilen fehlten. Dagegen bestand eine senkrechte 2,5 mm breite, makroskopisch scheinbar aus Irisgewebe bestehende Brücke vom oberen zum unteren Pupillarrand. Diplocorie, sogenanntes Brückenkolobom, richtiger gesagt Brückenbildung der Iris (cf. *Keil*[78]) S. 5 und 6).

1901. *Van Duyse*[31]) hat bei einem 13,5 mm langen Rinderembryo am linken Auge außer der typischen Fötalspalte im ventrolateralen Quadranten eine äquatorialwärts gehende zweite Spalte gesehen. Er spricht irrtümlich von einem doppelten Fötalspalt; solche Spalten wurden zur Erklärung atypischer Kolobome herangezogen. Bekanntlich gibt es aber nur *einen* Fötalspalt. Auch *v. Ammon*[2]) erwähnt schon ähnliche Beobachtungen.

1901 untersuchte *Knapp*[87]) ein albinotisches Kaninchen. Er stellte beiderseits Funduskolobom fest. Ophthalmoskopisch zeigte sich an Stelle der Papille eine grauweiße hochgradige Exkavation. Anatomisch war ventral vom Opticus eine erbsengroße Protuberanz nachweisbar. Mikroskopisch zeigte sich die stark exkavierte Papille normal. Die Vorbuckelung war eine Cyste, in der die Aderhaut größtenteils fehlte. Die Retina war atrophisch.

1902. Nach *Schimmel*[130]) zeigte ein Hund beiderseits Korektopie nach unten. Die runde zackige Pupille war wie mit Fransen versehen. Ophthalmoskopisch: Medien rein, Albinismus. „Auf Atropin erweiterte sich die Pupille bald stark, wobei sie rund blieb, jedoch einigermaßen das zackige Aussehen verlor." Der Fall ist viel zu wenig genau beschrieben, um alles restlos verstehen und erklären zu können.

1902 stellte *Salffner*[127]) neben anderen Mißbildungen an den Augen eines sonst normalen neugeborenen Pferdes anatomisch beiderseits Scleralektasie und totale 3 mm tiefe Exkavation der Sehnervenscheibe — Opticuskolobom — fest. Links erstreckte sich außerdem vom ventralen Papillarrande bis zum Ciliarkörper ein von Scleralleisten durchzogenes Netzhaut-Aderhautkolobom, dessen größte im Äquator gelegene Breite 17 mm betrug. Gute Abbildungen veranschaulichen die makroskopischen und histologischen Verhältnisse. Trotz gegenteiliger Behauptung des Verfassers scheint mir rechts ebenfalls ein, wenn auch sehr kleines Aderhautkolobom in unmittelbarem Anschluß an die Papille vorhanden gewesen zu sein.

Bezüglich der nach *Salffner* nicht vorhandenen Zentralgefäße dürfte der Autor der bei den Equiden anders gearteten Gefäßverteilung im Opticus nicht genügend Rechnung getragen haben. (cf. *Riklin*[124]) und *Mildenberger*[103])). Das Ergebnis einer Spiegeluntersuchung der Elterntiere oder Blutsverwandter wäre von großem Interesse gewesen.

1903 erwähnt *Terrien*[137]) ein einseitiges typisches Kolobom des Uvealtraktus beim Kaninchen. Außerdem bestand leichter Mikrophthalmus und Funduskolobom mit Cystenbildung.

1903 schildert *v. Hippel*[61]) in seiner umfangreichen Arbeit über die Genese der Kolobome kurz den ophthalmoskopischen Befund seines Kaninchenbockes, der zu den ausgedehnten Züchtungsversuchen verwendet wurde und seine Mißbildung auf 18% der Nachkommenschaft vererbte. Es handelte sich um ein

Digitized by Google

typisches stark ektatisches Kolobom unterhalb des Sehnerveneintrittes, sowie Iris- und Linsenkolobom an typischer Stelle.

Mikroskopisch: Das in Serie vertikal auf die Richtung des Fötalspaltes geschnittene Auge konnte über das Verhalten der Retina im Kolobombereich keine ganz klare Anschauung verschaffen. Pigmentepithel und normal konfigurierte Retina hören am Rande der Ektasie auf. Die Netzhaut ist zu einem sehr dünnen Häutchen mit wenig charakteristischen Elementen reduziert. Daß es sich hier um zwei aneinandergepreßte und hochgradig veränderte Blätter der Retina handelt, läßt sich nicht mehr beweisen und doch muß es so sein.

Auf die embryonalen und postfötalen Kolobome seiner Züchtungsergebnisse sei hier nicht näher eingegangen. Man muß die überaus wichtige und grundlegende mit 11 sehr instruktiven Mikrophotogrammen versehene Arbeit im Original nachlesen.

1904 stellte *Schmidt*[135]) am Zyklopenauge eines mit hochgradigen Schädeldeformitäten behafteten Schweines makroskopisch 1 dimentäre Irisbildung fest.

1905 stellte *v. Hippel*[62]) bei 3 neugeborenen Kaninchen Mikrophthalmus mit Kolobom fest. Beide Elterntiere hatten normale Augen. Der Großvater war der bekannte kolobomatöse Kaninchenbock. Da die Untersuchungen anderen Zwecken dienten, sind die Veränderungen nicht näher beschrieben. 1 der 3 Tiere wies typisches Linsenkolobom auf. Interessant ist das Überspringen einer Generation.

1905 berichtet *Heine*[49]) über 2 Kolobomfälle bei der Taube. 1. Fall: Das relativ große Zyklopenauge einer Taube zeigt unten in der Mittellinie eine erhaltene fötale Augenspalte. 2. Fall: Eine andere Taube, deren eines Auge normal ist, zeigt auf Horizontalschnitten durch den Kopf im anderen Auge „eine Retina, an der nur Neuroepithelien und Müller'sche Stützfasern zur Ausbildung gelangt sind; die bipolaren und Ganglienzellen mit Nervenfasern fehlen völlig." Von den übrigen Augenhäuten wird nicht gesprochen. *Heine* hält den Befund für eine Mißbildung (Kolobom, d. Verf.).

1906 fand *Keil*[77]) bei einem Kalbe rechts nur typisches Iriskolobom in Dreieckform; links Mikrophthalmus mit Cystenbildung, Aniridie und Fehlen des Ciliarkörpers. Die Arbeit ist wie alle Veröffentlichungen *Keils* sehr eingehend.

1906. Unter den 9 Embryonen vom Schwein, über deren mikroskopische Untersuchungsbefunde *Keil*[76])[78]) in seiner Dissertation berichtet, ist mir sein 2. und 7. Embryo aufgefallen. Die von ihm ursprünglich für ein Artefakt gehaltene Faltenbildung der Retina hält er später (l. c., S. 72) wohl ganz mit Recht für eine Mißbildung (Mikrophthalmus, Kolobom? d. Verf.). Was seinen 2. Embryo betrifft, handelt es sich vielleicht auch um ein Kolobom; denn bei einer Scheitel-Steißlänge von 21 mm, wie sie fraglicher Embryo aufweist, sollte die Fötalspalte nach *Wolfrum*[170]) schon geschlossen sein.

1906 hat *v. Hippel*[63]) gelegentlich seiner Versuche über Starerzeugung durch Röntgenbestrahlung trächtiger Kaninchen mit und ohne Abdeckung des Bauches durch Bleiplatten, sowie durch Cholininjektionen kolobomatöse Nachkommenschaft teils mit teils ohne Mikrophthalmus erhalten. Von 9 Jungen zeigte eines Mikrophthalmus mit Kolobom.

In einem anderen Falle waren von 4 Föten einer verendeten Häsin 2 mit Liddefekten, Mikrophthalmus und Kolobom an je 1 Auge behaftet. Trotz hochgradiger Maceration war die Diagnose völlig sicher zu stellen. Von unten her eindringender Bindegewebsstrang und inverse Lagerung des äußeren Retinalblattes im unteren Umfange des Bulbus. Unbeeinflußt gelassen hatten die Weibchen später wieder normale Junge geboren.

1906 untersuchte *Kitamara*[84]) die Augenpaare von vier 2 Wochen alten Ferkeln, bei denen klinisch Anophthalmus festgestellt worden war. In allen Bulbis wurde

Digitized by Google

Cystenbildung und typisches Kolobom an Iris, Ciliarkörper und Netzhaut-Aderhaut neben anderen uns hier nicht interessierenden Mißbildungen nachgewiesen. Die Optici stellten durchwegs unter Fehlen der nervösen Elemente bindegewebige Stränge dar. Ob es sich hierbei um echte Sehnervenkolobome handelt vermag ich nicht zu entscheiden.

1908 erwähnt *Nicolas*[108]) in seinem Werkchen ein Netzhaut-Aderhautkolobom beim Pferde festgestellt zu haben. Leider gibt er darüber weiter nichts an.

1908. *Wolfrum*[170]) hat außer der ventral gelegenen Becherspalte vielfach noch eine 2. Einkerbung bei Kaninchen- und Schweineföten gefunden und zwar nasal von der Becherspalte; auch dorsal, also entgegengesetzt der Fötalspalte; Er hält sie nur für eine vorübergehende Erscheinung. Es zogen Gefäße darüber. Über 17 mm große Schweine zeigten kein solches Verhalten. (Multiple) Einkerbungen am Becherrande bilden eine Prädilektionsstelle für Iriskolobome. Es müßten also beim ausgewachsenen Tiere sich nasal, etwa im horizontalen Meridian öfters Kolobome antreffen lassen, als im übrigen Teile des Auges, die Region der Becherspalte ausgenommen.

1908 schildert *Seefelder*[141]) S. 282—293 unter Beigabe mehrerer Abbildungen den histologischen Befund bei einem 63 mm langen Katzenembryo. Er stellte typisches Ciliarkörper- und Aderhautkolobom fest. Außerdem mußte auch Iriskolobom vorgelegen haben.

1909 berichtet *Kirsten*[83]) über 3 Fälle von Iriskolobom beim Pferde. Zweimal befand sich die Veränderung am oberen Pupillarrande. Der 3. Fall ist nicht einwandfrei geschildert. Ich möchte ihn für eine Korektopie halten.

1909. Sehr interessant ist die Beobachtung *Laubers*[92, 93]). Es handelt sich um die anatomische Untersuchung der Augen eines Riesensalamanders (1,14 m lang). Im Sehnerven fand sich eine tiefe Grube, welche vollständig von der unpigmentierten Fortsetzung des Pigmentepithels ausgekleidet war. Durch die Höhlung verlief frei nach vorne der dünne Sehnervenstrang (Art. hyal., der Verf.), welcher hier außer Zusammenhang mit dem umliegenden Gewebe war. In seiner früheren mit sehr guten Abbildungen versehenen Schilderung hielt *Lauber*[92]) das Verhalten für normal, später[93]) kam er zur Überzeugung, daß es sich zweifellos um eine Kolobombildung handelt, da das andere Auge, ebenso wie die weiterer Tiere, die Veränderungen nicht aufwies.

1910. *Könnecke*[89]). Linksseitiges Opticuskolobom beim Kaninchen, leichter Mikrophthalmus, atypisches Iriskolobom. Ophthalmoskopischer Befund wegen leichter Katarakt nicht einwandfrei. Jedenfalls sah man keine Papille und keine markhaltigen Nervenfasern.

Anatomisch: Ciliarkörper intakt. Lenticonus posterior. Aderhaut fehlt im Bereich der Mesodermleiste. Hypoplasie des Opticus, keine Gefäße nachweisbar, Stützsubstanz vorherrschend. Temporal vom Opticus cystische Ektasie der Bulbuswand, erfüllt von gliösem und mesodermalem Gewebe. Nach *Seefelder*[145]) handelt es sich hier tatsächlich um ein *echtes* Opticuskolobom.

1910 stellte *Orlow* (*Orloff*)[115]) ein rudimentäres Iriskolobom fest. In der dunkel pigmentierten Regenbogenhaut eines Hundes hob sich in beiden Augen in den unteren Teilen ein kolobomförmiger Pigmentdefekt von bläulichweißer Farbe scharf von der dunkleren Umgebung ab. *Mikroskopisch*: Fehlen der stern- und spindelförmigen Pigmentzellen, ersetzt durch derbfaseriges Bindegewebe. Gefäßschicht ebenfalls reich an Bindegewebe; Lymphspalten fehlen.

1911. Das von *Keil*[79]) untersuchte Zyklopenauge einer Ziege zeigte typisches Aderhautkolobom mit Netzhautduplikatur.

1911 hat *Keil*[80]) bei einem Kalbe rechtsseitigen Mikrophthalmus mit Sclerektasie mikroskopisch untersucht. Im Kolobombereich ist die Aderhaut stark

Digitized by Google

atrophiert und fehlt teilweise ganz. Auch die Retina ist degeneriert. Kein Opticuskolobom.

1911 hat *Pagenstecher*[116]) ein typisches Totalkolobom beim Kaninchenfoetus festgestellt. In der Gegend der Fötalspalte erstreckte sich reichliches Bindegewebe in den Glaskörperraum. Es war mit der hochgradig gefalteten Retina verwachsen. Lenticonus posterior. Die Iris fehlt im Kolobombereich ganz.

1911. Außerdem will *Pagenstecher*[117]) durch Naphthalinfütterung bei trächtigen Kaninchen vor Schluß der Fötalspalte außer dem bekannten Naphthalinstar auch Iris- und Aderhaut- sowie Lidkolobom hervorgerufen haben.

Auf Grund einer Nachprüfung kommt *v. Szily*[154]) zu dem Schluß, daß die Erzeugung typischer Mißbildungen durch Toxine damit keineswegs erwiesen, aber auch nicht ausgeschlossen ist.

1911 referiert *v. Szily*[153]), der wie *v. Hippel*[60, 61]) ebenfalls umfangreiche Züchtungsversuche mit einem kolobomatösen Elterntier (Kaninchen) angestellt hat. Es ergab sich folgendes:

1. Vollständiges Offenbleiben der Becherspalte vom Pupillarrand bis zum Sehnerveneintritt.

2. Breite Öffnung der Becherspalte in der Nähe des Sehnerveneintritts.

3. Schmale Öffnung der Becherspalte am Sehnerveneintritt.

1911. *v. Szily*[154]) stellt bei einem 16 Tage alten Kaninchenembryo nach Aufhellung durch Cedernöl ein Kolobom fest — erkenntlich als schmaler pigmentfreier Streifen.

1912. *Odinzews*[110]) Fall betrifft einen Hund mit Linsen- und Ciliarkörperkolobom. Linse nach oben luxiert, unterer Linsenrand konkav. Ebenso fehlen die Zonulafasern vollständig.

1912 erwähnt *Göckel*[42]) in einer klinisch sehr bedeutsamen und überaus fleißigen Arbeit S. 21 und 64 je ein Iriskolobom. Während es sich im 1. Fall um ein atypisches Iriskolobom bei intaktem Pupillarrande — sog. Irisspalte — handelt, betrifft sein 2. Fall sicherlich kein Kolobom, sondern zweifellos eine Iridodialyse im Anschluß an Mondblindheit. Dagegen möchte ich die Fälle Nr. 247, S. 39; Nr. 197, S. 40 und Nr. 363, S. 41 als kongenitale Mißbildungen — Kolobome — betrachten. Ich komme zu dieser Anschauung auf Grund einer Einsichtnahme in das mir vom Verfasser in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte — leider nicht im Druck erschienene — „Figurenheft".

1912. Bei einem $5^1/_2$ Tage alten Hühnerembryo beobachtete *Seefelder*[143]) mikroskopisch typisches und atypisches Netzhaut-Aderhautkolobom.

1913. *Keil*[81]). In einem zyklopischen Katzenauge sind beide Irides in ihrer gesamten Circumferenz als nur 1,2 mm lange Stummel vorhanden. Irismuskulatur fehlt. Ciliarkörper mangelhaft entwickelt. Sonstige Spaltbildungen fehlen.

1914 beobachtete *Schwendimann*[139]) bei einem Pferde ein einseitiges sog. Brückenkolobom. Eine vertikale 5 mm breite, höckerige, rostbraune Spange zieht vom oberen zum unteren Pupillarrand. Die Ränder dieser Gewebsbrücke, in deren unterem Teile sich ein schmaler spaltförmiger Defekt befindet, waren zart zerfasert. *Schwendimann* führt die Anomalie auf eine abgelaufene Iritis (??, der Verf.) zurück. Fundusbild infolge Glaskörpertrübung etwas verschwommen. Aus der kurzen mit ungenauen Literaturnachweisen versehenen Beschreibung lassen sich hinsichtlich der Genese keine bestimmten Schlüsse ziehen. Doch dürfte auf Grund der Abbildung und ähnlicher Fälle von „Diplocorie" infolge vertikaler oder horizontaler Brückenbildung feststehen, daß es sich um eine kongenitale Anomalie handelt. Mit den Kolobomen haben diese Mißbildungen sicherlich nichts zu tun. Eine histologische Untersuchung steht noch aus. Sie allein wird Aufschluß geben können, welcher Art das Brückengewebe ist. (Mesoderm,

Digitized by Google

abnorme Entwicklung der Pupillarmembran, Sphincterverlauf, echte Diplocorie). Die von *Jakob*[70]) S. 380 vorgeschlagene Bezeichnung „Pseudokolobom" kann ich, weil irreführend, nicht billigen. Unter Pseudokolobom versteht nach *Bock*[22]) S. 74 *Manz* ein atypisches Iriskolobom, während *Cornaz*[26]) oberflächliche nicht pennetrierende Defekte als erster so genannt hat. Er schreibt S. 84: „Je voudrais nommer pseudocolobomes les cas où l'iris offre une décoloration blanche ou jaune de la forme d'une colobome." Durch die histologische Untersuchung wissen wir heute, daß auch sie echte, wenn auch rudimentäre Kolobome sind.

1914 fand *Hüttemann*[69]), ähnlich wie *Lieberkühn*[95]) einen als physiologisches Kolobom aufzufassenden Ciliarkörperdefekt nicht nur beim Cochinchinahuhn, sondern, wenn auch schwächer, bei allen von ihm daraufhin untersuchten Hühnerrassen (Minorka, Italiener, Wyandottes, Orpington und Truthuhn). Diesen Befund machte nach *Hüttemann* auch *v. Hess*[56]) an den Augen aller Tagvögel. Nach *v. Hess*[56]) dient dieser Spalt zum Ausgleich der durch die Akkommodationsanstrengung hervorgerufenen Druckschwankungen. — (Eine von *Hüttemann* angekündigte ausführliche Publikation scheint bis heute nicht erschienen zu sein.)

1914 wiederholte der Japaner *Koyanagi*[90]) die Züchtungsversuche *v. Hippels*[61]) mit einem Kaninchenbock, bei dem er ein umfangreiches, die Papille einschließendes, typisches Funduskolobom festgestellt hatte. Von den Nachkommen wiesen mindestens 24% ebenfalls Kolobom auf.

1914 schreibt *Bayer*[16]) auf S. 186 wörtlich folgendes: „Ich sah mehrere Fälle, in denen von dem unteren Rande der Papille ausgehende, weiße, schwach rötlich schimmernde Flecke von der Größe einer halben Papille vorhanden waren, in welchen einige starke chorioideale Gefäße nahezu parallel verliefen und von den schwächeren, deutlich verfolgbaren Netzhautgefäßen gekreuzt wurden. Ich deute mir diesen Befund derart, daß hier Pigmentmangel der Chorioidea bestand, so daß die weiße Sclera sichtbar war."

Zu diesem Befunde möchte ich nachstehendes bemerken. Ich glaube sie nicht mit Unrecht als typische Netzhaut-Aderhautkolobome deuten zu dürfen. Über den Rand der Herde und etwa vorhandene Niveaudifferenzen gibt *Bayer* allerdings keinen Aufschluß. Für Kolobome hat er sie sicherlich nicht gehalten, weil er S. 410 schreibt, noch kein Aderhautkolobom gesehen zu haben. Ich kann aber nicht glauben, daß einem so sorgfältigen Beobachter, wie *Bayer*, eine Niveaudifferenz entgangen sein sollte. Differenzialdiagnostisch käme Conus inferior, ein in unseren Lehrbüchern nicht definierter Terminus in Betracht, sowie partielle Leukosis — für das sie *Bayer* hält. Mich verführt eben die typische Stelle und die Ähnlichkeit mit meinen Befunden beim Rinde (cf. *Bayer*[15]), Tafel V, Abb. 2. Atlas 1. Abt.).

An Iriskolobomfällen eigener Beobachtung erwähnt *Bayer*[16]) S. 368, Abb. 186 und 187 einen binokulären Fall beim Pferde. Es handelt sich wie bei *Hering*[51]) und *Bergeat*[17]) um kleine, radiärgestellte multiple Spaltbildungen im ventronasalen Irisquadranten bei intaktem Pupillarrande. Die Pupille selbst zeigt „Dyscorie", die als typisches seichtes Iriskolobom gedeutet werden muß.

In Abb. 188 (l. c.) und Atlas[15]) 2. Abt., Tafel VI, Abb. 1 ist eine „Diplocorie" mit senkrechter Brücke vom Pferde wiedergegeben. Vgl. *Schwendimann*[139]) und *Keil*[75])[78]). Pupillarreaktion gleichmäßig. Die Sektion ergab sonst normales Verhalten der Augen. Eine histologische Untersuchung der Brücke und Iris scheint leider unterblieben zu sein.

Auf Tafel XIV, Abb. 1 bildet *Bayer*[16]) eine „Iriszerreißung" ab. Differenzialdiagnostisch kommt wie bei *Gurlt*[46]) sogenanntes Brückenkolobom mit *horizontaler* Spange in Betracht. S. 365 aber schreibt *Bayer*[16]) noch nie Iridodialyse gesehen zu haben. Vgl. auch *Surmann*[150]) S. 7 „Iridodialyse".

Digitized by Google

Als evtl. atypisches Funduskolobom beim Pferde sei auch *Bayer*[15]), Atlas, 1. Abt., Tafel VI, Abb. 2 erwähnt. Doch halte ich den Fall eher für eine partielle Leucosis fundi.

1920 bildet *Jakob*[70]) 2 Kolobomfälle eigener Beobachtung beim Hunde ab. Tafel II, Abb. 3 stellt die sehr schöne Wiedergabe eines angeblichen Funduskolobomes (partielle Leukosis? d. Verf.) dar. Bei Abb. 326 handelt es sich wohl um ein echtes Brückenkolobom an typischer Stelle.

1920 erwähnt *Seefelder*[146]) eine kolobomatöse Häsin, mit der er die Züchtungsversuche *v. Hippels*[61]) wiederholt hat, um neuerdings den Werdegang der Kolobome von Anfang an zu studieren. Die Nachkommenschaft war auf ca. 30 kolobomatöse Tiere angewachsen bis sie einer Stallseuche zum Opfer fiel. Es wurden die verschiedensten Arten von Kolobom festgestellt, mit und ohne Mikrophthalmus. *Seefelder* wird nach Abschluß der Arbeit berichten.

1922 berichtet *Schleich*[134]) über einen einseitigen Fall von „Polycorie" beim Hund. Es handelt sich um eine breite vertikal gestellte Irisbrücke; außerdem waren bei intaktem Pupillarrande noch 4 kleine radiäre Spaltbildungen im Irisgewebe vorhanden. Funduskolobom bestand nicht.

6. Eigene Untersuchungen.

Das Material lieferten in meiner Behandlung stehende sowie alle zur Schlachtung bestimmten Rinder jeden Alters — im ganzen 800 Tiere —. Schlachttiere eignen sich ganz besonders zum Studium, weil man sich alsbald durch die Sektion Aufklärung über das Gesehene verschaffen kann. Als Lichtquelle bzw. Spiegel wurde das äußerst praktische Elektrophthalmoskop nach *Simon* verwendet. *Schiestl*[129]) und *Schultz*[137]) haben auf seine große Brauchbarkeit für Tiere hingewiesen. Die Untersuchung erfolgte fast ausschließlich unter Mydriasis, hervorgerufen durch Einstreichen von 1—2 Pinsel voll einer 1—2 proz. Atropinlösung. Als „recht schwer, ja sogar gefährlich". wie *Bayer*[16]) S. 184 schreibt, kann ich das Spiegeln von Rinderaugen nicht bezeichnen. Ein Verdrehen der Augen habe ich äußerst selten beobachtet. Grundbedingung ist selbstverständlich die Tiere bei natürlicher Kopfhaltung und an ihrem Standorte zu ophthalmoskopieren. Hierzu eignet sich eben ein Elektrophthalmoskop vorzüglich. Widerspenstig sind dagegen Kälber, zumal wenn sie Hunger haben. Eine andere Wahrnehmung, die ich immer bei nicht künstlich erweiterter Papille machte, ist die rasche und oft starke Miosis beim Absuchen des Fundus. Es empfiehlt sich daher stets zuerst die Papille aufzusuchen. Von hier aus (blinder Fleck) erfolgt keine Miosis. Die Sehnervenscheibe erscheint mir auch ungleich wichtiger als der übrige Augengrund.

a) Anatomische und technische Vorbemerkungen.

Lindenau[97]) verdanken wir die erste ziemlich eingehende Schilderung des Rinderfundus im ophthalmoskopischen Bilde. Diesen Darlegungen möchte ich noch einige eigene hinzufügen.

Halbieren wir einen von Muskeln und Fett befreiten, frischen Bulbus, samt Glaskörper im Äquator, so drängt sich uns bei der Betrachtung ohne viel Phantasie der Vergleich mit einem Landschaftsbilde auf, wobei das Tapetum lucidum als Himmelsgewölbe erscheint. Die den größten Teil des Fundus einnehmende Vena bzw. Arteria papillaris dorsalis kann man mit ihren Ästen einem blätterlosen Baume vergleichen, während die im Tapetum nigrum sich befindlichen 2 oder 3 Gefäßpaare als seine Wurzeln imponieren. Die der Regel nach pigmentierte ophthalmoskopisch — entgegen anderer Mitteilung [*Blažeković*[21]), *Föringer*[35])] — in ihren Grenzen aber doch scharf sichtbare Sehnervenscheibe mit ihrer meist

Digitized by Google

kleinen, zentralen physiologischen Exkavation — Gefäßtrichter — kann man dem Beet des Baumes vergleichen. Der Papillarrand erscheint zumal bei seitlicher Beleuchtung oft leicht wallartig erhöht. (Elevation der Retina.)

Die dunkle Farbe der Opticusscheibe wird durch eine Pigmentierung der Lamina cribrosa hervorgerufen [*Hoffmann*[67])]. An Längsschnitten durch den intraokularen Opticusteil gehärteter Bulbi kann man sich leicht davon überzeugen. Beim Pferd fehlt das Pigment, bei Schaf und Schwein (*Ogawa*[113])) sah ich es dagegen öfters. Die in der Literatur mehrmals erwähnten weißen Flecke auf der Papille sind wohl meist Gliagewebe, zumal wenn sie an der Gefäßpforte sitzen. Ab und zu prominieren sie deutlich. Gelbliche Flecken an anderer Stelle dürften auf partielle Rarefizierung des Pigmentes in der Lamina cribrosa zurückzuführen sein. Die Reste der obliterierten Arteria hyaloidea oder deren Gliamantel sieht man nicht nur bei Kälbern, sondern auch nicht selten bei Tieren jeden Alters als einen einige Millimeter vorragenden Zapfen [*Lieberkühn*[95])]. *Zürn*[172]) und nach ihm *Franz*[36]) bilden einen solchen von der Ziege im Längsschnitt ab. Im übrigen vgl. *Bach* und *Seefelder*[13]). Ophthalmoskopisch läßt sich die Länge des Zapfens durch Korrektionsgläser feststellen. Bezüglich der Pulsation habe ich mich schon an anderer Stelle[129]) geäußert. Die Netzhautreflexe, die sich besonders seitlich von den Gefäßen im Tapetum nigrum mitunter in radiärer Anordnung [Schwein, cf. *Johnson*[71])] vorfinden, könnten mit markhaltigen Nervenfasern verwechselt werden. Vielleicht ist der von *Nicolas*[108]) S. 106 erwähnte ausnehmend hohe Prozentsatz (60%) an markhaltigen Nervenfasern beim Pferde auf solche Netzhautreflexe zurückzuführen. Beweisend kann natürlich nur die anatomische Untersuchung sein. — Unregelmäßigkeit des Papillarrandes habe ich wohl bei Astigmatismus, aber niemals anatomisch gefunden, doch war der ventrale Rand manchmal etwas eingezogen. Ophthalmoskopisch kommt die Sehnervenscheibe sehr viel deutlicher zur Geltung als dies für gewöhnlich anatomisch der Fall ist.

Nicht selten kann man bei Eröffnung des Bulbus den Sehpurpur wahrnehmen, er hebt sich deutlich vom gelbgrünen Tapetum ab, verschwindet aber schon nach einigen Sekunden. Diese Wahrnehmung macht man vornehmlich an im Dunkeln gehaltenen Augen oder solchen die mit Kältestar behaftet sind, eine Erscheinung, die ich bei jugendlichen Tieren, wie Kälbern und Kitzeln gelegentlich der Fleischbeschau beobachtet habe. Als ich das gleiche Phänomen bei einem während der Geburt verendeten und nur kurze Zeit im Freien gelegenen Kalb zum ersten Male sah, glaubte ich irrtümlich an kongenitalen beiderseitigen Star (Schichtstar). Auch ein Verschwinden bzw. Nachlassen solcher Trübungen habe ich wie *v. Hippel*[63]) beobachtet. [Vgl. hierüber auch *v. Hess*[54]) S. 249.]

Quetscht man nun durch leichten raschen Druck den Glaskörper heraus, so bleibt bei frischen Augen und einiger Übung die Retina faltenlos in ihrer Lage. Mit einer feinen Pinzette am umgestülpten Bulbus entfernt und zu einem Knäuel zusammengefaltet, erscheint sie am frischen Auge schwach fleischfarben, um später in ein Grauweiß überzugehen.

Als nächste Schicht finden wir das genetisch zur Netzhaut gehörige Pigmentepithel — ehedem äußere Wand des Augenbechers — mit mehr oder weniger Pigment. Diese feine Membran bleibt bei vorsichtigem Abheben der Retina stets mit der Aderhaut in Verbindung und läßt sich mittels eines feuchten Haarpinsels (am besten mit der Zunge) restlos entfernen.

Außer den Netzhautgefäßen sieht man ophthalmoskopisch in verschiedener Deutlichkeit die Choriocapillaris als zahlreiche kleine dichtgedrängte dunkle Pünktchen in der Größe kleinster Retinalgefäßquerschnitte. Oft sind sie von einem sehr deutlichen lichten Hof umgeben. Wenn ich recht verstehe, führt ihn *Berlin*[18]) S. 118 auf den Farbstoffgehalt des Pigmentepithels zurück. Er schreibt: „Diese

Digitized by Google

(Höfe) sind ebenso wie bei den Wiederkäuern auf einzelne mit Pigment gefüllte Zellgruppen des Retinaepithels zurückzuführen . . ." Wenn dem so wäre, dürften sie nach Entfernung des Pigmentepithels nicht mehr sichtbar sein. Man sieht die Höfe aber nach wie vor evtl. bei Lupenvergrößerung und seitlicher Beleuchtung mit derselben Deutlichkeit. Vielleicht handelt es sich um Licht- und Schattenwirkungen infolge kleinster Niveaudifferenzen bei der makroskopisch nicht sichtbaren radiären Verästelung dieser das Tapetum durchbohrenden Gefäßstämmchen.

Die zur Zeit beste Abbildung — aber kein naturgetreues Porträt — vom Rinderfundus lieferte *Lindenau*[97]). *Vachetta*[160]) gibt den Augengrund in der von *Lindenau* mit Recht beanstandeten älteren Form nach *Bayer*[15]), aber im „umgekehrten" Bilde. Die zweitbeste Abbildung finden wir bei *Jakob*[70]). Allerdings läßt die Papille zu wünschen übrig. *Bayer*[16]) und *Nicolas*[108]) halten den Fundus zu schematisch. Ihre Papillen stellen in bezug auf Farbe einen Ausnahmezustand dar. Ebenso erscheinen bei *Bayer*[15, 16]) die seitlichen, und zumal das öfters fehlende ventrale zarte Gefäßpaar, *viel* zu dick. Die Fundusbilder der 3 letztgenannten Autoren zeigen wenig Ähnlichkeit mit dem natürlichen Bilde.

Anatomisch wird die Form des Tapetum lucidum gewöhnlich als dreieckig mit stumpfen Winkeln geschildert. Ich habe nun bei den vielen Sektionen frischer Augen die stets wiederkehrende Beobachtung gemacht, daß im dorso*medialen* Fundusquadranten ein wechselnd großer, annähernd dreieckiger, stark pigmentierter Zwickel in das Tapetum lucidum hineinragt. Diese auch bei anderen Tierarten beobachtete Tatsache kann gegebenenfalles mangels anderer Orientierungsmöglichkeit zur sicheren Feststellung dienen, ob es sich um ein linkes oder rechtes Auge handelt [cf. *Pütter*[121]) S. 270 u. ff.]. Auch ophthalmoskopisch kann man sich am atropinisierten Auge bei stark seitlichem Einblick unter möglichster Annäherung von hinten und unten her vom Vorhandensein dieses Pigmentzipfels überzeugen. Gerade an dieser Stelle sieht man am ehesten (auch beim Pferde) große Aderhautgefäße als rötliche Bänder zuweilen durchschimmern. Über den übrigen Verlauf der großen Aderhautgefäße, insbesondere der springbrunnenartig angeordneten Wirbelvenen, orientiert man sich zweckmäßig durch die Diaphanoskopie enucleierter Bulbi mit Hilfe einer dicht an die Augenwand gedrückten Taschenlampe; hierzu eignen sich wegen ihrer dünneren Lederhaut besonders Pferde-, Schweine-, Schaf- und Kalbsaugen. Voraussetzung ist Mydriasis des zu untersuchenden und Dunkeladaption des eigenen Auges. Auch die Papille und etwa vorhandene Aderhautdefekte (Kolobome, Rupturen) verraten sich bei dieser Manipulation sofort durch ihre gelbrötliche Farbe, ihre Konturen heben sich hierbei scharf vom übrigen Fundus ab. Es sind dies alles Dinge, deren Kenntnis für die ophthalmoskopische Diagnostik gelegentlich von Wert sein kann.

Die Area striata [*Zürn*[172])] habe ich ophthalmoskopisch und anatomisch beim Rinde niemals gesehen. Dagegen kann man sie beim Schweine am eröffneten Bulbus des öftern deutlich als einen ca. 1 mm breiten, trüben Streifen an bekannter Stelle wahrnehmen, worauf meines Wissens nirgends hingewiesen ist. Beim Schweine dürfte dieses Sichtbarwerden durch seinen in der Regel stark pigmentierten Fundus, in erster Linie aber durch den Tapetummangel bedingt sein.

Eine andere mir auffallende Erscheinung ist folgende. Bekanntlich schwärzt sich unter gewissen Voraussetzungen am toten Bulbus das Tapetum lucidum nach verschieden langer Zeit [siehe auch *v. Hess*[55])]. Die der Area striata aber kongruente Tapetum lucidum Partie behält ihre ursprüngliche Farbe am längsten.

Zur Konservierung bzw. Härtung der Augen verwendet man nach *Greff*[45]) wohl am besten Formaldehyd solutus (5—10) und Aqua 100. Legt man den unaufgeschnittenen Bulbus ein, so verliert das Tapetum lucidum mit der Zeit seine lebhafte Farbe; auch ist es schwerer, den Glaskörper ohne Schädigung der Retina

Digitized by Google

zu entfernen. Besser gibt man entweder den im Äquator halbierten Bulbus ohne Glaskörper hinein, oder noch vorteilhafter entfernt man nur Cornea und Iris durch Scherenschnitte und quetscht Linse samt Glaskörper durch leichten Druck vorsichtig aus. Bei einiger Übung und frischen Augen reißt die Retina in der Regel nirgends ein und bleibt auch während der Konservierung nahezu faltenlos auf ihrer Unterlage. Es kommt natürlich ganz darauf an, was man mit den Bulbis vor hat. Zum Studium eignen sich Äquatorial- und Meridionalschnitte, die auch die Papille treffen. Man verarbeitet am besten frische und gehärtete Augen auch zur makroskopischen Untersuchung.

Was nun den von *Lindenau*[97]) erwähnten sogenannten „myopischen Konus" betrifft, so habe ich denselben ebenso häufig und in den gleichen Formen und Farben angetroffen. Doch bin ich hinsichtlich seines Zustandekommens anderer Anschauung. Mit der Myopie hat er sicherlich nichts zu tun. Er verdankt sein Entstehen — abgesehen vom ebenfalls beobachteten weißen Scleralring — lediglich einem mehr oder weniger vollständigen Pigmentmangel des Retinaepithels in verschiedener Breite und Ausdehnung um die Papille. Es handelt sich dabei sicherlich um eine Tapetum lucidum-Sichel (— Ring), also gewissermaßen einen Chorioidealring, wofür doch schon seine auch von *Lindenau*[97]) notierte „blaugrünliche oder auch gelbbläulich schillernde" Farbe spricht. Von der Richtigkeit meiner Auffassung glaube ich mich dadurch überzeugt zu haben, daß man nach vorsichtiger Entfernung der Retina die Sichel unter Wegpinselung (Ablecken) des Pigmentepithels etwas verbreitern oder, falls nicht vorhanden, eine solche erzeugen kann. Man sieht dann auch, daß — wie längst bekannt — das Tapetum lucidum anatomisch weiter reicht als ophthalmoskopisch oder anatomisch ohne Vornahme dieser Prozedur vermutet werden kann. Auf die gleiche Ursache sind wohl auch die sogenannten Tapetuminseln *Berlins*[18]) zurückzuführen. — *Jakob*[70]) identifiziert irrtümlich *Berlins* Kolobome und Inseln. — Beim Rind habe ich sie unter 800 Stück nie beobachtet. — Wir wissen ja gar nicht, ob die angebliche Myopie des Rindes eine Achsenmyopie ist. Es gibt ja auch Brechungsmyopien. Hierüber können nur weitere Untersuchungen Aufschluß geben. Übrigens hat sich bei meinen Untersuchungen Emmetropie als Norm ergeben, und nur in ganz seltenen Fällen war Myopie vorhanden. Anders verhält es sich mit den von mir beobachteten Scleralsicheln oder Ringen; sie zeigen die Farbe der Lederhaut und verdanken ihr Entstehen vielleicht einer Verziehung des Scleroticalkanales oder hängen vom Einpflanzungswinkel des Opticus ab. Von solchen Sicheln bzw. Ringen spricht aber *Lindenau*[97]) nicht. Hierüber könnten nur anatomische Untersuchungen Aufschluß geben.

b) Ophthalmoskopischer Befund.

Die Schilderung des klinischen Befundes teilt sich auf Grund der erhaltenen Bilder in zwei Gruppen. Beide sollen getrennt besprochen werden, jedoch ohne die 20 Fälle einzeln zu schildern. Es handelt sich ja um stets wiederkehrende Veränderungen. Die eine Gruppe umfaßt die Netzhaut-Aderhautkolobome, eine Bezeichnung, wie sie *v. Hippel*[61]) vorgeschlagen hat, da ja nur die Netzhaut für die Entstehung der Kolobome in Frage kommt; alles andere, das vielgenannte Aderhautkolobom, die Staphylome, Ektasien und Exkavationen sind, wie wir aus der Entwicklungsgeschichte des Auges bzw. der Kolobome wissen, sekundäre Erscheinungen. Gerade die Bezeichnung „Staphylom" mag vielleicht *Bayer*[16]), *Nicolas*[105]) und *Jakob*[70]) veranlaßt haben, den Fall „*Schleich*"[133]), der doch ein Kolobom darstellt, nicht bei diesen, sondern bei den Erkrankungen der Sclera zu erwähnen.

Die erste Gruppe umfaßt 14 Fälle, 7 beiderseits, 4 rechtsseitig und 3 linksseitig. Es sind durchwegs typische Netzhaut-Aderhautkolobome. Sie allein liegen auch der anatomischen bzw. histologischen Untersuchung zugrunde.

Digitized by Google

Die zweite Gruppe mit 6 Fällen sind Funde, die sich bei der Untersuchung von Blutsverwandten kolobomatöser Tiere der ersten Gruppe ergeben haben. Leider gelangte kein solches Tier zur Schlachtung, um eine anatomische Untersuchung und somit eine Sicherstellung der Diagnose zu ermöglichen. Es handelt sich nämlich bei dieser zweiten Gruppe ausschließlich um sehr tiefe totale Exkavation der Papille, Exkavationen in einem Grade, wie ich sie sonst nicht angetroffen habe. Eben diese Tiere vererbten wiederholt Netzhaut-Aderhautkolobom abwechselnd mit der gleichen Veränderung der Papille. Für diese Anomalie dürfte zum mindesten die Bezeichnung Kolobom „am Sehnerveneintritt", „Kolobom der Papille" angängig sein. Klinisch war der peripapilläre Fundusbezirk stets vollständig normal.

1. Gruppe. Den ersten Fall von Netzhaut-Aderhautkolobom, der beiderseits bestand, konnte ich klinisch nicht als solchen diagnostizieren. Das beiderseitige Auftreten ließ mich aber die Anomalie für eine kongenitale halten. Die Exkavation ist mir entgangen. Ich dachte, da sich der Kolobomherd unmittelbar an den ventralen Papillarrand anschloß, an „Conus inferior". In einem zweiten Falle, der einseitig auftrat,zeigte sich ein nahezu blendend weißer ovaler Fleck durch einen etwa $^1/_3$ P. D. breiten Streifen normalen Fundus' von der Sehnervenscheibe getrennt. Auch diesen Fall konnte ich nicht als Kolobom diagnostizieren. Differenzialdiagnostisch dachte ich mangels jeglicher Erfahrung an eine Cyste. Die bestehende Exkavation ist mir ebenfalls entgangen. Wiederholte und eingehende Spiegelung war aus äußeren Gründen — es handelte sich um moribunde Tiere — unmöglich. Die Diagnose wurde erst anatomisch gestellt.

Das ophthalmoskopische Bild dieser beiden sowie der weiterhin von mir beobachteten Netzhaut-Aderhautkolobome gestaltet sich folgendermaßen. Unterhalb der stets im Bereich des Tapetum nigrum gelegenen Sehnervenscheibe sehen wir einen verschieden großen, rötlichgelben, manchmal schmutzig- aber auch reinweißen Fleck, der sich deutlich von seiner Umgebung abhebt. Auf den ersten Blick könnte ein Ungeübter vielleicht an ein sogenanntes Tapetumkolobom [*Berlin*[18])] denken. Der Kolobomrand erschien bei Einstellung auf diesen stets scharf und glatt. Macht man mit dem Spiegel bzw. Kopf leichte seitliche Bewegungen, so hat es den Anschein, als ob sich der Herd bewege; es ist dies ein Beweis für das Vorhandensein einer mehr oder minder großen Niveaudifferenz zwischen Kolobom und normalem Fundus, also für eine Ektasie bzw. Exkavation. Ganz deutlich sieht man wie sich scheinbar der Rand, als der dem Beschauer näher gelegene Teil, langsam in entgegengesetzter, der Grund der Kavität dagegen schnell im gleichen Sinne wie der Untersucher bewegt. (Parallaktische Verschiebung.) Macht man mit dem Spiegel keine Seitenverschiebungen, so ist es unmöglich Niveaudifferenzen einwandfrei festzustellen. Ich habe solche bis zu 7 Dioptrien gemessen, was einer Tiefe von mindestens 2 mm entspricht. Um auch den Grund der Kavität deutlich zu sehen, ist es nötig, sich verschiedener Korrektionsgläser zu bedienen. Ich fand ihn niemals eben bzw. glatt, sondern stets höckerig. Bei Spiegelbewegungen wurde ein häufiger Wechsel von Hell und Dunkel, Licht und Schatten festgestellt. Pigmentierungen des Kolobomrandes, wie sie bei Mensch, Hund und Kaninchen beobachtet werden, waren nicht vorhanden, d. h. sie konnten bei der Lage im Tapetum nigrum nicht zur Geltung kommen. Der Rand der Exkavation schien öfter unterminiert, die Seitenwände waren nicht immer allseits sichtbar. Verschiedene Male sah man Gefäße in ihr verschwinden oder aus ihr auftauchen. In Fällen, in denen die Kolobomfläche mehr weiß war, konnte man wiederholt bräunliche oder schwärzliche Fleckchen feststellen, die klinisch als rudimentäre Aderhaut oder als Spuren des Pigmentepithels gedeutet werden können. Auch die beim Rind oft stark pigmentierte Sclera dürfte als Ursache in Frage kommen.

Digitized by Google

Was Form und Ausdehnung der Herde betrifft, so war erstere meist rundlich oder sagittal oval, einige Male herz- oder halbmondförmig, letztere oft von Papillengröße, nicht selten auch bedeutend darunter, dagegen nur einmal 2—3 P. D. haltend. Von der Umgebung war der Kolobomherd stets scharfrandig abgesetzt. Bezüglich der Entfernung vom ventralen Opticusscheibenrande ist zu bemerken, daß Mißbildung und Papille verschiedene Male ohne scharfe Grenze ineinander überzugehen schienen (Kolobom „am Sehnerveneintritt"), ohne daß aber bei der anatomischen Untersuchung die Papille irgendwelche kolobomatöse Veränderungen gezeigt hätte. Einige Male hatte die Exkavation mehr die Form einer Tasche, so daß man nur die dorsale, nicht aber die ventrale Wand sehen konnte. Klinisch war zuweilen zwischen Papille und Kolobom ein verschieden breiter Streifen normaler Funduswand eingeschoben. Auch ein allmähliches Abfallen der Ektasiewandung, besonders vom ventralen Papillenrande aus, wurde festgestellt. Während in der Mehrzahl der Fälle das Kolobom nicht größer war als die Exkavation selbst, sah ich doch einmal einen 2—3 P. D. haltenden Herd, der ohne merkbare Niveaudifferenz in den normalen Fundusbezirk überging. Die hierbei vorhandene aber bedeutend kleinere Kavität lag dann im Zentrum oder auch randwärts. Verschiedentlich wurden sagittal oder in anderer Richtung verlaufende Scleralleisten festgestellt.

Was das Vorhandensein der Retina — ohne Rücksicht auf ihr normal histologisches Gefüge — im ophthalmoskopischen Bilde betrifft, so läßt sich dies nur aus dem gelegentlichen Auftreten von Netzhautgefäßen im Kolobombereich vermuten. Einen einwandfreien Aufschluß kann jedoch nur die anatomische Untersuchung geben.

Sehstörungen wurden, soweit dies überhaupt möglich, nie festgestellt. Es könnte sich in unseren Fällen nur um kleine Skotome handeln, die sich aber bei Tieren als subjektive Wahrnehmung der Feststellung entziehen. Die Medien waren in allen Fällen bis auf einen rein. Desgleichen wurden am Auge niemals entzündliche Prozesse irgendwelcher Art festgestellt, ebensowenig Mißbildungen an anderen Körperteilen. Ein einziges Mal wurde bei einer alten Kuh beiderseits leichte Linsentrübung gefunden. Mit anderen Kolobomen waren die beobachteten Fälle *nie* vergesellschaftet.

2. Gruppe. Sogenannte oder echte (?) Opticuskolobome. Normalerweise zeigt die bräunlich gefärbte Sehnervenscheibe des Rindes eine partielle, in der Regel seichte, nahezu zentral gelegene physiologische Exkavation, die verschiedentlich von undurchsichtigem Gliagewebe ausgefüllt sein kann. Ich habe aber auch stärkere, ebenfalls im Zentrum gelegene, Vertiefungen beobachtet. An den sanft abfallenden Trichterwänden sieht man die Netzhautgefäße in der Tiefe verschwinden. Auch sie halte ich nicht für pathologische Erscheinungen. Es wird beim Rind ebenso sein, wie beim Menschen, daß die Größe bzw. Tiefe dieser Exkavationen physiologischen Schwankungen unterworfen ist. Beim Spiegeln können sie, wenn man sich nicht der Parallaxe bedient, sehr leicht übersehen werden. Selbst die mächtigsten machen dann, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe, den Eindruck einer Scheibe.

In den 6 Fällen nun von Kolobom der Papille, die allerdings nur klinisch zur Beobachtung gelangten, handelte es sich 3 mal um beiderseitiges Auftreten, 2 mal war die Kavität linksseitig, 1 mal rechts, immer ohne jede andere Anomalie des Bulbus. Die mit solcher Mißbildung behafteten Tiere vererbten, wie oben schon hervorgehoben, wiederholt und durch mehrere Generationen in der Regel Netzhaut-Aderhautkolobom oder seltener ein Kolobom der Papille.

Das Spiegelbild läßt sich bei dem stets wiederkehrenden Befund folgendermaßen zusammenfassen. Anstatt eine Scheibe, die Papille, wahrzunehmen, sieht man bei den in Frage kommenden 9 Augen, die 6 Tieren angehören, eine sehr tiefe — bis zu 10 Dioptrien — totale Exkavation von schmutzigweißer bis gelb-

Digitized by Google

bläulicher Farbe. Die Wände derselben fallen mitunter sehr steil nach hinten (hirnwärts) ab. Mit dem in unseren Fällen stets normal erscheinenden peripapillären Fundusbezirk bilden sie einen scharfen Rand, der ringsherum oder auch nur stellenweise stärker pigmentiert war. An die Pigmentierung anschließend sah man auch die oben schon erwähnten Tapetum lucidum-Sicheln. Der Grund der Grube, die teils einem Fingerhut, teils einer Ampulle glich, konnte bei ein und derselben Einstellung natürlich nicht mit der gleichen Deutlichkeit wahrgenommen werden. Auch weiße Flecke wurden in der Exkavation beobachtet (Fehlen der Lamina cribrosa und Durchscheinen markhaltigen Nervengewebes?). Ein erkennbarer Größenunterschied im Vergleich mit normalen Papillen wurde niemals festgestellt. In ihrer Form war die „Sehnervenscheibe" ophthalmoskopisch — wie auch normalerweise — stets rundlich bis leicht queroval. Ebensowenig zeigte sich eine Anomalie in Zahl und Anordnung der Zentral- bzw. Ciliargefäße. Unter scharfer Knickung tauchten sie am Papillarrande in die Tiefe, man konnte ihren Verlauf, wenn auch nicht in der ganzen Circumferenz, der Wand entlang bis zum Grund der Exkavation deutlich verfolgen.

Bei je einem Auge zweier Tiere zeigte die Grubenwandung in ihrem ventralen Abschnitt einen ganz kleinen sagittal gestellten Schlitz, eine Art Lochbildung, von blaugrauer Farbe und deutlicher Parallaxe; ein Gefäß (Arteria bzw. Vena papillaris ventralis) kam daraus zum Vorschein. Ich halte diesen Defekt für ein außerdem noch vorhandenes Kolobom der Opticusscheide, soweit natürlich ophthalmoskopisch eine Diagnosestellung möglich ist. Vgl. den Fall „*Salffner*"[127]) vom Pferde und *Lauber*[92, 93]).

In der humanophthalmologischen Literatur sind sehr viele Fälle als Opticuskolobom veröffentlicht, die nach *v. Hippel*[59]), *Knapp*[87]) und *Gilbert*[40]) diese Bezeichnung nicht verdienen. Nach *Gilbert*[40]) scheint auch für den Fall „*Salffner*"[127]) und „*Ginsberg*"[41]) das gleiche zu gelten. Nach *v. Hippel*[64]) gehört nämlich zum Charakteristicum eines *echten* Sehnervenkolobomes das Fehlen von Nervensubstanz an typischer Stelle, es muß durch mesodermales Gewebe ersetzt sein. Der Opticusquerschnitt bekommt hierbei oft Nierenform, eine Form, die man beim Rinde auch normalerweise wenigstens an seinem bulbären Abschnitte häufig sieht. [*Hoffmann*[67]).] Beim Rinde dürfte die Form allein als Charakteristicum nicht unbedingt Geltung haben. Dagegen könnte nachstehend wörtlich wiedergegebener Passus *v. Hippels*[64]) für unsere Anomalie in Frage kommen. „Weiter wurde bei normalem Verhalten von Sclera und Aderhaut bis zur Durchtrittsstelle des Opticus in diesem selbst eine verschieden tiefe Grube gefunden, welche von einer taschenförmigen Ausstülpung des Gewebes der sekundären Augenblase ausgefüllt war. Die Tatsache, daß dieselbe von innen her an den Intervaginalraum grenzte, beweist, daß es sich um einen Defekt im Nerven, nicht in der Chorioidea handelt." Ähnlich äußert sich auch *Seefelder*[145]) in einer Anmerkung über Grubenbildung.

Über einwandfrei *echte* Opticuskolobome beim Menschen unter Fehlen nervöser Elemente im Opticus veröffentlichte *Gilbert*[40]) eine Arbeit. Der Autor, der verschiedene Fälle, darunter auch solche vom Tier bespricht, verlangt mit Recht, daß dem Verhalten von Nerven- und Stützgewebe durch entsprechende Kontrastfärbung gegebenenfalls *besondere* Aufmerksamkeit geschenkt werde. Leider konnte ich aus seiner Arbeit nicht entnehmen, wohin die von ihm kritisch besprochenen Fälle „*Salffner*"[127]) und „*Ginsberg*"[41]) in Wirklichkeit zu rechnen sind. Mangels eigener Erfahrung bin ich nicht in der Lage mir darüber ein Urteil zu bilden. Auch scheint mir bei fraglichen Arbeiten nicht die zur Klärung erforderliche Untersuchungsweise in Anwendung gebracht worden zu sein.

Um ein *echtes* Opticuskolobom beim Kaninchen handelt es sich nach *Seefelder*[145]) im Falle „*Könnecke*"[89]). Erwähnt sei noch, daß *Ask*[7]) sogar so weit geht, auch die physiologische Exkavation für ein Opticuskolobom zu erklären.

Digitized by Google

c) *Anatomische Beschreibung.*

Abb. 1, 2, 3, 4, 5.

Bei der großen Ähnlichkeit im Bau und dem ophthalmoskopischen Aussehen der von mir beobachteten Netzhaut-Aderhautkolobome — ein Unterschied bestand nur in der Größe derselben und in ihrer Entfernung vom ventralen Papillarrand — erübrigt es sich, alle Befunde getrennt zu schildern. Es sei deshalb gestattet, unter Hervorhebung besonderer Abweichungen, eine gemeinsame Schilderung der einzelnen Kolobomfälle zu geben.

Der von Fett und Muskeln befreite Bulbus wich in keiner Weise von der Norm ab. Mikrophthalmus oder andere Spaltbildungen bestanden niemals. Eine einwandfrei nachweisbare Vorbuckelung der Lederhaut — „*v. Ammons* Scleralprotuberanz" — war nur in 2 Fällen bei 3 Kalbsaugen wahrzunehmen. Sie befand sich dem ophthalmoskopischen Bild entsprechend ventral vom Opticuseintritt und erreichte nicht ganz die Größe einer halben Erbse.

Nach Eröffnung des Bulbus im Äquator präsentierte sich das Kolobom manchmal als dunkler nahezu kreisrunder Fleck von bedeutend weniger als Papillengröße. Gemessen haben die einzelnen Herde 1,5—2 mm im Durchmesser. Der kleinste hatte etwa die Größe eines kleinen Stecknadelkopfes. Das geringe Ausmaß war mir im Vergleich zu den beim Menschen beobachteten Fällen und dem *Renners*[123]) und *Salffners*[127]) vom Pferde auffallend. Die vielleicht paradox erscheinende dunkle Farbe meiner kleinsten Herde ist auf die Kontrastwirkungen von Licht und Schatten zurückzuführen, handelt es sich doch durchwegs um verhältnismäßig tiefe Exkavationen auf Kosten des Scleralgewebes; es fehlen nämlich die inneren Schichten der Lederhaut, wie dies auch *Pause*[119]) beim Menschen gefunden hat. Der Hauptgrund, warum gerade die kleinen und kleinsten Kolobomherde anatomisch dunkel erscheinen, mag wohl der sein, daß einerseits der Eingangsdurchmesser in die Kavität in der Regel geringer ist als der der Grube selbst, andererseits die beim Rinde häufige Pigmentierung der Sclera.

Durch sachten Druck wurde der im Vergleich zum Pferde beim Rind etwas konsistentere Glaskörper entfernt. Die Retina bleibt so bei frischen Augen faltenlos in ihrer Lage. Nun wurde die hintere Bulbushälfte umgestülpt, um das Kolobom einer genaueren Musterung mit der Lupe (umgekehrtes Okular) unterziehen zu können. Nachteilig wirkt hierbei, zumal bei seitlicher Beleuchtung, die der Retina anhaftende dünne Glaskörperschicht, von der ganz besonders die kleinen Exkavationen erfüllt bleiben. Man entfernt sie am besten mit etwas zu einem kleinen Tampon zusammengedrehtem Filtrierpapier. Ohne störende Reflexe ist es nun möglich in die Grube zu sehen und ihre Tiefe, die je nach dem Alter des Tieres von 1—2 mm schwankt, zu messen. Die Netzhaut taucht ringsherum unter leichter Knickung in sie hinein. Man sieht dies besonders deutlich, wenn die kolobomatöse Stelle bei ganz schwacher Vergrößerung und *auffallendem* Lichte (Sonne) unter dem Mikroskope betrachtet wird. Der Grund der Exkavation kann aber bei der Kleinheit des Einganges infolge mangelnder Beleuchtungsmöglichkeit trotzdem nicht immer genau wahrgenommen werden. Er erscheint aus rein physikalischen Gründen nach wie vor dunkel, obwohl er ophthalmoskopisch infolge günstigster Belichtungsmöglichkeit gerade durch seine Helligkeit deutlich vom Tapetum nigrum abstach.

Verschiedentlich sieht man Netzhautgefäße in die Tiefe gleiten und am anderen Rande wieder emportauchen (Vena bzw. Arteria papillaris ventralis). Es sind aber auch die Sclera durchbohrende Ciliargefäße in Betracht zu ziehen. Anatomisch können sehr kleine Kolobomherde bei flüchtigem Zusehen ganz leicht entgehen oder nicht als solche erkannt werden. Die Netzhaut war in allen von mir untersuchten Fällen vorhanden, über Defekte in ihrer histologischen Schichtung kann natürlich nur die mikroskopische Untersuchung Aufschluß geben.

Digitized by Google

Bezüglich der Aderhaut konnte ich mir makroskopisch nicht immer ohne weiteres ein klares Bild verschaffen. Dem Spiegelbefunde nach mußte sie fehlen, oder sie war nur stückweise und dann unvollständig entwickelt. Eine weitere Untersuchung etwa durch Schnittführung im Kolobombereich am frischen Präparate ist wegen Kollabierens nicht gut möglich, und wie ich mich überzeugt habe, auch nicht empfehlenswert. Ich habe die Bulbi deshalb in Formaldehyd solutus 5—10 und Aqua 100 gehärtet. Halbiert man nun den Kolobom und Papille bzw. Opticusstumpf enthaltenden Bulbusabschnitt, so bekommt man einen guten Einblick in die Innenverhältnisse der Kavität.

Im allgemeinen läßt sich die Exkavation der von mir untersuchten kleineren Kolobome etwa mit einer halben Hohlkugel von der Größe eines Hanfkornes vergleichen. Ihre von Netzhaut bzw. Sclera gebildete Wandung war aber in ihrer Gesamtheit niemals ganz glatt, vielmehr fanden sich Buchten, Leisten, Kämme und Nischen, während der in die normale Funduswand übergehende Kolobomrand sehr oft ringsherum oder nur stellenweise unterminiert erschien. Von all dem kann man sich wieder bei starker Lupen- oder schwacher mikroskopischer Vergrößerung im *auffallenden* Licht überzeugen.

Die wohl in der Regel rudimentäre Netzhaut läßt sich unter Zuhilfenahme einer feinen Pinzette leicht als grauweißes Häutchen herausziehen, wobei sie allerdings stellenweise zerreißt, wuchert sie doch häufig, wie auch andere Beobachter [*Salffner*[127])] feststellen konnten, zwischen die Scleralamellen hinein.

Makroskopisch etwas anders gestaltete sich das Aussehen der größeren Kolobome. Ihr Ausmaß betrug meist 1 P. D., selten etwa das 2fache. Die Existenz dieser „großen" Herde verriet sich schon am uneröffneten Bulbus durch die Staphylombildung der Lederhaut ventral vom Opticus. Bei innerer Besichtigung fiel ihre weiße oder gelbweiße Farbe auf den ersten Blick auf. Die Form war unter Umgreifen des ventralen Papillarrandes mehr herz- bis halbmondförmig. In diesen Fällen erschien die Kolobomfläche teilweise nahezu glatt, in ihrer Gesamtheit aber ektatisch; doch wurden auch bei diesen größeren Formen vereinzelt meist sagittal gestellte Leisten beobachtet; außerdem fanden sich auch noch zentral oder peripher gelegene kleine Vertiefungen von Stecknadelkopfgröße. Die ganze Fläche war von einem netzhautartigen Häutchen überzogen, dagegen konnte Aderhaut oder deren Reste makroskopisch nicht nachgewiesen werden.

d) Mikroskopische Beschreibung.

Abb. 6 und 7.

Dieser Schilderung liegen verschiedene parallel zur Augenspalte geführte Schnitte dreier Bulbi zugrunde. Ein besonders instruktiver Schnitt ist bei schwacher und starker Vergrößerung abgebildet. Ich erhielt die Präparate und Mikrophotogramme von Herrn Prof. Dr. *Jakob* in Utrecht. Ich übersandte ihm nämlich seinerzeit wegen der vermeintlich großen Seltenheit mehrere kolobomatöse Rinderaugen. Als später in mir der Entschluß reifte, meine Beobachtungen schriftlich niederzulegen, wurden mir Schnitte, die Herr Konservator *Veenendal* in Utrecht angefertigt hat, und Mikrophotogramme in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Abb. 6 und 7 zeigt uns einen Meridionalschnitt durch den Kolobom und Papille einschließenden hinteren Bulbusabschnitt. Der Opticus ist, wie auch aus dem Verhalten seiner Scheiden hervorgeht, nicht in der ganzen Länge getroffen. Der von der normalen Sehnervenscheibe dorsal gelegene Teil der drei Augenhäute zeigt keine Abweichungen von der Norm. An der Papille selbst sehen wir einen dem Netzhautgefäßsystem angehörigen Arterien- bzw. Venenquerschnitt. Papillenwärts ist die Retina eine kurze Strecke weit etwas dicker. Diese Volumszunahme im Bereich des Opticuseintrittes ist auf das Zusammendrängen der hirnwärts strebenden Nervenfasern auf einen kleinen Raum zurückzuführen.

Digitized by Google

Makroskopisch oder bei Lupenvergrößerung macht sich diese Anordnung oft als eine Art Wall bemerkbar. Von ihrer Unterlage, der Aderhaut, ist sie wie diese von der Sclera artifiziell abgehoben.

In der Gefäßhaut kann man sehr deutlich die scleralwärts gelegene Vasculosa mit ihren großen Gefäßquerschnitten und das der Retina zugekehrte Tapetum fibrosum unterscheiden. Gegen das „Foramen" sclerae zu verjüngt sie sich rasch.

Die Lederhaut zeigt die bekannte lamellöse Anordnung ihrer derben, Pigmentzellen führenden Bindegewebsfasern.

Wesentlich anders gestaltet sich das Verhalten der beiden inneren Augenhäute im unteren Teil, dem Bereich des sogenannten Tapetum nigrum.

Vom ventralen Papillarrand angefangen bis zum Übergang in den normalen Fundusbezirk, also etwa 3 vertikale P. D., ist von normaler Aderhaut nichts zu sehen. Ein rudimentäres ca. $^1/_2$ P. D. haltendes Stück findet sich allerdings unmittelbar im Papillenbereich. Gegen die Exkavation zu und in ihr selbst fehlt dagegen jede Spur von Chorioidea. Ophthalmoskopisch erschien die im gleichen Niveau mit dem angrenzenden normalen Fundusbezirk gelegene Kolobompartie gelblichweiß, eine Farbe, welche ich auf die auch normaliter hauptsächlich bei Rindern vorhandene Lederhautpigmentierung und evtl. auf Reste der Lamina fusca zurückführe.

Sehr bedeutend ist die ganz im Bereich der Scleraldicke gelegene Exkavation. An ihrer tiefsten Stelle mißt sie etwa $^4/_5$ des Gesamtdurchmessers der im übrigen normalen Lederhaut. Die im Schnitt wahrnehmbare Ektasie ist so unbedeutend, daß sie am uneröffneten Bulbus zumal, wenn man von dem Vorhandensein eines Koloboms aus der klinischen Untersuchung nichts weiß, als einwandfrei pathognostisch kaum erkannt werden kann.

Die Retina dagegen ist im ganzen Kolombereich, wenn auch rudimentär, nachweisbar und zeigt erst wieder vom ventralen Grubenrande an, unter allmählichem Hinzutreten der äußeren Schichten, ihre normale Struktur. An senkrecht zum Fötalspalt angelegten Serienschnitten, die nach *v. Hippel*[61]) allein geeignet sind, um das Verhalten der zuweilen auch im Kolombereich intakt erscheinenden Netzhaut [*Pause*[119])] zu eruieren, hätte man unter Umständen die Berührungs- bzw. Umschlagstelle der beiden embryonalen Netzhautblätter finden können. Die Kolobom und Exkavation bekleidende Netzhaut muß auch in unseren Fällen ursprünglich aus diesen beiden Blättern bestanden haben. In der Grube selbst findet sich die Retina als eine Art Bindegewebsmembran mit zahlreichen Kernen, ein Gliahäutchen; zumal im Bereich der ventralen Wandung erscheint sie als dichtes, wirres Konvolut von Fasern, die sich zwischen die Krypten und Nischen der schichtweise angeordneten Sclera hineinschieben und teilweise mit ihr verlötet sind. Während die dorsale Grubenwandung der Sclera glatt erscheint und von einer ganz dünnen entarteten Netzhaut bekleidet wird, ist die ventrale zerklüftet. Ein auf dem Querschnitt getroffener Sclerawulst ragt ziemlich weit in die Höhlung hinein. Ophthalmoskopisch verleihen diese Leisten dem Bilde ein höckeriges, zerklüftetes, oft schluchtartiges Aussehen mit Wechsel von Licht und Schatten.

Die übrigen Schnitte weichen, soweit sie das Kolobom betreffen, nur hinsichtlich ihrer Ausdehnung entsprechend dem Größenverhältnis der Exkavation von dem eben geschilderten Präparate ab. An ihnen habe ich mikroskopisch stellenweise ein mehr oder minder starkes Einsprossen von rudimentären Netzhautelementen in die sonst glatt erscheinende Sclera feststellen können, so besonders in der Nähe der Opticusscheiden, wie es *H.* und *M. Roth*[125]) in ihrem Falle 1 und *Salffner*[127]) beobachtet haben.

Aus der Literatur ist uns als Regel bekannt, daß die Sclera im Bereich des Kolobomherdes verdünnt und ektasiert ist, während es sich in unseren Fällen fast ausschließlich nur um Exkavationen der im übrigen normal dicken Lederhaut handelt.

Digitized by Google

Mir ist nun auch eine solche Beobachtung beim Menschen bekannt geworden. *Pause*[119]) schreibt wörtlich: „Die Sclera zeigte an der dem Kolobom entsprechenden Partie keine Ausbuchtung, keine Veränderung ihrer Dicke mit Ausnahme einer einzigen circumscripten Stelle von rundlicher Form, etwa 1,5 mm im Durchmesser haltend, in der Nähe des hinteren Poles des Koloboms gelegen. In dieser Partie war eine muldenförmige Vertiefung sozusagen eingegraben in die inneren Schichten der Sclera, während die äußeren ohne Ausbuchtung darüber hinwegliefen."

Leider geht aus dieser Beschreibung nicht einwandfrei hervor, wie sich Retina und Aderhaut gerade an dieser kleinen, circumscripten Stelle verhielten. Wohl schreibt *Pause*, „nirgends" (also auch im Bereich der Exkavation?? d. Verf.) ein Abweichen von der Norm hinsichtlich Retina und Aderhaut beobachtet zu haben. Als einzige Anomalie war Fehlen des Pigments im Pigmentepithel vorhanden, weshalb *Pause* nachträglich die Diagnose „partielle Leukosis" stellte, *v. Hippel*[59, 61]), der den Fall wegen des normalen (? d. Verf.) Verhaltens der Netzhaut als prinzipiell wichtig bespricht, hält ihn aber trotzdem für ein Kolobom. Die Farbe des Koloboms mußte nach *v. Hippel* ophthalmoskopisch rötlich erscheinen.

Könnte der Fall „*Pause*" mit Rücksicht auf unsere Wahrnehmungen nicht so gedeutet werden, daß nur der kleine, leider nicht genauer beschriebene circumscripte Herd ein echtes Kolobom, alles übrige aber partielle Leukosis darstellt?

7. Zusammenfassende Schlußbetrachtungen.

Die vorliegende Arbeit, deren Bewältigung ziemlich viel Zeit und Mühe erforderte, bringt, soweit es sich um das Vorkommen von Funduskolobomen im Tierauge überhaupt handelt, streng genommen nicht viel Neues. Man vergleiche nur die von mir aus der Literatur zusammengestellte Kasuistik und die eingehenden nach allen Richtungen hin angestellten Forschungsergebnisse anatomisch-histologischen Charakters, angefangen vom jüngsten hierfür in Betracht kommenden Embryo bis zum erwachsenen Tier.

Ich erinnere beispielsweise an die grundlegenden Arbeiten *v. Hippels*[61]) und deren Nachprüfung durch *v. Szily*[153]), *Koyanagi*[90]) und *Seefelder*[146]). Sie alle betreffen das Kaninchen. Außerdem sind die zahlreichen Veröffentlichungen über Kolobome bei allen möglichen anderen Tieren in Betracht zu ziehen. Sie stammen fast ausschließlich aus der Feder von Humanophthalmologen und betreffen Huhn, Hund, Kaninchen, Katze, Maus, Pferd, Rind, Salamander, Schaf, Schwein, Taube und Ziege. Von tierärztlicher Seite sind besonders die Spezialarbeiten des an den Kriegsfolgen leider zu früh verstorbenen Kollegen *Keil* hervorzuheben.

Wenn daher trotzdem in unseren veterinärophthalmologischen Werken das Vorkommen von Funduskolobomen bei Tieren für den Opticus verneint und für die „Aderhaut" als „selten" bezeichnet wird, so liegt das einerseits in der Nichtberücksichtigung der einschlägigen Literatur — erinnert sei nur an *Bock*[22]) —, andererseits aber in dem Umstand, daß in unseren Kreisen leider noch viel zu wenig, von den meisten Kollegen vielleicht gar nicht gespiegelt wird; es sei denn notgedrungen in einer Prozeßsache. Illustriert wird dies durch die spärlichen Veröffentlichungen pathologischer Spiegelbefunde in unserer Fachpresse. Schon *Föringer*[35]) hat 1881 in einem anfeuernden und heute noch ebenso beherzigenswerten Vortrag auf die Wichtigkeit der Ophthalmoskopie hingewiesen.

Nicht zum mindesten liegen die Gründe aber auch in der Natur der Sache. Hilfe bei Augenleiden wird selten beansprucht. Dagegen erscheint es vom diagnostischen Gesichtspunkt aus zum weiteren Ausbau der Tieraugenheilkunde dringend geboten, daß sich in der Praxis stehende Tierärzte mehr als bisher mit dem Augenspiegel befassen. Selbstverständlich kann es sich hierbei nur um freiwillige Untersuchungen handeln. Ein Erfolg wird nie ausbleiben.

Digitized by Google

Aus diesem Gedankengang heraus ist mein kleiner Beitrag entstanden. Alle meine Befunde sind Zufallsbefunde. Ein dankbares Untersuchungsobjekt bildet das Rind.

Das wenige Neue nun in meiner Arbeit ist neben einer Literaturzusammenstellung die *erstmalige klinisch-anatomische Feststellung und Schilderung typischer Netzhaut-Aderhautkolobome und totaler Grubenbildung in der Papille beim Rinde.* Sieht man vom Kaninchen ab, so findet sich in der Literatur überhaupt nur ein einziger nicht entsprechend gewürdigter Fall eines auch klinisch festgestellten typischen Funduskoloboms, ein ringförmiger Herd um die Sehnervenscheibe beim Hunde [*Zimmermann*[171])].

Hinsichtlich der von mir beobachteten kolobomartigen Grubenbildung in der Papille kann nur eine histologische Untersuchung Klärung verschaffen.

Das typische Netzhaut-Aderhautkolobom wurde bei 800 gespiegelten Rindern einschließlich der nachträglich bei Blutsverwandten eruierten Defekte in 1,75% der Fälle sowohl ein- wie beiderseitig festgestellt. Die kolobomartige bis zu 10 D. tiefe, totale Grubenbildung in der Papille findet sich dagegen nur bei 0,75%. Stets zeigte das Netzhaut-Aderhautkolobom deutlichste Niveaudifferenz, die jedoch in rund 85% ausschließlich auf eine Exkavation der Sclera und nur in 15% auf eine deutliche außerdem noch vorhandene Ektasie der Lederhaut (Scleralstaphylom) zurückzuführen war. Objektiv nachweisbare Sehstörungen bestanden nicht.

Waren Blutsverwandte eruierbar — dies war aber trotz aller Bemühungen nicht immer der Fall —, so konnte mit einer einzigen Ausnahme Vererbung (2 mal bis in die 3. Generation) konstatiert werden. Das Vorkommen von Funduskolobomen, deren Größe beim Rind nach meinen bisherigen Beobachtungen erheblich hinter denen bei Mensch, Pferd und Hund zurückbleibt, kann für die von mir systematisch untersuchte Tierart *nicht* als *selten* bezeichnet werden. Wenn *Surmann*[150]) trotzdem das Netzhaut-Aderhautkolobom bei 5090 Rinderaugenpaaren nicht ein einziges Mal erwähnt, so erklärt sich dies daraus, daß er (cf. l. c., S. 54) nur solche Augen (194 Stück) enucleiert und einer genaueren Untersuchung zugeführt hat, die schon *äußerlich* Veränderungen aufwiesen. Auch *Lindenau*[97]) beobachtete unter 450 Rindern keines.

Der besseren Übersicht wegen sei die stattliche Anzahl der schon referierten Veröffentlichungen auch statistisch verwertet. Zahlenmäßig läßt sich das Vorkommen von Kolobom im Auge einer bestimmten Tierart nicht feststellen, dazu fehlen die Unterlagen. Verfehlt wäre es aber den sich bei Durchsicht beiliegender Tabelle aufdrängenden Gedanken über die Häufigkeit von Kolobom bei Schwein und Kaninchen etwa dahin auszulegen, daß diese Tiere vielleicht besonders „disponiert" für unsere Mißbildung seien. Dieses scheinbare Vorherrschen erklärt sich m. E. damit, daß ihre tapetumlosen Augen ärztlicherseits in ausgiebigster Weise zu Studienzwecken herangezogen werden. Die hierbei natürlich zufällig entdeckten, untersuchten und veröffentlichten Kolobomfälle erreichten im Laufe der Jahre die ansehnliche Zahl, die die spärlichen Mitteilungen aus unseren Kreisen weit überragen.

Einen gewiß nicht zu unterschätzenden Faktor für die Häufigkeit bildet aber zweifellos die Inzucht, worauf *Schleich*[134]) besonders hinweist, ganz abgesehen von den Wirkungen eines kolobomatösen Vatertieres (Stier, Hengst). Meinerseits wurden bei den evtl. in Frage kommenden männlichen Zuchtrindern — soweit sie noch am Leben waren — niemals Spaltbildungen festgestellt. Geradezu auffallend ist es aber, *daß für das Pferd, welches doch am häufigsten gespiegelt wird, nicht ein einziger klinischer und nur 2 anatomisch beschriebene Fälle von Funduskolobom* [*Renner*[123]) und *Salffner*[127])] *vorliegen.* Ein Nichterkennen oder eine Identifizierung mit etwas anderem (Leukosis) liegt sehr nahe [cf. *Bayer*[16]) S. 186, Anmerkung].

Sieht man vom Fall „*Dochtermann*" und den physiologischen Kolobomen ab, so ergeben sich aus der Literatur einschließlich der Irisbrückenbildung rund: *100 kolobomatöse Tieraugen.* Unter diesen waren vertreten:

Digitized by Google

Iriskolobom 62 mal

(42 typische, 9 atypische, 4 Irideremien [Aniridien], 7 Polycorien [meist kleine radiäre Spaltbildungen im Irisgewebe bei intaktem Pupillarrande] und 10 „Diplocorien" [selten echte Brückenkolobome] meist breite über das Sehloch ziehende Irisspangen, die sicher kein Kolobom, sondern wahrscheinlich eine abnorm entwickelte persistierende Pupillarmembran darstellen).

30 mal allein,
3 mal nur mit Ciliarkörperkolobom,
5 mal nur mit Funduskolobom,
20 mal mit beiden vergesellschaftet.

Netzhaut-Aderhautkolobom 50 mal (40 typische, 10 atypische).

21 mal allein,
1 mal nur mit Ciliarkörperkolobom,
6 mal nur mit Iriskolobom,
18 mal mit beiden.

Ciliarkörperkolobom 28 mal.

2 mal allein,
4 mal nur mit Iriskolobom,
1 mal nur mit Funduskolobom,
16 mal mit beiden.

Zonulakolobom 8 mal.

Linsenkolobom 6 mal.

Die beiden letzteren setzen wohl immer ein Kolobom des Ciliarkörpers voraus, während umgekehrt Spaltbildungen im Strahlenkörper oder (vorderem) Uvealtraktus sehr viel seltener Kolobome der Linse oder Zonula zur Folge haben.

Glaskörperkolobom 1 mal.

„Opticuskolobom" 8 mal.

4 mal allein,
4 mal mit Kolobom der Uvea.

Die Diagnose „Opticuskolobom" ist mit Vorsicht aufzufassen.

Die scheinbaren Differenzen bei Berechnung obiger Statistik sind auf Nichtberücksichtigung von Kolobomkombinationen in anderen als den jeweils genannten Augenabschnitten zurückzuführen. Dagegen wurden Kombinationen typischer und atypischer Defekte in ein und demselben Bulbusteil (z. B. der Iris) gesondert in Rechnung gestellt. Mir war bei Anfertigung der Statistik hauptsächlich darum zu tun, einen Überblick über das Verhältnis dieser Mißbildungen untereinander zu bekommen.

Es ergibt sich somit ein bedeutendes Vorherrschen der typischen (80%) Kolobome gegenüber den atypischen (20%). Iris- und Funduskolobome halten sich hinsichtlich der Häufigkeit so ziemlich die Wage. In rund der Hälfte ist ihr Auftreten für Regenbogenhaut und Aderhaut solitär. Bei Kombinationen beider überwiegen solche unter weiterer Mitbeteiligung des Corpus ciliare ganz bedeutend. Etwa 17% der kolobomatösen Augäpfel waren mikrophthalmisch; 4% wiesen Korektopie auf. *Bei Zyklopie und Mikrophthalmus mit schweren Schädigungen des Augeninnern wird man immer auch nach Spaltbildungen suchen müssen.* Dessen ungeachtet erwähnt *Rahn*[122]) gerade diese Mißbildung mit keinem Wort, obwohl ihr Vorhandensein aus seiner Schilderung einwandfrei hervorgeht. Die einschlägige Literatur wird von ihm nicht genügend berücksichtigt.

Zum Schlusse gestatte ich mir den Herren: Professor Dr. *Jakob* in Utrecht, Geheimrat Dr. *Mayr* in München und Professor Dr. *v. Schleich* in Tübingen für die mir gewährte Unterstützung meinen herzlichen Dank zum Ausdruck zu bringen.

Digitized by Google

Tabelle über Art und Sitz der mir aus der Literatur bekannt gewordenen Kolobomfälle

at. = atypisch. t. = typisch. an. = anatomisch. kl. = klinisch.

Nr.	Jahr	Beobachter	Tierart	Art der Feststellung	Iris	Corp. ciliare	Zonula	Linse
1.	1837	Warnatz [165])	Huhn	an.	t.	t.	—	—
2.	1840	v. Ammon [3])	„ (Embryo)	an.	at., Becherspalt	—	—	—
3.	1879	Lieberkühn [95])	„	an.	—	t.	—	—
4.	1912	Seefelder [143])	„ (Embryo)	an.	—	—	—	—
5.	1914	Hüttemann [69])	„ (5 Fälle)	an.	—	t.	—	—
6.	1834	Heyfelder [57])	Hund	kl.	t., m.	—	—	—
7.	1834	Arnold [56, 51])	„	an.	t., m.	—	—	—
8.	1885	Schultheiß [136])	„	an.	—	t.	—	—
9.	1888	Bergeat [17])	„	kl.	Polykorie, b.	—	—	—
10.	1889	Möller [104])	„	kl.	Diplokorie, b.	—	—	—
11.	1892	Vachetta [160])	„	kl.	Diplokorie r.,at.,l.	—	—	—
12.	1893	Schleich [133])	„	kl.	—	—	—	—
13.	1893	„ [133])	„	kl.	—	—	—	—
14.	1897	Zimmermann [171])	„	kl., an.	—	—	—	—
15.	1902	Schimmel [130])	„	kl.	?	—	—	—
16.	1910	Orloff [118])	„	kl., an.	t., rudimentär, b.	—	—	—
17.	1912	Odinzew [110])	„	an.	—	t.	t.	t.
18.	1920	Jakob [70])	„	kl.	Diplokorie, l.	—	—	—
19.	1920	„ [70])	„	kl.	—	—	—	—
20.	1922	Schleich [134])	„ (15 Fälle)	kl.	Polykorie, l.	—	—	—
21.	1880	Deutschmann [27, 28])	Kaninchen	kl., an.	t., b.	t.	—	—
22.	1883	Höltzke [66])	„	an.	t.	t.	—	—
23.	1888	Kupffer [17])	„	kl.	Polykorie	—	—	—
24.	1890	Hess [52])	„	kl., an.	—	—	—	—
25.	1890	„ [52])	„	kl., an.	t.	—	—	—
26.	1890	„ [52])	„	kl., an.	t.	—	—	—
27.	1891	Manz [100])	„	kl., an.	—	—	—	—
28.	1893	Wertheimber [168])	„	an.	t.	t.	t.	—
29.	1896	Ginsberg [41])	„	kl., an.	t.	—	—	t.
30.	1901	Knapp [87])	„	kl., an.	—	—	—	—
31.	1903	v. Hippel [61])	„	kl., an.	t.	—	—	t.
32.	1903	Terrien [157])	„	an.	—	—	—	—
33.	1905	v. Hippel [62])	„	an.	—	?	?	t.
34.	1910	Könnecke [89])	„	kl., an.	at.	—	—	—
35.	1914	Koyanagi [90])	„	kl.	—	—	—	—
36.	1920	Seefelder [146])	„ (16 Fälle)	kl.	—	—	—	—
37.	1892	Vachetta [160])	Katze	kl.	Iridemerie	—	—	—
38.	1908	Seefelder [141])	„	an.	—	t.	—	—
39.	1913	Keil [81])	„ (8 Fälle)	an.	Iridemerie	t.	—	—
40.	1888	Kupffer [17])	Maus	kl.	Polykorie	—	—	—
41.	1831	Gurlt [46])	Pferd	an.	Diplokorie	—	—	—
42.	1866	Hering [51])	„	kl.	Polykorie, b.	—	—	—
43.	1878	Mölter [105])	„	kl.	t.	—	—	—
44.	1885	Renner [123])	„	an.	t., b.	—	—	—
45.	1892	Bayer [15])	„	kl.	—	—	—	—

Digitized by Google

Tieren mit Ausnahme solcher beim embryonalen bzw. fötalen Kaninchen.

: links. r. = rechts. m. = einseitig. b. = beiderseits.

Netzhaut = Aderhaut	Papille	Corpus vitreum	Sonstige Mißbildungen	Bemerkungen
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Physiologisch
t., at.	—	—	—	—
—	—	—	—	Physiologisch bei vielen Rassen
—	—	—	—	Wohl älteste kl. Feststellung
—	—	—	—	—
—	—	—	Korektopie	—
—	—	—	,,	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	Horizontale Brückenbildung
—	—	—	—	at. sogenanntes Brückenkolobom
at., b.	—	—	Mikrophthalmus	—
at., b.	—	—	,,	—
l., at., r., t.	Optic. atroph.	—	,,	r. ringförmiges Kolobom
—	—	—	Korektopie, b.	Mangelhaft beschrieben
—	—	—	—	Farbanomalie an typischer Stelle
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Horizontale Irisbrücke
at.	—	—	—	Differentialdiagnose: Leucosis fundi
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke und radiäre Spalten im Irisgewebe
t.	—	—	—	—
t.	—	—	Mikrophthalmus	—
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
at.	—	—	—	—
t.	Optic. atroph.	—	Cystenbildung	—
at.	—	—	—	—
t., b.	—	—	—	kl. als Opticuskol. diagnostiziert
(at.), t.	Opticuskol.	—	—	cf. Bach[11])
—	,,	—	—	—
t., b.	—	—	Cystenbildung	kl. als Opticuskol. diagnostiziert
t.	—	—	—	—
t.	—	—	Cystenbildung u. Mikrophthalmus	—
?	—	—	—	Durch Mesodermzapfen bedingt
t.	EchtesO.-Kol.	—	Mikrophthalmus	Hypoplasie des Opticus
t.	—	—	—	Ringförmiges Kolobom
t.	—	—	—	Viele kolobomatöse Nachkommen
—	—	—	—	—
t.	—	—	—	Embryo
—	—	—	Zyklops	—
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	Horizontale Irisbrücke
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	—
t., b.	—	—	Mikrophthalmus	—
(t.)	—	—	—	Leucosis oder Kolobom [cf. Bayer[16]), S. 186]

Digitized by Google

(Fortsetzung.)

Nr.	Jahr	Beobachter	Tierart	Art der Feststellung	Iris	Corp. ciliare	Zonula
46.	1892	Bayer[15])	Pferd	kl.	—	—	—
47.	1896	Vogt[162])	„	kl.	t.	t.	t.
48.	1902	Salffner[127])	„	an.	—	—	—
49.	1908	Nicolas[108])	„	?	—	—	—
50.	1913	Meyer[102])	„	kl.	Diplokorie, m.	—	—
51.	1914	Schwendimann[139])	„	kl.	Diplokorie, m.	—	—
52.	1914	Bayer[16])	„	kl.	t., b.	—	—
53.	1914	„ [16])	„	kl.	Diplokorie	—	—
54.	1914	„ [16])	„ (14 Fälle)	kl.	Diplokorie	—	—
55.	1901	van Duyse[31])	Rind	an.	at. Becherspalt	—	—
56.	1901	Keil[75])	„	kl.	t. u. Diplokorie m.	—	—
57.	1906	„ [77])	„	an.	t. r., Aniridie, l.	t., l.	—
58.	1911	„ [80])	„ (4 Fälle)	an.	—	—	—
59.	1909	Lauber[92, 93])	Salamander	an.	—	—	—
60.	1858	v. Ammon[5])	Schaf	an.	—	—	—
61.	1880	Dochtermann[30])	Schwein	an.	—	—	—
62.	1892	Hess[53])	„	an.	—	—	—
63.	1892	„ [53])	„	an.	—	—	—
64.	1893	Bock[22])	„	an.	t.	t.	t.
65.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	t.	—
66.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	t.	t.
67.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—
68.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—
69.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—
70.	1893	„ [22])	„	an.	t.	—	—
71.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	t.
72.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—
73.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	t.
74.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—
75.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	?	—
76.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	t.
77.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—
78.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—
79.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—
80.	1893	„ [22])	„	an.	—	t.	—
81.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	?	—
82.	1895	Sgrosso[147])	„	an.	—	—	—
83.	1904	Schmidt[135])	„	an.	Iridemerie	—	—
84.	1906	Keil[76, 78])	„	an.	—	—	—
85.	1906	„ [76, 78])	„	an.	—	—	—
86.	1906	Kitamara[84])	4 Schweine	an.	t.	t.	—
87.	1908	Wolfrum[170])	Schwein (80 Fälle)	an.	at. Becherspalt	—	—
88.	1905	Heine[49])	Taube	an.	—	—	—
89.	1905	„ [49])	„	an.	—	—	—
90.	1911	Keil[79])	Ziege	an.	—	—	—

Digitized by Google

(Fortsetzung.)

Netzhaut = Aderhaut	Papille	Corpus vitreum	Sonstige Mißbildungen	Bemerkungen
at.	—	—	—	Leukosis oder Kolobom
—	—	—	—	—
t., l.	Opticuskol., b.	—	Dermoid, Membr. p.	Grubenbildung in der Papille
Aderhautkolobom	—	—	—	Keine weiteren Angaben
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	Vertikale Brückenbildung
—	—	—	—	Horizontale Brückenbildung (Iridodialyse?)
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke
—	—	—	Mikrophthalm., l.	—
Kolobom, r.	—	—	Mikrophthalm., r.	—
—	Opticuskol.	—	—	Grubenbildung der Papille
—	„	—	—	Wohl älteste an. Feststellung. Fetus
—	—	—	Schädeldeform.	36 Ferkel, Col. totale (wo?)
t.	—	—	—	Sein Fall II
t.	—	t.	—	„ „ III
t.	—	—	—	„ „ XI
t.	—	—	—	„ „ XII
t.	—	—	—	„ „ XIII
t.	—	—	—	„ „ XIV
t.	—	—	—	„ „ XV
t.	—	—	—	„ „ XVI
t.	—	—	—	„ „ XVII
t.	—	—	—	„ „ XVIII
t.	—	—	—	„ „ XIX
t.	—	—	—	„ „ XX
t.	—	—	—	„ „ XXI
—	—	—	—	„ „ XXII
—	—	—	—	„ „ XXIII
t.	—	—	—	„ „ XXIV
—	—	—	—	„ „ XXV
—	—	—	—	„ „ XXVI
—	—	—	—	„ „ XXVII
—	—	—	—	„ „ XXVIII
—	Opt.-Kol., m.	—	Mikrophthalmus Zyklops	Blindgeboren
—	—	—	—	—
Faltenbildung der Retina	—	—	—	Sein 7. Embryo } Kolobom?
Fetalspalt noch offen	—	—	—	Sein 2. Embryo 21 mm } Kolobom?
t.	Opt. atroph.	—	Mikrophthalmus	kl. war Anophth. festgestellt
—	—	—	—	—
t.	—	—	Zyklops	—
Funduscolobom	—	—	—	—
t.	—	—	Zyklops	—

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albin, B. S.*, Academicae annotationes. Leiden 1764, Liber sextus S. 49. — [2]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Über die angeborenen Spaltbildungen in der Iris, Chorioidea und Retina des menschlichen Auges (mit 5 Abb.). Zeitschr. f. d. Ophthalm. **1**, 55—64. 1831. — [3]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Genesis des Coloboma iridis laterale et verticale (9 Abb.). Monatsschr. f. Mediz., Augenh. u. Chir. **3**, 534 bis 542. Leipzig 1840. — [4]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Klinische Darstellungen der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges. 3 Teile (965 Abb.). Berlin 1847. — [5]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **4**, 1—226 (203 Abb. auf 12 Tafeln), S. 42 (Schaffoetus). 1858. — [6]) *Arlt, Ferd.*, Die Krankheiten des Auges. 3 Bände. Bd. 2, S. 19, 122, 238. 1853. — [7]) *Ask*, Zwei Fälle von Col. nerv. opt. Zeitschr. f. Augenheilk. **13**, 432. 1905; zitiert nach *Peters*[120]). — [8]) *Axenfeld, Theodor*, Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. 6. Aufl. Jena: Fischer 1920. — [9]) *Axenfeld, Th*, und *A. E. Fick*, Pathologie des Auges (Bericht über die Jahre 1895 und 1896) in „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]). **3**, 2. Hälfte, S. 677 u. ff., Wiesbaden 1898. — [10]) *Bach, Ludw.*, Anatomischer Beitrag zur Genese des angeborenen Kolobom des Bulbus. Arch. f. Augenheilk. **32**, 277—287. 1896 (betr. Kaninchen, gute Abb.). — [11]) *Bach, Ludw.*, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Mißbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **45**, 1. Abt., S. 1—74. 1898 (betrifft Kaninchen). — [12]) *Bach, Ludw.*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Korektopie. Zeitschr. f. Augenheilk. **6**, 359—370. 1901. — [13]) *Bach, Ludw.* und *R. Seefelder*, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig und Berlin 1914 (82 Abb., 50 Tafeln, 148 S. Text). — [14]) *Bartholinus, Thom.*, Oculorum affectus et vulnera. In Acta medica et philosophica Hafniensia, Kopenhagen 1673, S. 62. (Älteste Beobachtung von Iriskolobom beim Menschen.) — [15]) *Bayer, Jos.*, Bildliche Darstellung des gesunden und kranken Auges unserer Haustiere, 2 Abt., je 12 Tafeln. Wien-Leipzig: Braumüller 1891—1892. — [16]) *Bayer, Jos.*, Augenheilkunde. 3. Aufl. Ebenda 1914. — [17]) *Bergeat, E.*, Demonstration eines Hundes mit Defekten der Iris. Münch. med. Wochenschr. 1888, S. 560. — [18]) *Berlin, Rudolf*, Der normale Augenhintergrund des Pferdes (hierzu Taf. IX—X). Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **1**, 102—125. 1882. — [19]) *Berlin, Rudolf*, Beobachtungen über Star und Staroperationen bei Tieren. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **5**, 67. 1887. — [20]) *Birch-Hirschfeld, A.*, Die Erkrankungen der Netzhaut und der Sehnerven. Bericht über die Jahre 1900—1905, S. 843—1043. In „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]) **10**. Ergänz.Bd. Wiesbaden 1907. — [21]) *Blažeković, Fr.*, Lehrbuch der Veterinär-augenheilkunde. Wien 1882—1884, 266 Seiten. — [22]) *Bock, Emil*, Die angeborenen Kolobome des Augapfels. Wien 1893, 212 Seiten, 39 Abb. (enthält 18 Kolobomfälle vom Schwein). — [23]) *Braungardt*, Die Augenkrankheiten der Pferde sowie anderer Haustiere und deren Heilung. Erfurt 1856, 76 Seiten. — [24]) *Carus, Carl Gustav*, Lehrbuch der Zootomie. Leipzig 1818, S. 282, S. 390. — [25]) *Caspar, Leopold*, Über das Kolobom des Sehnerven. Inaug.-Diss. Bonn 1887, 1 Tafel. — [26]) *Cornaz, Ch. Aug. Edouard*, Des Abnormités congénitales des yeux et des leurs annexes. Lausanne 1848, 168 Seiten. — [27]) *Deutschmann, R.*, Über Vererbung von erworbenen Augenaffektionen bei Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **18**, 507—513. 1880. — [28]) *Deutschmann, R.*, Zur pathologischen Anatomie des Iris- und Aderhautkoloboms, als Grundlage eines Erklärungsversuches der sog. Hemmungsmißbildungen überhaupt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **19**, 101—113. 1881 (5 Abb.). — [29]) *Dimmer, F.*, Der Augenspiegel und die ophthalmologische Diagnostik. 2. Aufl. Wien 1893 (91 Abb., 213 Seiten). — [30]) *Dochtermann*, Angeborene Blindheit bei Schweinen. Repertorium der Tierheilk. **41**. Stuttgart 1880,

Digitized by Google

S. 187, Ref. hierzu v. *Eversbusch* in Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **1**, 76. 1882 (Coloboma totale). — [31]) *Duyse, Daniel van,* La double fente fœtale et les colobomes atypiques de l'œil. Arch. d'opht. **21**, 94—99, 2 Abb. Paris 1901. — [32]) *Duyse, Daniel van,* Eléments d'émbryologie et de tératologie de l'œil. Paris 1904, 384 Abb,, 468 Seiten. Abdruck aus „Lagrange"[91]). — [33]) *Ellenberger* und *Schütz,* Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Berlin 1921, bisher 38 Jahrgänge. — [34]) *Elschnig, A.,* Das Kolobom am Sehnerveneintritt und der Konus nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophth. **51**, 391—430. 1900 (14 Abb.) und **56**, 49. — [35]) *Föringer, Ernst,* Die Ophthalmoskopie in der Veterinärmedizin. Vorträge für Tierärzte, IV. Serie, Heft 4. Jena 1881. — [36]) *Franz, V.,* Sehorgan. Jena 1913 (417 Seiten, 431 Abb.) siehe „*Oppel*"[114]). — [37]) *Fuchs, Ernst,* Beitrag zu den Anomalien des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **28**, 1. Abt., S. 139—169. 1882. — [38]) *Gescheidt, Anton,* De colobomate iridis. Inaug.-Diss. Dresden 1831. — [39]) *Gescheidt, Anton,* Die Irideremie, das Iridoschisma und die Korektopie, die drei wesentlichsten Bildungsfehler der Iris. Journ. d. Chir. u. Augenheilk. **22**, 267. 1834. — [40]) *Gilbert, W.,* Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Kolobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **65**, 185 bis 219. 1907 (10 Abb.). — [41]) *Ginsberg,* Über die angeborenen Kolobome des Augapfels. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **20**, 225—232 und 262—268. 1896 (Kaninchen). — [42]) *Göckel, Gustav,* Beurteilung des Augenspiegelbefundes insbesondere bei Remonten. Inaug.-Diss. Wien 1912. — [43]) *Görlitz, Martin,* Anatomische Untersuchung eines sog. Col. nerv. opt. Arch. f. Augenheilk. **35**, 219—259. 1897 (2 Abb.). — [44]) *Gräfe, Albrecht von,* Ophthalmologischer Befund bei einem Fall von Mikrophth. cong. mit Kolobom. v. Graefes Arch. f. Ophth. **2**, 239—242. 1855 (ältester Spiegelbefund). — [45]) *Greeff, R.,* Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 2. Aufl. Berlin 1901, 128 Seiten. — [46]) *Gurlt, E. F.,* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. 2 Teile. 1. Teil, S. 340. Berlin 1831. — [47]) *Haab, O.,* Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie und ophth. Diagnostik. 149 farb. Abb., Lehmanns medizinischer Handatlas. 5. Aufl. München 1908. — [48]) *Haase, G.,* Zur pathologischen Anatomie des Colob. Iridis et Chor. congen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **16**, 113. 1870 (älteste mikroskopische Kolobom-Untersuchung). — [49]) *Heine, L.,* Demonstration von seltenen Mißbildungen des Taubenauges. Verhandl. d. Ges. Dtsch. Naturf. u. Ärzte, 76. Vers. im Jahre 1904. Leipzig 1905, S. 252 und 261—262. — [50]) *Helling,* Handbuch der Augenkrankheiten. 2. Bde. Berlin 1821. 2 Bände, Bd. 1, S. 283 und Taf. 1, Abb. 4 [zitiert nach *Cornaz*[26])]. — [51]) *Hering,* Über angeborene Spaltung der Regenbogenhaut (Colob. iridis) 1 Taf. Repertorium d. Tierheilk. **25**, 115. 1864 (Pferd). — [52]) *Hess, Carl,* Weitere Untersuchungen über angeborene Spaltbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **36**, 1. Abt., S. 135—166 mit 17 Abb. 1890 (Kaninchen). — [53]) *Hess, Carl,* Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Mißbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **38**, 93—113. 1892 (Schwein). — [54]) *Hess, Carl,* Pathologie und Therapie des Linsensystems. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1911. — [55]) *Hess, Carl von,* Beiträge zur Kenntnis des Tapet. lucid. im Säugetierauge. Arch. f. vergl. Ophth. **2**. 1912. — [56]) *Hess, Carl von,* Vergleichende Physiologie des Gesichtssinnes. Jena 1912. (Abdruck aus *Winterstein, H.,* Handbuch der vergleichenden Physiologie Bd. 4.) — [57]) *Heyfelder, Joh. Ferd. Martin,* Zur Kenntnis d. Coloboma iridis. Medizinisch. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins **3**, 33. 1834 (Hund). — [58]) *Heyfelder, Joh. Ferd. Martin,* Studien im Gebiete der Heilwissenschaft, 2 Bände. Bd. 1, S. 294—295. Stuttgart 1838—1839 (Hund). — [59]) *Hippel, E. von,* Die angeborenen Fehler des Auges. In: Handbuch der gesamten Augenheilkunde v. Gräfe und Sämisch Bd. 2, 1. Abt., 9. Kap. (136 Seiten, 34 Abb.) 2. Aufl. Leipzig 1908. 1. Aufl. siehe *Manz*[99]). — [60]) *Hippel, E. von,* Embryologische Untersuchungen

Digitized by Google

über die Entstehungsweise der angeborenen typischen Spaltbildungen des Auges (5 Tafeln). Bericht über die 30. Versammlung d. ophth. Ges. Heidelberg. Wiesbaden 1903, S. 39—53 (Kaninchen). — [61]) *Hippel, E. von*, Dasselbe, jedoch ausführlicher (11 Abb.). v. Graefes Arch. f. Ophth. **55**, 507—547. 1903. — [62]) *Hippel, E. von*, Anatomische Untersuchungen über angeborenen Katarakt ... v. Graefes Arch. f. Ophth. **60**, 427—443. 1905 (Kaninchen, Kolobom). — [63]) *Hippel, E. von*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen ... über Mikrophthalmus und Lidkolobom. v. Graefes Arch. f. Ophth. **65**, 326—360. 1907 (14 Abb.). — [64]) *Hippel, E. von*, siehe *Schwalbe*[138]). — [65]) *Hirschberg, J.*, Wörterbuch der Augenheilkunde. Leipzig 1887, S. 20. — [66]) *Höltzke, H.*, Mikrophthalmus und Coloboma von einem Kaninchen. Arch. f. Augenheilk. **12**, 147—153. 1883 (3 Abb.). — [67]) *Hoffmann, F. W.*, Zur vergleichenden Anatomie der Lamina cribrosa ... v. Graefes Arch. f. Ophth. **29**, Abt. 2, S. 45—72. 1883, 2 Tafeln (sehr instruktiv) und Inaug.-Diss. Erlangen 1880. — [68]) *Hoffmann, Hugo von*, Über ein Kolobom der inneren Augenhäute ohne Kolobom der Iris. 2 Tafeln. Bonner Inaug.-Diss., Frankfurt 1874. — [69]) *Hüttemann*, Über Ciliarkörperkolobom beim Huhn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 121—122. 1914. — [70]) *Jakob, Heinrich*, Tierärztliche Augenheilkunde. Berlin: Schötz 1920, 600 Seiten, **419** Abb., 8 farb. Tafeln. — [71]) *Johnson, George Lindsay*, Contributions to the Comparative Anatomy of the Mammalian Eye, chiefly based on Ophthalmoscopic Examination. In: Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B., **194**. London 1901. (82 Seiten Text, 29 Tafeln, wunderbarer ophthalmoskopischer Atlas, die verschiedensten Tiere betreffend.) — [72]) *Johnson, George Lindsay*, Ein Versuch zur Klassifizierung der ... Tiere ... nach den ophthalmoskopischen Erscheinungen des Augenhintergrundes ... Sitzungsber. d. Ges. Naturforsch. Freunde zu Berlin 1909, 249—265, mit 3 Tafeln. — [73]) *Kämpffer, Richard*, Coloboma lentis congenitum. v. Graefes Arch. f. Ophth. **48**, 3. Abt., S. 558—637. 1899 (31 Abb.). — [74]) *Keibel, F.*, Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere (Heft 1, Schwein) mit 3 Tafeln. Jena 1897. — [75]) *Keil, Richard*, Über einen Fall von Brückenkolobom beim Rind. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **17**, 504. 1901 (1 Abb.). vgl. auch *Keil*[78]), S. 6. — [76]) *Keil, Richard*, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges vom Schwein. Anat. Hefte **32**, 1. 1906 (identisch mit Nr. 78). — [77]) *Keil, Richard*, Linksseitiger Mikrophthalmus congenitus verbunden mit Orbitalcyste und rechtsseitigem typischem partiellem Iriskolobom beim Kalb. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **22**, 551—554. 1906. — [78]) *Keil, Richard*, Spaltbildungen an Tieraugen, deren Entstehung und Bedeutung bei den landwirtschaftlichen Haustieren. Inaug.-Diss. Leipzig 1906 (identisch mit Nr. 76). — [79]) *Keil, Richard*, Zyklopie bei einer Ziege. Arch. f. vergl. Ophth. **2**, 12—22. 1911, 2 Tafeln (Aderhautkolobom). — [80]) *Keil, Richard*, Rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus beim Kalbe. Ebenda S. 23—26. 1911 (Kolobom). — [81]) *Keil, Richard*, Zyklopie bei einer neugeborenen Katze (2 Abb.). Ebenda **3**, 30—38. 1913 (Kolobom). — [82]) *Kieser*, Über die Metamorphose des Auges des bebrüteten Hühnchens im Ei. In: *Kieser* und *Oken*, Beiträge zur vergleichenden Zoologie, Anat. u. Physiol. Heft 2, S. 89. Bamberg 1807. — [83]) *Kirsten, Friedrich*, Beitrag zur Kenntnis des Gesundheitszustandes der Augen unserer Militärpferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde **20**, 433—452. Berlin 1909. — [84]) *Kitamara, S.*, Über Mikrophthalmus congenitus und Lidbulbuscysten nach Untersuchungen am Schweineauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, Beilageheft, S. 109—131. 1906 (7 Abb.). — [85]) *Kitt, Theodor*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 2 Bände. Stuttgart 1901. 2. Aufl., 2. Bd., 8. Kap. Anomalien des Sehorgans, bearbeitet v. *Schlampp*, S. 622. — [86]) *Klee, Robert*, Bibliotheka veterinaria. Leipzig 1901. — [87]) *Knapp, Paul*, Über einige Fälle von sog. Sehnervenkolobom. Arch. f. Augenheilk. **43**, 225—240. 1901, 1. Abb. (Kaninchen). — [88]) *Königshöfer, O.* und *E. Kaufmann*, Augen-

Digitized by Google

erkrankungen bei Haustieren (Berichtsjahre 1897, 1898, 1899). In: „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98] **6**, Ergänz.-Bd., S. 517. — [89]) *Könnecke, Karl*, Beitrag zur Pathologie des Opticuskoloboms. Zeitschr. f. Augenheilk. **24**, 222—225. 1910, 1 Tafel und Inaug.-Diss. Marburg 1910. — [90]) *Koyanagi, Y.*, Embryologische Untersuchungen über die Genese des Augenkoloboms und des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste. v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 1—35. 1921 (17 Abb.), (Kaninchen, Original japan. 1914). — [91]) *Lagrange, Félix* et *Valude*, Encyclopédie française d'ophtalmologie **2**, 267—610. Paris 1905. — [92]) *Lauber, Hans*, Anatomische Untersuchungen des Auges von Kryptobranchus japonicus (5 Abb.). Anatom. Hefte **20**, 1. Abt., S. 1—17. 1903 (Opticuskolobom). — [93]) *Lauber, Hans*, Klinische und anatomische Untersuchungen über lochförmige partielle Kolobome des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 494—504. 1909 (8 Abb. und 3 Mikrophotogramme) Opticuskolobom siehe Nr. 92. — [94]) *Leblanc, U.*, Traité des maladies des yeux. Paris 1824; deutsch von *Justus Radius*. Leipzig 1825. — [95]) *Lieberkühn, N.*, Beiträge zur Anatomie des embryonalen Auges. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1879, S. 1—29, 2 Tafeln. — [96]) *Liebreich, Richard*, Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin 1863 (deutsch und französisch). — [97]) *Lindenau, Oskar*, Untersuchungen von Rinderaugen ... Ametropie ... 2 farb. Abb. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **20**, 289—335. 1909 und Inaug.-Diss. Bern. — [98]) *Lubarsch, O.* und *R. von Ostertag*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. **1**, 4. Abt., S. 25—30. Wiesbaden 1896. (Mißbildungen, Berichtsjahr 1894); siehe auch die Nr. 9, 88, 20, 142, 145 dieses Verzeichnisses als Fortsetzung. — [99]) *Manz W.*, Die Mißbildungen des menschlichen Auges. In: Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1. Aufl. Bd. 2, 1. Hälfte, 6. Kap., S. 58—145. Leipzig 1875. [2. Aufl., siehe *v. Hippel*[59])]. — [100]) *Manz, W.*, Über das angeborene Kolobom der Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. **23**, 1—19. 1891 (2 Abb.). (Kaninchen). — [101]) *Mauthner, Ludwig*, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868. — [102]) *Meyer*, In: *Law*, Veterinary Medicine; zitiert nach *Sharp*[148]), betrifft Diplocorie beim Pferd. — [103]) *Mildenberger, Alfred*, Sind im Sehnerven des Pferdes Zentralgefäße vorhanden? Inaug.-Diss. Tübingen 1905. — [104]) *Möller, Heinrich*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. Stuttgart 1889. — [105]) *Mölter, Ferdinand*, Zur Gauversammlung der Tierärzte Mittelschwabens. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **22**, 125. München 1878 (typ. Iriskolob., Pferd). — [106]) *Müller, Joh. Friedr.*, Handbuch der Veterinärophthalmologie. Braunschweig 1847. — [107]) *Nagel, Albrecht* und *Julius v. Michel*, Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie **44**. Tübingen. [Schließt mit d. 44. Jahrg. f. 1913 im Jahre 1915, siehe *Schleich*[132])]. — [108]) *Nicolas, E.*, Ophtalmologie Vétérinaire et Comparée. Paris 1908, 468 Seiten, 165 Abb. (9 Fundusbilder). — [109]) *Nussbaum, M.*, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. 3. Aufl., 63 Abb., 104 Seiten. Leipzig 1912. — [110]) *Odinzew*, Kolobom der Linse und der Zonula. Origin. russisch, Vestnik Ophthalmologii 1909, S. 622; referiert in: Zeitschr. f. Augenheilk **27**, 61—62. 1912 und *Seefelder*[145]), S. 408. — [111]) *Oeller, J.*, Atlas der Ophthalmoskopie. Wiesbaden: Bergmann 1899 (deutsch und englisch), 75 Tafeln. — [112]) *Oeller, J.*, Atlas seltener ophthalm. Befunde. Ebenda 1912. — [113]) *Ogawa, K.*, Über Pigmentierung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. **52**. 1905 (betrifft verschied. Tiere). — [114]) *Oppel, Albert*, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. Jena: Fischer 1913, 7. Teil [siehe *Franz*[36])]. — [115]) *Orlow* (*Orloff*), *Konstantin*, Contribution à l'étude des colobomes rudimentaires. Arch. d'opht. **31**, 745. 1911. Original: Vestnik Ophtalm. **27**, 437—443. 1910 (russisch). Weitere Referate siehe *Seefelder*[145]) S. 444 und *Nagel*[107]) **42**, 275. — [116]) *Pagenstecher, Hermann Ernst*, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildungen bei Säugetieren. Arch. f. vergl. Ophth. **2**, 424—493. 1911 (24 Abb.), (betrifft Kaninchen). —

Digitized by Google

[117]) *Pagenstecher, Hermann Ernst*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Mißbildungen des Auges bei Säugetieren. Bericht d. 37. Versammlg. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. Ersch. 1912, S. 44 (betr. Kaninchen). — [118]) *Pape, W.* Griechisch-deutsches Handwörterbuch. 3. Aufl. Bd. 1. Braunschweig 1880. — [119]) *Pause, Hermann*, Anatomischer Befund bei einem Kolobom der Iris und Chorioidea. v. Graefes Arch. f. Ophth. **24**, 2. Abt., S. 84—92. 1878 (2 Abb.). — [120]) *Peters, Albert*, Die angeborenen Fehler und Krankheiten des Auges. Bonn 1909, 16 Abb., 1 Tafel, 262 Seiten. — [121]) *Pütter, A.*, Organologie des Auges. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1912. — [122]) *Rahn, Hans*, Über einen Fall von Mikrophthalmus mit Orbitalcyste beim Schwein. Inaug.-Diss. Gießen 1915. — [123]) *Renner*, Enchondroma intrabulbare congen. und Coloboma iridis et chorioideae an beiden Augen eines Füllens. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **11**, 308—309. Berlin 1885. — [124]) *Riklin, O.*, Über die Vaskularisation des Sehnervenkopfes beim Pferde. Inaug.-Diss. Zürich 1915. — [125]) *Roth, H.* und *M.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenität der angeborenen Kolobome des Augapfels. Arch. f. vergl. Ophth. **4**, 129—142. 1914 (Mensch). — [126]) *Ruete, C. G. Theod.*, Bildliche Darstellung der Krankheiten des menschlichen Auges. 40 Tafeln, 1854—1860 (9. Liefer. Suppl., Taf. II, Abb. 5 und 6). — [127]) *Saljfner, O.*, Angeborene Anomalie der Cornea und Sclera sowie andere Mißbildungen zweier Pferdebulbi. Arch. f. Augenheilk. **45**, 17—37. 1902 (Aderhaut- und Opticuskolobom). — [128]) *Salzer, Fritz*, Leidfaden zum Augenspiegelkurs. München 1905; 107 Seiten. — [129]) *Schiestl, Otto*, Die Bedeutung des elektrischen Augenspiegels für den Tierarzt. Tierärztl. Rundschau **27**, 831—834, Nr. 41. Berlin 1921 (11 Abb.). — [130]) *Schimmel, W. C.*, Korektopie, Dyscorie, Albinismus und Nystagmus bei einem Hunde. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. **26**, 337—339. 1902. — [131]) *Schlampp, K. W.*, Leitfaden der klinischen Untersuchungsmethoden des Auges. München 1889. (1. Aufl. von *Eversbusch.*) — [132]) *Schleich, Gustav*, Vergleichende Augenheilkunde, Referate in: *Nagel* und *Michel*[107]). **20** mit **44**, für die Jahre 1889 mit 1913. — [133]) *Schleich, Gustav*, Beiderseitiges angeborenes, hinteres Scleralstaphylom bei Hunden. 4 Abb. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **7**, 171—177. 1893 (atyp. Funduskolobom). — [134]) *Schleich, Gustav*, Tieraugenheilkunde. Berlin: Springer 1922 (3 Fundusbilder), 239 Seiten. (Sorgfältiges Literaturverzeichnis.) — [135]) *Schmidt, I.*, Ein seltener Fall von Zyklopie beim Schwein, 2 Abb. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **30**. Berlin 1904 (rudimentäre Iris). — [136]) *Schultheiss, R.*, Ein Beitrag zur Lehre von den angeborenen Veränderungen des Corneoscleralbordes und des vorderen Teiles des Uvealtraktus. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **3**, 84—101. 1885. — [137]) *Schultz, Hans*, Untersuchungen mit dem elektrischen Augenspiegel nach Dr. Simon und abweichende Befunde von dem gewöhnlichen Bilde des Augenhintergrundes beim Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [138]) *Schwalbe, Ernst*, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. 3. Teil, 1. Lief., Abt. 2, Kap. 1. Die Mißbildungen des Auges, bearb. von E. v. Hippel[64]). Jena 1909. 66 Seiten. — [139]) *Schwendimann, F.*, Brückenkolobom bei einem Fohlen. Schweizer Arch. f. Tierheilk. **56**, 242—246. 1914. — [140]) *Schwendimann, F.*, Augenpraxis f. Tierärzte. 22 Abb., 2 farb. Taf., 68 Seiten. Hannover 1922. — [141]) *Seefelder, R.*, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Augapfels. v. Graefes Arch. f. Ophth. **68**, 275—353. 1908 (betr. u. a. ein Kolobom b. Katzenembryo). — [142]) *Seefelder. R.*, Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. Krit. Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom Jahre 1898 bis 1. IV. 1910. In „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]) **14**, Ergz.-Bd., S. 615ff. 1910. — [143]) *Seefelder, R.*, Verschiedene Demonstrationen aus ... Entwicklungsgeschichte und Mißbildungslehre des Auges. Bericht d. Heidelberger Ophth.-Ges., 37. Versammlg., erschienen 1912 (Kolobom b. Huhn). — [144]) *Seefelder, R.*, Über den Verschluß der fötalen Augenspalte beim Menschen. Ebenda, 39. Versammlg., erschienen 1913, S. 235—243. — [145]) *Seefelder, R.*,

Digitized by Google

Dasselbe wie unter Nr. 142, jedoch für 1910—1912. **16**, Ergz.-Bd., S. 435—535. 1914. — [146]) *Seefelder, R.*, Über Vererbung von Augenkolobomen. Bericht der Heidelberger Ophth.-Ges., 42. Versammlg., erschienen 1921, S. 210—213 (Kaninchen). — [147]) *Sgrosso, P.*, Contenuto delle due orbite di un porco cieco-nato. Ann. di ottalmol. **24**, Heft 4, Suppl., S. 11. 1895. Referate: *Nagel*[107]), **26**, 248 und Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **20**, 114. 1896. — [148]) *Sharp, Walter N.*, Ophthalmology for Veterinarians. London 1913. (210 Seiten, 44 Abb., 1 farb. Tafel, Fundus Hund). — [149]) *Staiger, Eberhard*, Über die Zentralgefäße im Sehnerven unserer einheimischen Ungulaten. Inaug.-Diss. Tübingen 1905, S. 13. — [150]) *Surmann, Wilh.*, Über Augenkrankheiten der landwirtschaftlichen Nutztiere ... Einfluß der Boden-, Wasser- und Fütterungsverhältnisse. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — [151]) *Szily, Aurel von*, Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Kolobom der beiden Augenbecher bei einem etwa 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, Beilagenheft, S. 201. 1907. — [152]) *Szily, Aurel von*, Über atypische Nervenfasern. Anat. Anz. **30**, 363. 1907 (betrifft Hundeembryo). — [153]) *Szily, Aurel von*, Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildung am Auge, Bericht d. Heidelberger Ophth. Ges., 37. Versammlg., S. 40—45 (Kaninchen), erschienen 1912. — [154]) *Szily, Aurel von*, Über die primäre Ursache der Mißbildungen des Auges. Ebenda. Refer. Arch. f. vergl. Ophth. **3**, 434. 1913. — [155]) *Szily, Aurel von*, Weitere Beiträge zu den embryologischen Grundlagen der Mißbildungen des Auges. Erklärung der angeborenen Loch- und Grubenbildung an der Papille. Ebenda, 39. Versammlg., erschienen 1913. — [156]) *Szily, Aurel von*, Das Problem der Augenbecherspalte, seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Pap. nerv. opt. Ebenda, 42. Versammlg., erschienen 1921, S. 200—209. — [157]) *Terrien*, Colobome du tractus uvéal ... Examen anatomique. Ann. d'oculist. **129**, 386. 1903. — [158]) *Thesaurus Graecae linguae* Bd. IV, S. 1775ff. Paris 1841. — [159]) *Toggia, Franz*, Von den Ursachen der Blindheit bei den Pferden. Aus d. Ital. v. *Cerutti, Ludw.* Leipzig 1821. — [160]) *Vachetta, Andrea*, Trattato di Oftalmojatria Veterinaria. Pisa 1892. (589 Seiten, 134 Abb., 5 Taf., Fundusbilder). — [161]) *Vogler*, Untersuchungen über die Häufigkeit des Auftretens von Augenerkrankungen und deren Residuen bei Militärpferden. Zeitschr. f. Veterinärkunde **18**, 11—23. 1906 (1 Abb.). — [162]) *Vogt, Chr.*, Kolobom bei einem Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **40**, 109—110. München 1896. — [163]) *Vossius, A.*, Beiträge zur Anatomie des Nerv. opt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **29**, 4. Abt., S. 119—137. 1883. — [164]) *Walther, Ph. v.*, Über einen bisher nicht beschriebenen angeborenen Bildungsfehler der Regenbogenhaut. Journal der Chir. u. Augenheilk. **2**, 601. 1821. — [165]) *Warnetz, Gustav*, Zwei Fälle des Iridoschisma an Menschen und Tieren. Zeitschr. f. d. Ophth. **5**, 460. 1837. — [166]) *de Wecker* et *E. de Jaeger*, Traité des maladies du fond de l'œil et atlas d'ophtalmoscopie. Paris-Wien 1870, Tafel XIX (Abb. 86, 87 u. 88), S. 205, Abb. 89. — [167]) *Wedl, Carl* und *Emil Bock*, Pathologische Anatomie des Auges mit Atlas. Wien 1886, S. 410 (2 Kolobomfälle vom Schwein). — [168]) *Wertheimber, Theod.*, Über die anatomischen Befunde bei Kolobombildung am Kaninchenauge. Inaug.-Diss. Würzburg 1893. — [169]) *Wessely, K.*, Über experimentell erzeugte Linsenkolobome (2 Tafeln). Arch. f. Augenheilk. **65**, 295—309. 1910 (Kaninchen, Katze). — [170]) *Wolfrum, C.*, Multiple Einkerbungen des Becherrandes ... Beitrag zur Kolobomfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**, 2. Abt., S. 27—34. 1908 (Schwein und Kaninchen). — [171]) *Zimmermann, W.*, Über angeborene Veränderungen der Cornea und Sclera eines Hundes. Ebenda **35**, 226—234. 1897 (Funduskolobom). — [172]) *Zürn, Johann*, Vergleichende histologische Untersuchungen über die Retina und der Area central. ret. der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Gießen und Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1902, Supplement.

Digitized by Google

Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp.

Nach kinematographischen Aufnahmen dargestellt.

Von

Dr. **Karl Walter**, Insterburg.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. Direktor: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. *R. Schmaltz*.)

Mit 5 Tafeln im Text.

(Eingegangen am 13. Juli 1925.)

Die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit gab ein Artikel von Prof. *Schmaltz* in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift 1922, S. 523—27, „Die Analyse der Gangarten des Pferdes durch den Film“ [36]).

Das vollkommen Neuartige, was den Film, der dieser Arbeit zugrunde liegt*), von ähnlichen Filmen unterscheidet, war die eigenartige Art der Aufnahmetechnik von der Drehscheibe aus. Gerade dieser Umstand schien mir die Aufnahmen für eine Analyse der feineren Bewegungsvorgänge an den Extremitäten des Pferdes geeignet zu machen. Ich wandte mich deshalb an Herrn Prof. *Schmaltz*, der mir bereitwilligst den Film und den Projektionsapparat seines Instituts zur Verfügung stellte, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen fand ich eine Form der Darstellung, die es mir gestattete, den lückenlosen Ablauf der Bewegung in den verschiedenen Gangarten in übersichtlicher Weise zur Darstellung zu bringen.

Mit der Lehre von der Ortsbewegung der Tiere, speziell der des Pferdes, haben sich von *Borelli* [2]) bis auf den heutigen Tag eine große Zahl von Forschern beschäftigt**), vor allem auch wegen der großen praktischen Bedeutung, die eine genaue Kenntnis der Bewegungslehre hat. Mit Recht sagt *Hoffmann* [12]): „Der Nutzen des Pferdes besteht in seiner Bewegung. Je vollkommener diese gekannt, desto eher ist es möglich, dieselbe naturgemäß und dadurch zweckmäßiger, ausgiebiger und andauernder dienstbar zu verwenden.“

*) Hersteller: Arnold Kühnemann-Film, Berlin.

**) Eine ausführliche kritische Darstellung der Literatur der Bewegungslehre des Pferdes gibt *Schauder* [30]).

Digitized by Google

Die spezielle Bewegungslehre kann man in drei große Abschnitte einteilen:

I. Die Lehre von der Bewegung der Gliedmaßen in ihrer Gesamtheit. Der zeitliche Ablauf der Ortsbewegung und das gesetzmäßige Zusammenwirken der einzelnen Gliedmaßen; kurz gesagt, die Lehre von den Gangarten.

II. Die Lehre von dem Bewegungsablauf an der einzelnen Gliedmaße, das Verhalten der passiven Bewegungsapparate in den verschiedenen Phasen der Bewegung. Die Mechanik der Knochen und Gelenke.

III. Die Lehre von den bewegenden Kräften. Die Mechanik des aktiven Bewegungsapparates, m. a. W. die spezielle Muskelphysiologie.

Das erste Gebiet ist, nachdem man gelernt hatte, sich der Photographie als Forschungsmittel zu bedienen, was als erster *Muybridge* 1872[28, 29]) tat, aufs gründlichste bearbeitet. Die Lehre von den Gangarten darf in ihren Grundzügen als ausgebildet gelten, wenn auch über verschiedene Fragen die Ansichten noch nicht geklärt sind.

Weit weniger erforscht ist das zweite Gebiet, wenigstens in der tierischen Bewegungslehre. Hier sind der französische Physiologe *Marey* und seine Schüler[15—27]) nahezu die einzigen gewesen, die sich mit diesen Problemen beschäftigt haben. Beim Menschen sind die einschlägigen Verhältnisse erstmalig durch die *Gebr. Weber*[41]) und dann durch die außerordentlich genauen und eingehenden Untersuchungen *O. Fischers*[4—9]) in allen Einzelheiten erforscht.

Auch die vorliegende Arbeit behandelt einen Teil dieses Gebietes.

Die spezielle Muskelphysiologie bietet beim Tier und ebenso beim Menschen noch zahlreiche ungelöste Probleme. In der tierischen Bewegungslehre hat dieser Teil bisher nur wenige Bearbeiter gefunden. Das erste zusammenfassende und für lange Zeit maßgebende Werk war *K. Günthers* „Topographische Myologie" aus dem Jahre 1866[11]). In neuerer Zeit ist dieses Gebiet durch die experimentellen Untersuchungen von *Le Hello*[43—48]), *Zwaenepoel*[42]) und die Arbeiten von *Schmaltz* weiter ausgebaut worden, der in seiner „Anatomie des Pferdes"[31]) eine eingehende Darstellung der gesamten speziellen Muskelphysiologie des Pferdes gegeben hat.

A. Die Methoden zur Erforschung der tierischen Bewegung.

Die wissenschaftliche Erforschung der tierischen Bewegung datiert erst von dem Zeitpunkt ab, als man sich der Momentphotographie als Forschungsmittel bediente, und zwar derjenigen Form, die man als Serien- oder Reihenphotographie bezeichnet.

Der erste, der die Momentphotographie zum Studium der Bewegung des Pferdes benutzte, war, wie bereits erwähnt, *Muybridge* in St. Franzisko vom Jahre 1872 ab[28, 29]).

Digitized by Google

Er bediente sich bei seinen Aufnahmen einer großen Anzahl — bis 30 — Kameras, die in gewissen Abständen nebeneinander aufgestellt wurden, und deren optische Achsen alle parallel zueinander und senkrecht zu einer gegenüberliegenden weißen Wand gerichtet waren. Zwischen der Wand und den Kameras waren dünne Fäden gespannt. Durch das an der Wand vorbeigaloppierende Pferd wurden bei der Berührung der Fäden die Verschlüsse der Kameras elektromagnetisch ausgelöst.

In ähnlicher Weise stellte 1885 *Anschütz*[14, 40]) in Lissa seine bekannten Aufnahmen her. Er arbeitete mit einer Batterie von 24 unmittelbar nebeneinanderstehenden kleinen Kameras, deren Verschlüsse gleichfalls durch das sich bewegende Objekt ausgelöst wurden. *Anschütz* benutzte Objektive von langer Brennweite, um aus großer Entfernung photographieren zu können und so den Einfluß der Parallaxe möglichst auszuschalten.

Einen neuen Weg schlug dann *Marey*[19]) (1882) ein. Er erkannte die großen Übelstände, die in der Anwendung zahlreicher Aufnahmeapparate lagen und suchte diese Schwierigkeit dadurch zu umgehen, daß er die photographische Platte beweglich machte und jeweils immer nur einen Teil derselben belichtete. Diese erste Aufnahmevorrichtung war die photographische Flinte. Ein flintenähnlicher Apparat, in dessen Lauf sich das Objektiv und in dessen Schloß sich eine, durch ein Uhrwerk in rotierende Bewegung zu versetzende, kreisförmige photographische Platte befand. Diesen noch sehr unvollkommenen Apparat verbesserte *Marey* im Jahre 1887, indem er zur Verwendung langer Bänder aus Papier überging, auf denen sich die lichtempfindliche Schicht befand. Diese Bänder wurden durch Drehen einer Kurbel ruckweise am Objektiv eines photographischen Apparates vorbeigeführt und belichtet. Später ersetzte *Marey* die Papierbänder durch lichtempfindliche Zelluloidstreifen. Er nannte sein Verfahren „*Chronophotographie*“[17]). *Marey* ist damit der Erfinder des modernen kinematographischen Aufnahmeverfahrens geworden.

Ein weiterer Fortschritt wurde durch eine Änderung des Aufnahmeverfahrens erzielt, die *Keller* 1917[18, 37]) und unabhängig davon *Schmaltz* 1922[36]) zuerst anwandten: die Aufnahme von der Drehscheibe aus. Das Neuartige und Wesentliche an diesem Verfahren ist das „Mitgehen“ des Aufnahmeapparates mit dem aufzunehmenden Objekt. Dieses befindet sich während der ganzen Aufnahmedauer stets in demselben Abstand und genau gegenüber dem Aufnahmeapparat, d. h. in der Richtung der optischen Achse desselben. Dadurch wird die perspektivische Verzerrung, die bei anderen Aufnahmeverfahren unvermeidlich ist, ausgeschaltet. Lediglich bei dem Muybridgeschen Verfahren sind diese Nachteile vermieden, was jedoch nur mit Hilfe einer außerordentlich komplizierten und kostspieligen Einrichtung möglich war. Bei dem

Digitized by Google

Photographieren von der Drehscheibe aus ist jede Aufnahme der ganzen Serie für genaue Messungen verwendbar, während bei den Filmaufnahmen nach der gewöhnlichen Methode nur diejenige Aufnahme hierzu brauchbar ist, bei welcher sich das Pferd gerade vor dem Objektiv der Kamera befand.

Ein in neuerer Zeit ausgebildetes Verfahren, das für die Analyse von Bewegungsvorgängen eine große Bedeutung erlangt hat, ist die *Hochfrequenz-Kinematographie*.

Vermittels besonders konstruierter Aufnahmeapparate, von denen am bekanntesten der mit dem Namen „Zeitlupe" (Lehmann-Ernemann, Dresden) bezeichnete ist, kann man die Zahl der Aufnahmen in der Sekunde stark vergrößern. Man fertigt z. B. von einem Bewegungsvorgang nicht wie gewöhnlich 17, sondern z. B. 300 Bilder in der Sekunde. Diese 300 Bilder läßt man nun nicht in der gleichen Geschwindigkeit ablaufen, mit der sie aufgenommen wurden, sondern ca. 18 mal so langsam. Man kann das, ohne daß die Illusion des Bewegungsvorganges dadurch beeinträchtigt wird, da dann immer noch 16 Bilder pro Sekunde projiziert werden, und hat damit die Darstellung einer zusammenhängenden Bewegung, die jedoch, und das ist das wesentliche dabei, 18 mal so langsam wie in der Natur abläuft. Das Auge ist also in der Lage, die verlangsamte Bewegung in allen Einzelheiten zu beobachten und zu analysieren. Dieses Verfahren ist zweifellos ein sehr wertvolles Mittel für die Erforschung der tierischen Bewegung [*Weiser*[40])]*).

Durch die erwähnten photographischen Aufnahmeverfahren erhält man nun zwar von jedem Bewegungsvorgang eine beliebige Anzahl von Aufnahmen, die jedoch stets nur einzelne Phasen des Vorgangs zeigen, den gesamten *Ablauf* der Bewegung indessen nicht darstellen und insbesondere auch nicht die Bahnen der einzelnen Teile des bewegten Körpers erkennen lassen.

Dieser Umstand veranlaßte *Marey* 1879[20, 21]), sein Verfahren, das er „*Chronophotographie mit fester Platte*" nannte, auf die Untersuchung zunächst des menschlichen Ganges anzuwenden. Von einer weißbekleideten Person, die sich vor einem schwarzen Hintergrund bewegte, machte *Marey* mit einer Kamera, deren Objektiv sich in sehr kurzen Zwischenräumen öffnete und schloß, zahlreiche Aufnahmen auf ein und dieselbe Platte. Auch von Pferden stellte *Marey* derartige Aufnahmen her. Ein solches Bild ist z. B. veröffentlicht in Comptes rendues 95, 1882[21]), und zeigt ein springendes weißes Pferd vor einem schwarzen Hintergrund.

Der große Nachteil, welcher derartigen Aufnahmen anhaftet, besteht darin, daß die einzelnen Bilder einander zum Teil überdecken, was besonders deutlich an der oben erwähnten Pferdeaufnahme hervortritt.

*) Auch der für diese Arbeit benutzte Film ist mit einem Hochfrequenz-Apparat aufgenommen. Die Bildfrequenz beträgt nach *Schmaltz*[36]) 128 in der Sekunde.

Digitized by Google

Marey[22]) ging deshalb im Jahre 1883 zu einem anderen Aufnahmeverfahren über, das er als „*geometrische Chronophotographie*" bezeichnete. Er markierte an einer vollkommen schwarz bekleideten Person, die sich vor einem schwarzen Hintergrund bewegte, die einzelnen Gliedmaßenabschnitte durch aufgenähte glänzende Streifen und Punkte. Auf den Photographien erschienen diese dann als weiße Linien und Punkte, die in ihrer Gesamtheit ein schematisches und eindrucksvolles Bild von dem Ablauf der Bewegungsvorgänge gaben.

Bei den Aufnahmen von Pferden verfuhr *Marey* ähnlich. Er benutzte ebenfalls ein vollkommen schwarzes Pferd, das sich vor einem dunklen Hintergrund bewegte. An den Gelenkmittelpunkten der Extremitäten brachte er kleine Zeichen aus weißem Papier von verschiedener Größe und Form an. In den Aufnahmen wurden dann die Abbildungen dieser Zeichen durch Linien verbunden, und so ergaben sich die verschiedenen Stellungen der Gliedmaßen.

Die praktische Durchführung dieses Verfahrens gestaltete sich sehr schwierig. *Marey* sagt selbst darüber folgendes [La locomotion animale[18])]: „Diese Methode, die für die Bewegung der Zweifüßer leicht anwendbar ist, gibt schwer verwertbare Resultate, wenn man sie auf den Gang der Vierfüßer anwendet. Die glänzenden Punkte und Linien, die man an den Vordergliedmaßen anbringt, vermischen ihre Bilder mit den Zeichen, die an den Hintergliedmaßen angebracht sind. Trotz der Sorgfalt, die man anwendet, den Zeichen verschiedene Formen zu geben, ist die Verwirrung derart, daß diese Aufzeichnungen nur sehr schwer zu lesen sind."

In der Tat stellt die Reproduktion einer nach derartigen Aufnahmen gefertigten Zeichnung, die *Marey* in „Le mouvement", Abb. 152[16]) gibt, nur ein unentwirrbares Netz von Linien dar.

Eine weitere Schwierigkeit bietet die genaue Festlegung der Gelenkmittelpunkte. *R. Fick*[3]) sagt darüber folgendes: „Vor allem ist es schwierig, an den bewegten Gliedern bestimmte Punkte sicher zu markieren, die ihre Lage auf der Körperoberfläche während der Bewegung nicht ändern, da sich ja auch die Haut in der Nähe der Gelenke beträchtlich verschiebt."

Weiter ausgebaut wurde das Mareysche Verfahren durch *Braune* und *O. Fischer* 1891[4]). *Fischer* brachte an Stelle der glänzenden Streifen Mareys am Körper der dunkelgekleideten Versuchsperson Geißlersche Röhren an. Die Aufnahme erfolgte in einem verdunkelten Raum derart, daß die Geißlerschen Röhren in genau bestimmten Intervallen zum Aufleuchten gebracht wurden. Das Objektiv des Apparates blieb während der ganzen Dauer der Aufnahme geöffnet. *Fischer* nahm die Aufnahmen einer jeden Körperseite von zwei verschiedenen Punkten aus vor (*zweiseitige Chronophotographie*) und photographierte dann auf

Digitized by Google

dieselbe Platte ein Maßnetz, das sich in einem genau bestimmten Abstand von dem Apparat befand. Dadurch erreichte er mit Hilfe außerordentlich komplizierter Berechnungen eine vollständige *räumliche* Analyse des menschlichen Ganges und konnte auf diese Weise die Lage eines bestimmten Punktes im Raum für jede Bewegungsphase bis auf Bruchteile eines Millimeters genau bestimmen.

Zur Analyse der tierischen Bewegung ist das Fischersche Verfahren bisher noch nicht benutzt worden, seiner Anwendung dürften hier wohl auch unüberwindliche technische Schwierigkeiten entgegenstehen.

Die bisher beschriebenen Methoden von *Marey* und *Fischer* haben das gemeinsam, daß hierbei die einzelnen Phasen des Bewegungsvorganges durch photographische Aufnahmen auf einer Platte zur Darstellung gebracht werden; sei es, daß eine Aufnahme der Gliedmaße selbst oder aber nur eine Aufnahme der markierten Achsen der einzelnen Gliedmaßenabschnitte erfolgt. Es wurde bereits oben darauf hingewiesen, welche Schwierigkeiten solche Aufnahmen bei Tieren bieten.

Ein anderer Weg ist der, den Bewegungsablauf aus den durch kinematographische Aufnahmen gewonnenen Einzelbildern zu rekonstruieren, also gewissermaßen eine *Synthese* des Bewegungsablaufs vorzunehmen.

Auch hier ist es wieder *Marey* gewesen, der zuerst eine brauchbare Methode angegeben hat. Der Wichtigkeit wegen führe ich seine Beschreibung derselben wörtlich an[18]).

„Eine Projektionslampe ist auf einem erhöhten Gegenstand aufgestellt. Vor ihrem Objektiv befindet sich ein um 45° geneigter Spiegel, der das Bild auf einen Zeichentisch wirft. Das vergrößerte Bild wird teilweise oder ganz auf einem Blatt Papier aufgezeichnet, dann wird das folgende Bild projiziert und auf demselben Blatt nachgezeichnet. Man bedient sich, um es an die richtige Stelle zu setzen, fester Merkzeichen, die alle Bilder der Serie tragen. Diese Methode gestattet, ohne daß eine Verwirrung entsteht, die Bewegung dieses oder jenes Gliedes aufzuzeichnen, sei es nach dem Umriß dieses Gliedes, sei es nach gewissen glänzenden Zeichen, die man am Skelett angebracht hat.

Endlich kann die Chronophotographie Auskunft geben über die Funktion der tieferen Organe, der Knochen, Gelenke und Muskeln. In der Tat lassen an den Zeichnungen der aufeinanderfolgenden Stellungen bestimmte Erhabenheiten die Lage verschiedener Teile des Skeletts erkennen: der Fessel, der Fersenhöcker, die Kniescheibe, das Sitzbein, die Crista iliaca usw. Wenn man nun in demselben Maßstab der Umrisse der Gliedmaßen die Photographie der Knochen ihres Skeletts herstellt, kann man die Knochen innerhalb der Weichteile anordnen. Zu diesem Zweck schneidet man nach dem Umriß der verschiedenen Knochen Modelle aus Pappe aus, die in jedem Umriß der

Digitized by Google

bewegten Gliedmaße angeordnet werden, und nach diesen Modellen stellt man in jedem Bild die Lage des Skeletts fest. Man kann sogar an solchen Zeichnungen die Bewegung der verschiedenen Gelenke feststellen, die Ausdehnung ihrer Winkelbewegung, den Anteil, den eine jede an der Verlängerung oder Verkürzung der Gliedmaße hat. Selbst die Muskeltätigkeit kann aus den Lageveränderungen der Knochen abgeleitet werden" [vgl. auch [27])].

Diese Methode habe ich in ihren Grundzügen auch bei meinen Untersuchungen angewandt. Ich bin jedoch in einigen wesentlichen Punkten davon abgewichen. Das Verfahren, nach welchem die auf den beiliegenden Tafeln gezeichneten Darstellungen der drei Hauptgangarten des Pferdes gewonnen wurden, ist folgendes:

Zur Herstellung der Bilder bediente ich mich des Projektionsapparates „Kinox" (Ernemann-Dresden), der jede gewünschte Vergrößerung der kleinen Filmbilder gestattet. Dieser Apparat hat außerdem den Vorzug, daß man den Filmstreifen beliebig lange belichten kann, ohne eine Verbrennung befürchten zu müssen, und daß trotzdem die Lichtstärke eine hinreichende ist, um jede Einzelheit des Bildes deutlich hervortreten zu lassen.

Die Bilder wurden auf weißes Zeichenpapier in etwa 20facher Vergrößerung projiziert und dann die *„mechanischen Achsen"* der Knochen [*Schmaltz* [32])] direkt eingezeichnet. Es wurden zu diesem Zweck zunächst die Gelenkmittelpunkte nach den von *Schmaltz* in „Messungen und Wägungen am Pferd" [32]) gegebenen Anleitungen festgestellt. Die so gefundenen Punkte wurden durch Linien verbunden, die den mechanischen Achsen der Knochen entsprechen, deren Länge vorher durch zahlreiche Kontrollversuche so genau wie möglich festgestellt war. Auf diese Weise wurden die Gelenkwinkel konstruiert, und zwar die wahren Gelenkwinkel [35]), d. h. nach der Schmaltzschen Definition „die Winkel zwischen den mechanischen Achsen der Knochen" [32]).

Die Bestimmung der Lage der Gelenkmittelpunkte an den freien Gliedmaßen bot keine Schwierigkeiten, lediglich am Kniegelenk war die genaue Feststellung bei unscharfen Bildern mitunter etwas erschwert. Als unmöglich erwies sich jedoch die Fixierung der Lage der Gelenkmittelpunkte an den oberen Gelenken der Gliedmaßen auf den Bildern, also am Drehpunkt des Schulterblatts, am Schultergelenk und Hüftgelenk. Bei starker Vergrößerung waren auf den Aufnahmen keinerlei Einzelheiten mehr zu erkennen, die Anhaltspunkte zu einer genauen Lagefeststellung der Mittelpunkte der in den starken Muskelmassen vergrabenen Gelenke hätten geben können. Bei schwächeren Vergrößerungen traten zwar die Einzelheiten deutlicher hervor, indessen hätten hier bei der Kleinheit der Bilder die unvermeidlichen geringen Abweichungen von den wahren Gelenkmittelpunkten schon beträchtliche

Digitized by Google

Differenzen in der Größe der Gelenkwinkel ergeben. Ich mußte mich deshalb notgedrungen auf die Darstellung der mechanischen Achsen der *freien Gliedmaßen* beschränken, d. h. der Gliedmaßen vom Ellbogen- und Kniegelenk abwärts. Dieses hatte andererseits den Vorteil, daß ich zu diesem Zweck die sogenannten Großaufnahmen benutzen konnte, d. h. Aufnahmen, die sich nur auf die freien Gliedmaßen (und einen kleinen Teil des Rumpfes) erstreckten. Diese Aufnahmen zeigten weit mehr Einzelheiten; die Knochenvorsprünge, Muskelgrenzen usw. waren bedeutend deutlicher, so daß das Aufsuchen der Gelenkmittelpunkte dadurch erheblich erleichtert wurde. Bei der Zeichnung jeder folgenden Aufnahme war darauf zu achten, daß diese genau an die richtige Stelle projiziert wurde. Dieses war beim Schritt sehr einfach, weil hier als fixer Punkt für die Einstellung der untere Rand des jeweils fußenden Hufes gewählt werden konnte. Schwieriger gestaltete sich die Aufgabe beim Trab und Galopp, wo zeitweise beide Füße eines Beinpaares sich nur in unvollständiger Berührung mit dem Boden befanden oder gänzlich von demselben losgelöst waren. Hier mußte man als fixen Punkt entweder eine markante Stelle am Tierkörper oder im Aufnahmegelände wählen.

Bei jeder Gangart kam eine vollständige Bewegungseinheit (Schritt, vgl. S. 326) zur Darstellung, und zwar vom Moment des Fußens bis zum Wiederaufsetzen desselben Fußes.

Grundsätzlich wurde jede aufgenommene Phase eingezeichnet. Lediglich beim Schritt, wo wegen der langsamen Bewegung die einzelnen Phasen bei vollständiger Darstellung sehr dicht nebeneinander gelegen hätten, wurde der Übersichtlichkeit wegen nur jede zweite Phase eingezeichnet.

Die verschiedenen Lagen eines jeden Gelenkmittelpunktes in den einzelnen Phasen wurden durch Linien miteinander verbunden, die die *Bahnkurven* der Gelenke darstellen.

Eine Aufzeichnung der mechanischen Achsen und Bahnkurven des zweiten Fußes eines jeden Beinpaares, also des Fußes, der auf der von der Kamera abgewandten Seite lag, wurde ebenfalls vorgenommen, jedoch nur um eine Übersicht über die gegenseitige Lage der Gliedmaßen zueinander in jeder Phase zu gewinnen. Die Messungen und Auswertungen wurden nur an der vorderen (der Kamera zugewandten) Gliedmaße vorgenommen, weil sich bei der anderen Gliedmaße, da sie nicht in derselben Bildebene liegt, eine mehr oder minder starke perspektivische Verzeichnung geltend macht. Bei Punkten nämlich, die in Wirklichkeit an beiden Gliedmaßen in gleicher Höhe liegen, scheint dieses auf den Bildern nicht der Fall zu sein, vielmehr liegen diese Punkte auf dem Bilde der von der Kamera weiter entfernten Extremität, je nach der Stellung derselben zur Kamera, entweder oberhalb oder

Digitized by Google

unterhalb bzw. mehr nach vorn oder nach hinten. Diese Schwierigkeit wäre nur zu überwinden durch eine gleichzeitige Aufnahme von rechts und links, etwa in der Weise wie sie *Du Bois Reymond*[1]) beim Menschen zur Ausführung gebracht hat. Selbstverständlich müßten die beiden Apparate absolut synchron arbeiten.

Der Vollständigkeit halber mag noch erwähnt werden, daß bereits vor der Einführung der Momentphotographie als Untersuchungsmittel einzelne Forscher eine schematisierte Darstellung des Bewegungsablaufs in ähnlicher Weise, wie sie in der vorliegenden Arbeit ausgeführt ist, zu geben versucht haben.

Bereits im Jahre 1779 haben *Goiffon* und *Vincent*[10]) in ihrem berühmten Werk eine schematische zeichnerische Darstellung des Schrittes, Paßgangs, Trabs und Galopps versucht. Als Grundlage dienten ihnen für damalige Zeiten außerordentlich genaue und sorgfältige Messungen der Gelenkwinkel (Standwinkel), mechanischen Achsen und Schrittlängen. Sie teilten je eine Schrittlänge und zwar sowohl die Schwing- als auch die Stützperiode in eine Anzahl untereinander gleich großer Abschnitte (beim Schritt z. B. je 6) ein, nahmen dann für beide Perioden das obere Ende des Schulterblattes bzw. das Hüftgelenk als festen Punkt und konstruierten nun unter der Annahme, daß das obere Gliedmaßenende (Scapula und Femur) sich in jedem der erwähnten Abschnitte um den gleichen Winkelbetrag vorwärts bzw. rückwärts bewegte, die Gestalt der Gliedmaße für jede einzelne Phase.

Eine andere eigenartige Methode wandte *L. Hoffmann*[12]) nach dem Vorgang von *Vierordt*[39]) an. Dem Pferde wurde an der „Schulter" und dem „Fessel" bzw. an der „Hüfte" und dem „Fessel" ein seitlich mündendes Röhrchen mit feiner Spitze angebunden. Diese Röhrchen standen durch Schläuche mit je einem Reservoir in Verbindung, welche aus dem vorderen rote, aus dem hinteren schwarze Flüssigkeit hervorspritzen ließen. Dann ließ man das Pferd an einer Wand, welche in Pferdehöhe mit weißem Papier bespannt war, in den verschiedenen Gangarten vorbeigehen. Hierdurch projizierte das Pferd seine vertikale Bewegungskurve, worauf das Ergebnis photographiert wurde. Auf Grund dieser Kurven entwarf *Hoffmann* Schemata für Schritt, Trab und Galopp.

Alle diese Methoden sind durch die photographischen Verfahren überholt und haben heute nur noch historisches Interesse.

Welch große Vorteile das *Keller-Schmaltz*sche Aufnahmeverfahren von der Drehscheibe aus bietet, wurde bereits auseinandergesetzt. Ein Nachteil, der dabei allerdings in Kauf genommen werden muß, der aber gegenüber den sonstigen Vorzügen der Methode nur von untergeordneter Bedeutung ist, ist die Bewegung auf dem Zirkel und das damit verbundene Ziehen der Drehscheibe. Es wäre noch zu unter-

Digitized by Google

suchen, ob und welchen Einfluß diese Art der Bewegung auf die Gangart des Tieres ausübt. Meines Erachtens kann ein solcher Einfluß, wenn er überhaupt besteht, sich nur in schnelleren Gangarten bemerkbar machen. Für manche Arten der Bewegung ist allerdings das in Rede stehende Aufnahmeverfahren nicht verwendbar, so z. B. für den Renngalopp und den Sprung. Hier könnte vielleicht die Methode zur Anwendung gebracht werden, die *Weiser*[40]) für die Untersuchung des menschlichen Ganges in Vorschlag gebracht hat: Neben der etwas erhöhten Laufbhan, auf der sich der Mensch bewegt, liegt ein Schienenstrang, worauf ein Fahrzeug, z. B. eine Dräsine, läuft; auf diesem steht der Aufnahmeapparat und der Operateur. Die Geschwindigkeit des Fahrzeugs wird so reguliert, daß sich das aufzunehmende Objekt und der Aufnahmeapparat stets in gleicher Höhe befinden*).

Es ist selbstverständlich und von mir bereits auf S. 321 erwähnt, daß durch eine einfache kinematographische Aufnahme eine räumliche Darstellung der Bewegung niemals erfolgen kann, da eine solche Aufnahme immer nur die Bewegung in einer Ebene, der Sagittalebene, zur Anschauung bringt. Abgesehen hiervon, kann jedoch die Untersuchung der Bewegungen des Pferdes bei weiteren Arbeiten, die sehr notwendig wären, mit Hilfe dieser Methode noch in vieler Beziehung ausgestaltet werden.

Vor allem müßte die Untersuchung auch auf die oberen Abschnitte der Gliedmaßen ausgedehnt werden, und es wäre vielleicht zweckmäßig, hierbei auf das *Mareysche* Verfahren, der Markierung der Gelenkmittelpunkte für die oberen Gelenke zurückzugreifen.

Es müßten ferner zahlreiche Tiere (wegen der zweifellos vorhandenen individuellen Verschiedenheiten des Ganges) und in den verschiedensten Gangarten aufgenommen werden. Im Film, der diesen Untersuchungen zugrunde liegt, sind nur die langsamen Gangarten aufgenommen, daß aber z. B. im Galopp die Fußfolge für den verkürzten und für den Renngalopp eine andere ist, haben schon *Marey*[15]) und *Muybridge*[29]) festgestellt.

Außerdem wäre eine genaue Zeitmessung und eine Messung der durchlaufenen Strecke dringend erforderlich.

Unumgänglich notwendig würde ferner eine Messung aller Körperteile (insbesondere der Gelenkwinkel) des Aufnahmeobjekts im Stande der Ruhe sein, etwa auf Grund der von *Schmaltz* in der oben zitierten Arbeit[32]) gegebenen Anweisung.

*) *Anmerkung bei der Korrektur.* Wie mir Herr Professor *K. Neumann*, Berlin, mitteilte, befindet sich in der Poliklinik der Berliner Tierärztlichen Hochschule bereits eine derartige Einrichtung. Dieselbe besteht aus zwei parallel zueinander verlaufenden gepflasterten Bahnen. Die eine dient als Laufbahn für das aufzunehmende Pferd, auf der anderen wird auf Schienen ein niedriger Wagen vorwärts geschoben, auf welchem der Aufnahmeapparat und der Operateur steht.

Digitized by Google

B. Analyse der Bewegungsvorgänge an den Gliedmaßen des Pferdes.

Eine eingehendere Analyse der Bewegungsvorgänge an den Gliedmaßen hat bisher nur *Marey* gegeben. Er machte seine Untersuchungen mit Hilfe des älteren Verfahrens, der geometrischen Chronophotographie"[22]) (vgl. S. 320). Die Resultate hat er in Gemeinschaft mit *Pagès* in den „Comptes rendues" veröffentlicht, und zwar 1885[23]) die Bewegungsvorgänge an Huf und Fessel für die Vordergliedmaße in allen 3 Gangarten, für die Hintergliedmaße nur im Schritt; 1886[24]) die Bewegungsvorgänge an den Vordergliedmaßen in den 3 Gangarten und 1887[25]) die der Hintergliedmaße nur für Trab und Galopp. Die beigegebenen schematischen Zeichnungen stellen bei der Hintergliedmaße sämtliche Phasen, bei der Vordergliedmaße je 5 Phasen für Stütz- und Schwingperiode dar, d. h. jeder Abschnitt ist nur durch eine Phase repräsentiert.

Mareys Analyse beschränkt sich auf die Einteilung des Bewegungsablaufes in die verschiedenen Abschnitte und eine summarische Charakteristik dieser Abschnitte. Eingehender sind die Bahnkurven beschrieben. Eine detaillierte Schilderung der Bewegungsvorgänge, insbesondere Angaben über die Größe und Veränderung der Gelenkwinkel, gibt *Marey* nicht.

Jede Gangart setzt sich zusammen aus einer ununterbrochenen Folge von gleichartigen Bewegungsvorgängen, den *Bewegungseinheiten* [*Schmaltz*[36])]. Jede solche Bewegungseinheit umfaßt also den vollständigen Bewegungsablauf von einer bestimmten Gliedmaßenstellung (Phase) ab bis zur Wiederkehr derselben Stellung. Obwohl es im Prinzip gleich ist, mit welcher Phase man beginnt, wurde in der bildlichen Darstellung und der Analyse der Abschnitt von vollendeter Fußung bis zum Wiederaufsetzen derselben Gliedmaße gewählt, weil dieses für die Darstellung der Bewegungsvorgänge am zweckmäßigsten erschien. An Stelle der Bezeichnung „Bewegungseinheit" wird häufig der Ausdruck „Schritt" gebraucht (pas complet im Französischen). Doch ist diese Bezeichnung, wie *Schmaltz*[36]) mit Recht hervorhebt, zu unbestimmt, da man bekanntlich beim Menschen unter „Schritt" etwas anderes versteht, als beim Tier und ferner das Wort Schritt auch zur Bezeichnung der Schrittlänge und der Gangart gebraucht wird; andererseits ist es auch streng genommen unlogisch, von einem Trab-Schritt und Galopp-Schritt zu sprechen.

Jede Bewegungseinheit (Schritt) zerfällt, wie allbekannt, in 2 *Perioden:*

1. Die *Stützperiode* *).
2. Die *Schwingperiode.*

*) Als Stützperiode ist in den nachfolgenden Ausführungen der Teil der Bewegungseinheit bezeichnet, währenddessen der Huf ganz oder teilweise den Boden berührt.

Digitized by Google

Jede Periode wird wieder in verschiedene *Abschnitte* oder *Stadien* eingeteilt, so unterscheidet man z. B. in der Stützperiode die Stadien des Stützens, des Stemmens usw. Über die Zahl und Benennung der verschiedenen Stadien herrscht keine Übereinstimmung, fast jeder Autor hat auf diesem Gebiet seine eigene Nomenklatur.

Jedes Stadium setzt sich zusammen aus einer Anzahl von *Phasen*. Man versteht darunter jede von der vorhergehenden deutlich verschiedene Stellung der Gliedmaßen. Die Zahl der Phasen wird bei der photographischen Analyse durch die Zahl der Filmbilder bestimmt und wechselt somit je nach der Schnelligkeit der Aufnahme.

Die im Nachfolgenden durchgeführte Analyse des Bewegungsablaufes beschränkt sich auf die hauptsächlichsten Gangarten des Pferdes: Schritt, Trab und Galopp. Der erste Abschnitt behandelt den Bewegungsablauf an der Vordergliedmaße, der zweite den Bewegungsablauf an der Hintergliedmaße, getrennt für die 3 Gangarten, innerhalb jeder einzelnen Gangart schließt sich an die Schilderung der Stützperiode die der Schwingperiode an.

I. Der Bewegungsablauf an der Vordergliedmaße.

1. Schritt (Tafel I).

Auf die Stützperiode entfallen 17 Phasen, auf die Schwingperiode 10 Phasen. Die Dauer der letzteren ist also um ca. ein Drittel kürzer als die Stützperiode.

Im Moment des Fußens bildet die gesamte freie Gliedmaße nahezu eine gerade Linie. Der Winkel im Karpalgelenk beträgt 174°, der Fesselgelenkwinkel 192°. Der Aufsatzwinkel, d. h. derjenige Winkel, der die allgemeine Richtung der freien Gliedmaße im Moment des Aufsetzens angibt und dargestellt wird durch den Winkel, den eine Verbindungslinie zwischen Ellbogen- und Hufgelenk mit der Vertikalen bildet, hat eine Größe von 26°.

Im Beginn der Stützperiode wird die Vorhand von beiden Gliedmaßen unterstützt, kurz danach jedoch löst sich die nach hinten gerichtete Gliedmaße vom Boden, und das gesamte Gewicht der Vorhand wird nunmehr auf diejenige Extremität übertragen, die ihre Stützperiode beginnt. Die Folge ist eine Streckung der gebeugten Gelenke, Karpal- und Fesselgelenk, das „*Durchtreten*". Der Fesselkopf, auf dem die Last des Körpers ruht, bewegt sich um seinen Drehpunkt im Hufgelenk nach hinten und abwärts und erreicht einen Winkel von 44° mit der Horizontalen gegenüber 57° in der Anfangsstellung, so daß die Senkung des Fessels 13° beträgt. Da der Huf unbeweglich feststeht, tritt gleichzeitig eine Beugung des Hufgelenks ein, derart, daß

Digitized by Google

der Winkel zwischen Huf- und Fesselachse am Schluß des ersten Stadiums 164° mißt*).

Während sich also der Fessel im Sinne des Uhrzeigers bewegt, vollführt der obere Teil der freien Gliedmaße (Metacarpus und Unterarm) eine Drehung um das Fesselgelenk als Zentrum entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers. Die Folge ist eine Streckung [Überstreckung **)] des Fesselgelenkwinkels um 15° von 192° auf 207°. Das Karpalgelenk ist am Ende dieses Stadiums vollkommen gestreckt.

In dem nun folgenden Abschnitt, den ich als Stadium des *Stützens* bezeichnen möchte (Phase 3—5), kommt die Rückwärts- und Abwärtsbewegung des Fessels zum Stillstand, während das obere Ende des geraden Teiles der freien Gliedmaße naturgemäß der vorwärtsgerichteten Bewegung des Körpers folgen muß. Die Folge ist eine weitere Überstreckung des Fesselgelenkwinkels um 10° auf 217°.

Es vollzieht sich also in den beiden ersten Stadien eine Streckung des Fesselgelenkwinkels, jedoch mit dem Unterschied, daß die Streckung im ersten Abschnitt durch die entgegengesetzt gerichtete Bewegung beider Winkelschenkel, im 2. Stadium nur durch die Bewegung eines Schenkels, des oberen, zustande kommt.

Im 3. Stadium (Phase 5—15) beginnt sich der Fessel nunmehr in entgegengesetzter Richtung zu bewegen, d. h. nach vorn und aufwärts. Trotzdem bleibt der Fesselgelenkwinkel, da der gerade Teil seine Richtung im Raume beibehält, nahezu konstant, abgesehen von einer geringfügigen Streckung gegen Schluß des Abschnitts (Phase 7 = 220°, 9 = 220°, 11 = 218°, 13 = 218°, 15 = 216°). Der Fesselgelenkwinkel hat damit seinen normalen Standwinkel erreicht [220° nach *Schmaltz*[33])]. Mit anderen Worten, die gesamte Gliedmaße vollführt ohne Veränderung der Größe des Fesselgelenkwinkels eine rotierende Bewegung um das Hufgelenk als Drehpunkt. Dieses Stadium, dessen Anfang ungefähr mit der senkrechten Stellung des Metacarpus und Unterarms zusammenfällt, kann man zweckmäßig als Stadium des *Stemmens* bezeichnen.

Die Bewegung des Fessels in diesem Stadium ist eine sehr ausgiebige. Die Fesselachse zeigt am Beginn eine Neigung von 44° gegen die Horizontale, am Schluß eine solche von 75°, der durchlaufene Winkel be-

*) Eine Bewegung im Krongelenk habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können. Sie ist, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls so gering, daß sie sich der genauen Messung entzieht. Auch *Stoss*[38]) konnte beim „Bergaufgehen" nur eine Überstreckung des Krongelenks von 2°, beim „Bergabgehen" eine Beugung von 1° nachweisen.

**) Die Beugeseite des Fesselgelenks liegt volar. Die natürliche Größe des Fesselgelenkwinkels ist die, in welcher Metacarpus und Fessel einen Winkel von 180° miteinander bilden, jede Vergrößerung dieses Winkels ist als Überstreckung aufzufassen [*Schmaltz*[31, 34])].

Digitized by Google

trägt also 31°. Denkt man sich diesen Winkel durch eine Linie geteilt, die die Verlängerung der Hufachse darstellt, und die normale Lage des Fessels im Stande der Ruhe angibt, so weicht der Fessel im Anfang dieses Stadiums um 17° nach hinten davon ab, am Schluß um 15° nach vorn. Das Hufgelenk ist also am Anfang der Periode gebeugt, am Ende überstreckt.

Das 4. Stadium, welches in der Zeichnung nur durch eine Phase (17) dargestellt wird, ist das der *Ablösung*. Die Ablösung des Hufes erfolgt in der Weise, daß der Huf um die Zehenspitze rotiert, der Trachtenteil des Tragerandes verläßt zuerst den Boden, die Zehenspitze zuletzt.

Die Überstreckung des Hufgelenks ist in diesem Stadium noch stärker ausgeprägt und beträgt 26°. Das Hufgelenk hat also während der Stützperiode einen Bewegungsumfang von 43° (17° Beugung und 26° Überstreckung).

Fessel und Karpalgelenk werden plötzlich stark gebeugt, das Fesselgelenk um 23° auf 267°, das Karpalgelenk um 30° auf 150°.

Der Abstoßwinkel, d. h. derjenige Winkel, der die allgemeine Richtung der freien Gliedmaße im Moment des Abstoßens angibt und dargestellt wird durch den Winkel, den eine durch Ellbogengelenk und Zehenspitze gezogene Linie mit der Vertikalen bildet, hat eine Größe von 18°. Die Angabe *Mareys*[27]), daß der Aufsatzwinkel kleiner als der Abstoßwinkel ist, trifft nach meinen Beobachtungen nicht zu.

Kurz zusammengefaßt können wir an dem Vordergliedmaße folgende Bewegungsvorgänge während der Stützperiode beobachten.

1. Stadium: *Durchtreten*. Streckung des Karpal- und Fesselgelenks, Beugung des Hufgelenks.
2. Stadium: *Stützen*. Streckung des Fesselgelenks.
3. Stadium: *Stemmen*. Streckung des Hufgelenks.
4. Stadium: *Ablösen*. Streckung des Hufgelenks, Beugung des Fessel- und Karpalgelenks.

Der Effekt dieser Bewegungsvorgänge ist eine Vorwärtsbewegung des oberen Endes der freien Gliedmaße in Form eines flachen Kreisbogens. Das Zentrum der Bewegung ist jedoch für die einzelnen Stadien ein verschiedenes. Der Drehpunkt liegt in dem

1. Stadium im Karpalgelenk (außerdem Fessel- und Hufgelenk),
2. Stadium im Fesselgelenk,
3. Stadium im Hufgelenk,
4. Stadium in der Zehenspitze.

Was die Dauer der einzelnen Abschnitte anbetrifft, so entfallen auf das

1. Stadium 2 Phasen,
2. Stadium 3 Phasen,
3. Stadium 10 Phasen,
4. Stadium 1 Phase.

Digitized by Google

Die Länge des Stützbeines ist im Schritt, entgegen den Angaben in vielen Lehrbüchern, während der ganzen Stützperiode nahezu konstant. Die Schwankungen in der Länge betragen nach meinen Messungen höchstens 2% der Länge der freien Gliedmaße.

Mit der vollständigen Ablösung des Hufes vom Boden beginnt die *Schwingperiode.*

Das erste Stadium (Phase 18 und 19) ist gekennzeichnet durch die Beugung aller Gelenke. Huf- und Fesselgelenk, die bei der Ablösung noch stark überstreckt waren, gehen in Beugestellung. Doch ist die Beugung beim Hufgelenk weit weniger ausgeprägt als beim Fesselgelenk. Der Fesselgelenkwinkel verkleinert sich von 267° in Phase 17 auf 217° in Phase 19, also um 50°. Während das Hufgelenk in Phase 17 noch eine Überstreckung von 26° aufwies, können wir in Phase 18 und 19 eine geringgradige Beugung von 4° bzw. 8° feststellen. Der Hufgelenkwinkel hat sich also um 34° verkleinert.

Die Beugung des Karpalgelenkwinkels beträgt in diesem Stadium 27°, von 150° in Phase 17 auf 123° in Phase 19.

Der Unterarm, der im Moment der Ablösung eine Richtung von vorn und oben nach hinten und unten hatte, pendelt nach vorn, erreicht in Phase 18 die senkrechte Stellung und bildet in Phase 19 bereits einen Winkel von 17° mit der Vertikalen*).

Wir sehen also, daß, während sich der Unterarm im Sinne des Uhrzeigers um das Ellbogengelenk bewegt, alle unterhalb gelegenen Gliedmaßenabschnitte die entgegengesetzte Bewegungsrichtung haben. In den folgenden Stadien tritt nun nacheinander bei allen Gliedmaßenabschnitten eine Umkehrung der Bewegungsrichtung ein. Mit einer Ausnahme: das Hufgelenk bleibt in Beugestellung bis zum Schluß der Schwingperiode mit geringen Schwankungen in der Winkelgröße. Zuerst setzt die Umkehrung der Bewegungsrichtung am Fessel ein, und zwar mit Phase 20. Dann folgt der Metacarpus in Phase 22 und schließlich der Unterarm in Phase 25.

Dementsprechend kann man die Schwingperiode in 4 Stadien einteilen. Das 1. Stadium reicht bis zur maximalen Beugestellung des Fesselgelenks in Phase 19 mit 143°, das 2. bis zur maximalen Beugestellung des Karpalgelenks in Phase 21 mit 118°, das 3. bis zur maximalen Beugestellung des Ellbogengelenks in Phase 24 mit einer Neigung von 44° gegen die Vertikale, das 4. Stadium bis zur Fußung.

*) Im Stande der Ruhe ist die Richtung von Unterarm und Metacarpus eine etwas schräg nach hinten gerichtete. Der Unterarm bildet mit der senkrechten einen Winkel von ca. 5°. Der Einfachheit halber ist in der vorliegenden Arbeit die senkrechte Stellung als Grundstellung angenommen.

Digitized by Google

Was die Benennung der einzelnen Stadien anbelangt, so empfiehlt es sich m. E. dieselben nach den am meisten in die Augen fallenden Bewegungsvorgängen zu benennen.

Demnach kann man in der Schwingperiode unterscheiden:

1. das Stadium der Beugung, Phase 18 und 19,
2. das Stadium des Vorführens, Phase 20 und 21,
3. das Stadium des Streckens, Phase 22—24,
4. das Stadium des Fußens, Phase 25—28.

Im letzten Stadium, das den Übergang zur Stützperiode bildet, gestalten sich die Bewegungsverhältnisse folgendermaßen: Die Fußung erfolgt, wie sich aus den Aufnahmen mit unzweifelhafter Sicherheit ergibt, in allen Gangarten plan, d. h. der Huf berührt den Boden mit allen Partien des Tragrandes gleichzeitig*). Die Streckung des Hufgelenks geschieht, wie erwähnt, erst im Moment des Aufsetzens. Die Hufachse bildet dann mit der Fesselachse den normalen Winkel von 180°. Der Fesselgelenkwinkel wird schon am Anfang des letzten Stadiums zu einem gestreckten, dann beginnt seine Überstreckung, so daß der Winkel im Augenblick des Aufsetzens 204° mißt. Die Streckung des Karpalgelenks nimmt in der 4. Phase des letzten Stadiums rapide zu, und zwar um 21° von 147° auf 168°. Der Ellbogengelenkwinkel hat sich am Schluß der Schwingperiode gegenüber seiner stärksten Beugestellung (Phase 24 mit 44° Neigung gegen die Vertikale) genau um die Hälfte, nämlich auf 22° verkleinert.

Nachstehende Zusammenstellung gibt einen Überblick über die Bewegungsvorgänge in der Schwingperiode.

1. Stadium: *Beugung.* Beugung aller Gelenke.
2. Stadium: *Vorführen.* Streckung des Fesselgelenks, Beugung von Huf-, Karpal- und Ellbogengelenk.
3. Stadium: *Strecken.* Streckung des Karpal- und Fesselgelenks, Beugung von Huf- und Ellbogengelenk.
4. Stadium: *Fußen.* Streckung aller Gelenke.

Wenn wir die Geschwindigkeit der Bewegung in den einzelnen Phasen feststellen, so ergibt sich die interessante Tatsache, daß die Schwingung der Vordergliedmaßen nach Art einer Pendelschwingung verläuft. Wie aus Tafel V zu ersehen ist, nimmt die Bewegung der Gliedmaße bis gegen die Mitte der Periode an Geschwindigkeit zu, um dann allmählich immer langsamer zu werden, bis sie gegen Schluß der Periode in die entgegengesetzt gerichtete Bewegung umschlägt.

Die Verkürzung der Gliedmaßen in der Schwingperiode ist infolge der starken Beugung aller Gelenke erheblich und erreicht ihren höchsten

*) Die Ansicht *Mareys*[24]), daß das Pferd im Trab und Galopp zuerst mit dem Trachtenteil des Tragerandes fußt, wird durch die Aufnahmen des vorliegenden Films nicht bestätigt.

Digitized by Google

Wert am Anfang des 2. Stadiums. Sie beträgt hier rund ein Fünftel der normalen Länge der freien Gliedmaße.

Um einen vollständigen Überblick über den Bewegungsablauf zu gewinnen, ist es nötig, zum Schluß noch eine kurze Übersicht über den Verlauf der *Bahnkurven* sämtlicher Gelenke während der gesamten Schrittdauer zu geben.

Die Bahnen der drei oberen Gelenke (Ellbogen-, Karpal- und Fesselgelenk) zeigen in ihren Grundzügen die gleiche Form. Der Verlauf ist ein wellenförmiger, und zwar können wir zwei Wellenberge und ein Tal unterscheiden. Der erste Wellenberg entspricht der Stützperiode. Bei ihrem Beginn bildet jede der drei Gelenkbahnen eine Schleife, d. h. die Gelenke bewegen sich infolge des Durchtretens zuerst eine kleine Strecke rückwärts und dann wieder vorwärts. Der übrige Teil des Wellenbergs der Stützperiode bildet einen flachen Bogen, an dem man an der Ellbogen- und Karpalgelenkbahn einen schwächer gewölbten Anfangsteil und einen stärker gewölbten Endteil unterscheiden kann. Das Wellental umfaßt bei der Ellbogen- und Karpalgelenkbahn die erste Hälfte der Schwingperiode. Bei der Fesselgelenkbahn ist es kürzer und erstreckt sich nur auf den Anfang der Schwingperiode. Eine Unterbrechung erfährt das Wellental im Stadium der Ablösung in Form einer kurzen, nach oben konvexen Ausbuchtung, bedingt durch die Hebung der Gliedmaße infolge der Rotation des Hufes. Der zweite Wellenberg steigt langsam an und fällt zum Schluß steil ab. Nur an der Fesselgelenkbahn ist der Gipfel der Kurve stark abgeflacht und nahezu horizontal. Das letzte Ende der Fesselgelenkkurve läßt eine rückläufige Bewegung erkennen.

Die Bahn des Hufgelenks bildet eine flache Bogenlinie.

Die Bahn der Zehenspitze zeigt am Anfang eine kurze, nach hinten konvexe Krümmung, bedingt durch die Rotation des Hufes bei der Ablösung. Darauf folgt ein kurzer, ziemlich steil ansteigender Bogenabschnitt, der nur bis zum Anfang der Schwingperiode reicht. Von da ab verläuft die Bahn in einem langen und ganz schwach gewölbten Bogen.

Im Anfang der Schwingperiode nähern sich die Bahnen des Fessel- und Hufgelenks und der Zehenspitze bis fast zur Berührung. Es ist dieses eine Folge der starken Beugung des Fesselgelenks, durch welche Fesselgelenk, Hufgelenk und Zehenspitze nahezu auf dieselbe Höhe gebracht werden.

2. *Trab* (Tafel II).

Nach der vorstehend gegebenen ausführlichen Beschreibung des Bewegungsablaufs im Schritt, kann ich mich beim Trab und Galopp

Digitized by Google

darauf beschränken, die wesentlichen Abweichungen gegenüber dem Schritt anzuführen.

Auf die Stützperiode entfallen im Trab 11, auf die Schwingperiode 12 Phasen. Beide haben also annähernd die gleiche Dauer.

In der *Stützperiode* kann man ebenfalls die beim Schritt erwähnten 4 Stadien unterscheiden, jedoch sind dieselben hier nicht so scharf gegeneinander abgegrenzt.

Am augenfälligsten sind die Unterschiede zwischen den beiden Gangarten im Bewegungsablauf am Fessel- und Hufgelenk. Das *Durchtreten* ist bedeutend stärker ausgeprägt als im Schritt und dauert demgemäß auch etwas länger. Das Strecken des Karpalgelenks geht dem Durchtreten im Fesselgelenk zeitlich voran und ist schon mit Phase 1 beendet. Die Überstreckung des Fesselgelenks ist erheblich größer und erfährt im 1. Stadium einen Zuwachs von 45° (von 185° auf 230°). Sie ist also dreimal so groß als im Schritt (15°). Der Winkel, um den sich der Fessel abwärts senkt, ist ebenfalls gegenüber dem Schritt mehr als doppelt so groß, nämlich 30° (13° im Schritt). Dementsprechend ist auch der Winkel, den die Fesselachse mit der Horizontalen am Schluß der Rückwärtsbewegung des Fessels bildet, erheblich kleiner, er mißt nur 30° gegen 44° im Schritt.

Das *2. Stadium* verläuft genau wie im Schritt.

Der wesentliche Unterschied zwischen den beiden Gangarten im *3. Stadium* ist der, daß im Schritt der Fesselgelenkwinkel eine konstante Größe beibehält, während dieses im Trab nicht der Fall ist. Im Anfang des Stadiums (Phase 4—6) tritt zunächst eine geringgradige weitere Überstreckung von 6° ein, dann bleibt der Winkel in Phase 6—9 mit 240° konstant. In der letzten Phase setzt plötzlich eine starke Beugung bis auf 215° ein. Während, wie wir sahen, der Fesselgelenkwinkel im Schritt während der Phasen, in denen er konstant bleibt, nahezu die Größe des Fesselgelenkwinkels im Stande der Ruhe hat, ist er im Trab in diesem Abschnitt um 20° stärker überstreckt.

Das Stadium der *Ablösung* (Phase 11) verläuft ähnlich wie im Schritt, nur daß auch hier der Fesselgelenkwinkel stärker gestreckt ist (202° gegen 193°).

Beachtenswert ist der außerordentlich große Bewegungsumfang des Hufgelenks im Trab Er beträgt 30° nach der Beugeseite und 47° nach der Streckseite, mithin insgesamt 77°; das ist 34° mehr als im Schritt.

Die Gesamtlänge der freien Gliedmaße zeigt im Gegensatz zum Schritt von Phase 2—9 eine fortschreitende Verkürzung, die sich auf ca. 10% beläuft, was ohne Zweifel auf die stärkere Überstreckung des Fesselgelenks zurückzuführen ist.

In der *Schwingperiode* setzt genau wie im Schritt mit der 3. Phase die Streckung des Fesselgelenks ein, doch können wir hier die merk-

Digitized by Google

würdige Erscheinung beobachten, daß die Streckbewegung dreimal durch eine Beugung unterbrochen wird, und zwar finden wir in Phase 15 eine solche von 11°, in Phase 16 von 14° und in Phase 18 von 16°. Mit dieser Beugung des Fesselgelenks ist gleichzeitig eine geringgradige Überstreckung des Hufgelenks verbunden. Der Grund dafür dürfte wenigstens bei Phase 15 und 16 folgender sein. Diese Phasen treffen mit der stärksten Senkung des Ellbogengelenks zusammen, bei weiterer Streckung des Fesselgelenks würde sich der Huf sehr stark dem Erdboden nähern, was durch die erwähnte Beugung vermieden wird.

Der Karpalgelenkwinkel hat im Zustand der stärksten Beugung eine Größe von 98°, ist also noch um 14° kleiner als der maximale Beugungswinkel dieses Gelenks im Schritt.

Am auffälligsten ist die stärkere Hebung des Unterarms im Trab. Er bildet in Phase 19 und 20 mit der Vertikalen einen Winkel von 57° (gegen 44° im Schritt), der sich bis zum Schluß der Schwingperiode auf 35°, mithin um 22° verkleinert. Es ergibt sich hier also die beachtenswerte Tatsache, daß der Winkel, um den sich der Unterarm im letzten Stadium der Schwingperiode nach rückwärts bewegt, im Schritt und im Trab genau gleich groß ist.

Die maximale Verkürzung der freien Gliedmaße beträgt ca. ein Viertel ihrer normalen Länge.

Der Verlauf der *Bahnkurven* der drei obersten Gelenke ist ähnlich wie im Schritt, nur daß im Trab die „Wellentäler" erheblich tiefer sind. Die Bahnen des Ellbogen- und Karpalgelenks zeigen in der Stützperiode einen unregelmäßigen, leicht wellenförmigen Verlauf. Die beim Schritt beschriebene, nach oben konvexe Ausbuchtung entsteht, bedingt durch das frühere Einsetzen der Fesselbeugung, bereits am Ende des 3. Stadiums der Stützperiode. Die Bahn des Hufgelenks schneidet zweimal im Bereich der Phase 13 und 15 die Fesselgelenkkurve. Die Bahnkurve der Zehenspitze steigt im Anfang der Schwingperiode ziemlich steil an, verläuft dann bis zur Mitte derselben annähernd horizontal, um sich in der zweiten Hälfte in flachem Bogen abwärts zu senken.

3. Galopp (Tafel III u. IV).

Schritt und Trab stellen symmetrische Gangarten dar, d. h. der Bewegungsablauf an der rechten Gliedmaße verläuft genau so, wie an der linken. Der Galopp dagegen gehört zu den unsymmetrischen Gangarten, die Tätigkeit der beiden Gliedmaßen eines Beinpaares ist voneinander verschieden.

Wir unterscheiden bekanntlich *Rechts-* und *Linksgalopp*. Betrachten wir z. B. den Linksgalopp, so ist das zuerst fußende Bein

Digitized by Google

eines Beinpaares stets das rechte. Noch bevor dasselbe seine Stützperiode beendet hat, fußt das andere Bein, also in diesem Falle das linke, welches sich nach Beendigung seiner Stützperiode kräftig vom Boden abstößt, so daß nunmehr beide Gliedmaßen des Beinpaares zugleich eine gewisse Zeit in der Luft schweben, dann fußt wieder das linke Bein und so fort. Beim Rechtsgalopp ist die Reihenfolge umgekehrt (vgl. das Schema auf Tafel III u. IV). Man sieht also, daß die beiden Beine eines Beinpaares eine voneinander verschiedene Funktion haben. Diejenige Gliedmaße, welche zuletzt den Boden verläßt, kann man als abstoßende Gliedmaße bezeichnen, und je nachdem, ob es die rechte oder linke ist, spricht man von Rechts- bzw. Linksgalopp. Das nach dem Schweben zuerst fußende Bein bezeichnet man als auffangendes Bein.

Beim normalen Galopp gehen die Bewegungsvorgänge am vorderen und hinteren Gliedmaßenpaar in genau der gleichen Weise vor sich; doch bestehen natürlich in bezug auf das zeitliche Verhältnis, in dem die Bewegungen der Vorderbeine zu denen der Hinterbeine stehen, zahlreiche Möglichkeiten, und lediglich dadurch kommen die verschiedenen Unterarten des Galopps zustande.

Bewegt sich das Pferd im Kreise, so galoppiert es normalerweise auf dem Bein, das sich auf der Innenseite des Kreises befindet. Wenn also die Bewegungsrichtung des Pferdes im Sinne des Uhrzeigers verläuft, geht es im Rechtsgalopp. Man spricht deshalb auch bei der Bezeichnung der Gliedmaße im Galopp von innerem und äußerem Vorder- bzw. Hinterbein.

Im vorliegenden Falle ging das Pferd im Linksgalopp. Die Analyse ist an den inneren, d. h. den linken Gliedmaßen durchgeführt, erstreckt sich also auf die „abstoßenden Gliedmaßen" (s. o.).

1. Stadium: *Durchtreten.* Im Galopp kommt die Vordergliedmaße im Gegensatz zum Schritt und Trab bereits mit überstrecktem Fesselgelenk und gestrecktem Karpalgelenk auf den Boden. Dieses ist der Grund, weshalb der Winkel, um den sich der Fessel nach abwärts bewegt, bedeutend kleiner ist als im Trab, ja sogar kleiner als im Schritt. Er beträgt nämlich nur 8°, trotzdem die Schräglage des Fessels noch bedeutender ist als im Trab, denn der Winkel mit der Horizontalen hat im Galopp eine Größe von 26° gegen 30° im Trab.

2. Stadium: *Stützen.* Durch das Stehenbleiben des Fessels und die Vorwärtsbewegung des oberen Abschnitts der freien Gliedmaße tritt eine weitere Überstreckung des Fesselgelenks ein, die ihren Maximalwert mit 240° bereits am Ende dieses Stadiums und nicht, wie im Schritt und Trab, erst im 3. Stadium erreicht. Bemerkenswert ist, daß die Überstreckung des Fesselgelenks im Galopp nicht größer ist als im Trab.

Digitized by Google

Der 3. und 4. Abschnitt, die Stadien des *Stützens und Ablösens*, sind gekennzeichnet durch die fortschreitende Streckung des Hufgelenks und die Beugung des Fesselgelenks. Die Beugung des Fesselgelenks im Galopp übertrifft diejenige im Schritt um 10°. Die Streckung des Hufgelenks ist dagegen erheblich geringer. Der vom Fessel durchlaufene Winkel beträgt nur 52° gegen 77° im Trab.

Die Verkürzung des Stützbeins ist nicht so ausgeprägt wie im Trab, sie erreicht ca. 4% der Gesamtlänge der freien Gliedmaße.

Charakteristisch für die *Schwingperiode* des Galopps ist die starke Beugung und die rapide und ausgiebige Streckung aller Gelenke mit Ausnahme des Hufgelenks.

Die Werte für die einzelnen Winkel sind aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

Gelenk	Maximale Beugung		Winkelgröße im Moment des Fußens	Differenz
	Phase	Winkelgröße		
Fesselgelenk	11	113°	202°	89°
Karpalgelenk	9	86°	180°	94°
Ellbogengelenk . . .	12	83° *)	25° *)	58°

Das Hufgelenk ist bis Phase 11 etwas überstreckt, hat in Phase 12 die Normalstellung und landet in geringgradiger Beugung.

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, beginnt die Streckung des Karpalgelenks vor der des Fesselgelenks. Die Reihenfolge ist also umgekehrt wie im Schritt und Trab.

Die Streckung des Fessel- und Ellbogengelenks setzt erst kurz vor dem Fußen ein, in Phase 12 bzw. 13.

Die maximale Verkürzung der freien Gliedmaße tritt ungefähr in der Mitte der Schwingperiode ein (Phase 10) und beträgt ca. zwei Fünftel der normalen Länge.

Während die *Bahnkurven* der Gelenke für Schritt und Trab einander sehr ähnlich sind, zeigen sie im Galopp einen gänzlich anderen Verlauf.

Die Bahnkurve des Ellbogengelenks bildet in der Stützperiode einen nach oben konvexen Bogen, dessen erste Hälfte schwächer, dessen zweite Hälfte stärker gekrümmt ist. In der ersten Hälfte der Schwingperiode verläuft die Ellbogengelenkbahn annähernd in Form einer geraden Linie, in der zweiten Hälfte in Form eines nach unten konvexen Bogens.

Die Karpalgelenkbahn hat in der ersten Hälfte der Stützperiode die Gestalt eines nach unten konvexen Bogens. In der Schwingperiode steigt sie zunächst in Form eines nach unten leicht konvexen Bogens

*) Winkel mit der Vertikalen.

Digitized by Google

allmählich an, um dann im Bereich der letzten Phasen plötzlich steil abzufallen.

Infolge der nahezu horizontalen Richtung des Unterarms gegen Ende der Schwingperiode nähern sich die Bahnen des Ellbogen- und Karpalgelenks im letzten Viertel der Schwingperiode sehr stark.

Einen ähnlichen Verlauf wie die Karpalgelenkbahn zeigt auch die Fesselgelenkbahn mit dem Unterschied, daß der ansteigende Schenkel in Form einer nach oben flach gewölbten Kurve und der absteigende Schenkel weniger steil verläuft.

Die Bahnkurven des Hufgelenks und der Zehenspitze entsprechen ziemlich genau einem Kreisabschnitt. Die Bahn für das Hufgelenk ist stärker gewölbt, namentlich im Bereich der zweiten Hälfte der Schwingperiode. Die Hufgelenkkurve schneidet die Fesselgelenkkurve im ersten Drittel der Schwingperiode.

II. Der Bewegungsablauf an der Hintergliedmaße.

1. Schritt (Tafel I).

Ein fundamentaler Unterschied zwischen Vorder- und Hintergliedmaße besteht darin, daß an der letzteren, während der ganzen Dauer der Stützperiode, ein Gelenk mehr tätig ist als an der Vordergliedmaße, nämlich das Sprunggelenk. Das entsprechende Gelenk an der Vordergliedmaße ist das Karpalgelenk, welches nur am Anfang und Ende der Stützperiode kurze Zeit in Aktion tritt.

Die vollständige Bewegungseinheit umfaßt 27 Phasen, wovon 17 auf die Stützperiode und 10 auf die Schwingperiode entfallen. Das Verhältnis ist daher genau das gleiche wie an der Vordergliedmaße.

Der Aufsatzwinkel hat eine Größe von 12°. Die Hintergliedmaße zeigt daher im Moment des Fußens eine bedeutend steilere Stellung als die Vordergliedmaße. Umgekehrt ist der Abstoßwinkel mit 27° hinten erheblich größer als vorn.

Der Bewegungsablauf an der Hintergliedmaße in der *Stützperiode* läßt sich ebenso wie an der Vordergliedmaße in 4 Stadien einteilen, für die hier dieselben Bezeichnungen in Anwendung gebracht werden können. Jedoch ist zu bemerken, daß der Bewegungsablauf nicht genau in der gleichen Weise wie an der Vordergliedmaße vor sich geht, vielmehr in einzelnen Stadien in wesentlichen Punkten davon abweicht.

1. Stadium: „*Durchtreten*“ (Phase 1—5). Im Moment des Aufsetzens kommt die Gliedmaße mit gebeugtem Huf-, Fessel- und Sprunggelenk auf den Boden. Der Hufgelenkwinkel mißt 174°, der Fesselgelenkwinkel 202°, der Sprunggelenkwinkel 138°.

Es erfolgt nun die für das 1. Stadium charakteristische Drehung des oberen Endes der Fesselachse nach rückwärts und abwärts. Sie

Digitized by Google

ist jedoch hier nicht sehr stark ausgeprägt, der durchlaufene Winkel beträgt nur 3° und die Neigung der Fesselachse gegen die Horizontale 32°. Das obere Ende des Metatarsus dreht sich gleichzeitig in umgekehrter Richtung (entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers) nach vorn und das obere Ende des Unterschenkels wieder entgegengesetzt (im Sinne des Uhrzeigers) nach hinten.

Das Resultat aller dieser Bewegungen ist eine Beugung des Hufgelenks, eine Überstreckung des Fesselgelenks auf 224° und eine Streckung des Sprunggelenks auf 150°.

Im nächsten Stadium (*Stützen*, Phase 5—7) ändern Fessel und Metatarsus ihre bisher innegehabte Bewegungsrichtung plötzlich und drehen sich in umgekehrter Richtung. Die Folge ist eine starke Streckung des Hufgelenks und eine ebenso starke Beugung des Fesselgelenks. Die Unterschenkelachse dagegen behält ihre Richtung im Raum bei. und der Sprunggelenkwinkel bleibt daher während dieses Abschnittes konstant.

Wenn wir die freie Gliedmaße am Ende dieses Stadiums betrachten. entdecken wir die überraschende Tatsache, daß sie fast genau dieselbe Stellung einnimmt wie am stehenden Pferd und auch die Gelenkwinkel die Größe der „Standwinkel" [*Schmaltz*[32, 33, 35])] haben. Fessel und Hufachse bilden einen gestreckten Winkel, der Bodenwinkel beträgt 52°, der Fesselwinkel 212°, der Sprunggelenkwinkel 150°, der Winkel der Unterschenkelachse mit der Vertikalen 23°.

Der Ablauf der Bewegungsvorgänge in dem nun folgenden Stadium des „*Stemmens*" (Phase 7—15) ist der gleiche wie wir ihn an der Vordergliedmaße kennen gelernt haben. Der Fessel setzt seine Bewegung fort. Das Hufgelenk wird noch stärker überstreckt (bis auf 209°). Der Metatarsus dagegen behält seine Stellung relativ zur Fesselachse bei. so daß der Fesselgelenkwinkel konstant bleibt (abgesehen von unbedeutenden Schwankungen). Der Drehpunkt für die Bewegung liegt also auch hier im Hufgelenk. Während jedoch der obere Schenkel des so gebildeten Winkelhebels seine Form am Vorderschenkel nicht verändert, ist dieses am Hinterschenkel der Fall, und zwar infolge der vollständigen Streckung des Sprunggelenks bis auf 170° in Phase 15.

Der Bewegungsumfang des Hufgelenks in diesem Abschnitt beträgt 50°, er ist nach der Beuge- und Streckseite nahezu gleich groß (26° bzw. 24°).

Das letzte Stadium, das der „*Ablösung*" (Phase 15—17), ist charakterisiert durch die plötzliche Beugung aller Gelenke. Die Beugung ist besonders stark beim Huf- und Fesselgelenk mit 41° bzw. 46°, geringer beim Sprunggelenk mit 12°.

Digitized by Google

Am Anfang der Stützperiode ist die freie Gliedmaße gegenüber der normalen Länge etwas verkürzt, am Schluß etwas verlängert. Die Schwankungen sind gering und betragen ca. 3—5%.

Nachstehende Übersicht faßt noch einmal kurz die Veränderungen der Gelenkwinkel in der Stützperiode zusammen:

1. Stadium: *Durchtreten.* Beugung des Hufgelenks, Streckung des Fesselgelenks, Streckung des Sprunggelenks.

2. Stadium: *Stützen.* Streckung des Hufgelenks, Beugung des Fesselgelenks, Sprunggelenkwinkel konstant.

3. Stadium: *Stemmen.* Überstreckung des Sprunggelenks, Fesselgelenkwinkel konstant.

4. Stadium: *Ablösung.* Beugung des Hufgelenks, Beugung des Fesselgelenks, Beugung des Sprunggelenks.

Die *Schwingperiode* beginnt, wie wir gesehen haben, mit einer Beugung aller Gelenke. Diese Beugung nimmt genau wie an der Vordergliedmaße bis zu einem gewissen Maximum zu, um dann in die Streckung überzugehen. Nur das Hufgelenk macht insofern eine Ausnahme, als es bis zum Schluß der Periode die einmal angenommene leichte Beugestellung mit geringen Schwankungen beibehält.

Das Fesselgelenk erreicht seine maximale Beugung bereits am Ende des ersten Drittels der Schwingperiode in Phase 20 mit 113°. Das Sprunggelenk am Anfang des letzten Drittels in Phase 24 mit 121°.

Interessant ist das Verhalten des Unterschenkels. Wie wir gesehen haben (vgl. Tafel V) gestaltet sich die Bewegung des Unterarms so, daß die anfangs stark beschleunigte Bewegung gegen Schluß der Periode immer langsamer wird und schließlich in die entgegengesetzte Richtung umschlägt. Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse am Hinterschenkel. Bis Phase 20 (vgl. Tafel V) behält der Unterschenkel die bei Beginn der Periode eingenommene Richtung mit geringen Schwankungen bei und beginnt erst von da ab seine nach vorwärts gerichtete Pendelbewegung, die noch einmal in Phase 22 durch eine Rückwärtsbewegung unterbrochen wird. Der Winkel, den der Unterschenkel mit der Vertikalen bildet, beträgt im ersten Abschnitt durchschnittlich 38°, zum Schluß 1°*). Zwischen der letzten Schwingphase und der Fußung überschreitet der Unterschenkel die Vertikale.

Die Einteilung der Schwingperiode in Stadien ist die gleiche wie an der Vordergliedmaße.

---

*) Es wäre natürlich verkehrt, aus der Verkleinerung des Winkels, den der Unterschenkel mit der Vertikalen bildet, ohne weiteres auf eine Streckung des Kniegelenks zu schließen, da ja die Größe des Kniegelenkwinkels ebensowohl durch die Bewegung des Oberschenkels wie durch die des Unterschenkels bedingt wird.

Digitized by Google

1. Stadium: *Beugen.* Bis zur maximalen Beugung des Fesselgelenks in Phase 20.

2. Stadium: *Vorführen.* Vom Beginn des Vorpendelns in Phase 21 bis zur maximalen Beugung des Sprunggelenks in Phase 24.

3. Stadium: *Strecken.* Streckung des Sprunggelenks in Phase 25 und 26.

4. Stadium: *Fußen.* Unterschenkel senkrecht, Phase 27 und 28.

Zum Schluß möchte ich noch auf eine sehr wichtige Tatsache aufmerksam machen. Die schwingende Gliedmaße hat die geringste Länge in Phase 24, woselbst das Sprunggelenk am stärksten gebeugt ist, und der Huf sich senkrecht unter dem Kniegelenk befindet. Eine Messung ergibt nun, daß an dieser Stelle die freie Gliedmaße zwar eine geringere Länge hat als in den vorhergehenden und nachfolgenden Phasen, gegenüber der normalen Länge der Gliedmaße aber keine Verkürzung aufweist. Das Zustandekommen des freien Schwingens und das Verhindern der Berührung des Bodens durch den Huf ist daher nur durch eine Hebung des oberen Endes der Gliedmaße möglich. Aus dem Umstande, daß dieses Heben aber naturgemäß beschränkt ist, erklärt sich der geringe Abstand der Bahnkurve des Hufes vom Boden.

An der *Bahnkurve* des Kniegelenks können wir ebenso wie an der des Ellbogengelenks zwei flache „Wellenberge" und ein ebensolches „Wellental" feststellen. Der erste Wellenberg gehört zur Stützperiode und zerfällt in einen flachen gewölbten Anfangsteil entsprechend dem „Durchtreten" und in einen stärker gewölbten Endteil entsprechend den restlichen Stadien. Das Wellental, das schon an den letzten Stützphasen beginnt, erstreckt sich bis zum Beginn des Vorführens. Der nun folgende zweite Wellenberg zeigt bei Phase 22 eine Einbuchtung, bedingt durch die in dieser Phase einsetzende plötzliche Rückwärtsbewegung des Unterschenkels.

Die Bahn des Sprunggelenks hat in der Stützperiode genau dieselbe Gestalt wie die des Kniegelenks. Von Phase 16 bis zum Schluß verläuft sie in Form eines flachen Bogens.

Die Fesselgelenkbahn zeigt während der Stützperiode die typische Gestalt eines nach vorn und oben ansteigenden Kreisbogens. Daran schließt sich ein horizontal verlaufender Teil (bis Phase 19), der schließlich in eine ganz flache Bogenlinie übergeht.

Die Bahnkurven für Hufgelenk und Huf verlaufen nahezu parallel. Ihre ersten Hälften haben die Form eines nach oben konvexen Bogens, die zweiten, die einer sanft abfallenden annähernd geraden Linie.

Auf den geringen Abstand der Bahn des Hufes vom Erdboden wurde schon oben hingewiesen.

Digitized by Google

2. *Trab* (Tafel II).

Im Trab entfallen auf die Schwing- und Stützperiode je 9 Phasen.

Der Aufsatzwinkel ist noch steiler als im Schritt, er beträgt nur 8°, der Abstoßwinkel 20°.

Auch beim Trab finden wir in der *Stützperiode* die bekannten vier Stadien wieder, doch zeigt der Bewegungsablauf innerhalb der einzelnen Stadien mannigfache Abweichungen gegenüber dem Schritt.

In der Anfangsstellung nähert sich die Form des Gliedmaßenabschnittes unterhalb des Sprunggelenks einer geraden Linie noch mehr als im Schritt, auch der Sprunggelenkwinkel ist gestreckter und hat eine Größe von 150°. Der Winkel, um den sich der Fessel im *1. Stadium* (Phase 1—3) abwärts bewegt, ist erheblich größer als im Schritt (17° gegen 3°). Trotzdem ist die Schräglage des Fessels in seiner tiefsten Stellung mit 40° Neigung gegen die Horizontale nicht so stark wie im Schritt (32°).

Im *2. Stadium* (Phase 4 und 5) vergrößert sich der Fesselgelenkwinkel durch die Drehung des oberen Endes des Metatarsus (entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers).

Der Sprunggelenkwinkel verändert in den ersten beiden Stadien seine durschchnittliche Größe von 150° nicht wesentlich, die verschiedenen kleinen Schwankungen betragen nicht mehr als höchstens 4° nach oben und unten.

Am Anfang des *3. Stadiums* (Phase 6—8) setzt der Umschlag der Bewegung des Metatarsus ein und damit die anfangs geringgradige, später immer stärker werdende Beugung des Fesselgelenks. Das Sprunggelenk wird gestreckt, das Hufgelenk überstreckt.

Im *4. Stadium* (Phase 8 und 9) werden die Bewegungen des dritten Stadiums fortgesetzt. Bei der Ablösung ist das Hufgelenk leicht überstreckt, Fessel und Metatarsus bilden einen gestreckten Winkel, der Sprunggelenkwinkel mißt 162°.

Der vom Fessel insgesamt durchlaufene Winkel beträgt 27° und ist nur etwa halb so groß wie im Schritt (50°).

Nachstehend eine Übersicht der Gelenkbewegungen in den einzelnen Stadien.

1. Stadium: „*Durchtreten*". Beugung des Hufgelenks, Streckung des Fesselgelenks, Sprunggelenkwinkel konstant.

2. Stadium: „*Stützen*". Streckung des Hufgelenks, Streckung des Fesselgelenks, Sprunggelenkwinkel konstant.

3. Stadium: „*Stemmen*". Überstreckung des Hufgelenks, Beugung des Fesselgelenks, Streckung des Sprunggelenks.

4. Stadium: „*Ablösung*". Wie vor.

Digitized by Google

Bezüglich der Längenverhältnisse ist zu sagen, daß die Gliedmaße in der Mitte der Stützperiode ihre normale Länge hat, am Anfang und Schluß dagegen um ca. 5% verlängert ist.

In der *Schwingperiode* des Trabs kann man die Bewegung des Unterschenkels wie im Schritt in zwei Abschnitte einteilen, im ersten behält er seine Richtung bei, im zweiten pendelt er nach vorn. Charakteristisch für die Schwingperiode des Trabs ist der spätere Beginn des Vorpendelns des Unterschenkels. Während im Schritt das Vorschwingen bereits ungefähr am Anfang des zweiten Drittels der Schwingperiode einsetzt, geschieht dieses im Trab erst am Ende des zweiten Drittels. Der Anfang des Vorpendelns (Phase 15) fällt dadurch mit dem Maximum der Beugung des Sprunggelenks zusammen, und deshalb reicht auch das erste Stadium, das des Beugens, nicht bis zur stärksten Fesselgelenkbeugung (Phase 11), sondern bis zur maximalen Sprunggelenkbeugung. Aus demselben Grunde setzt auch zugleich mit dem Vorpendeln das Strecken ein, so daß Stadium 2, Vorführen, und Stadium 3, Strecken, zusammenfallen, und wir demnach in der Schwingperiode des Trabs nur 3 Stadien unterscheiden können.

Die Weite der Schwingung des Unterschenkels ist im Trab erheblich geringer als im Schritt. Die durchschnittliche Größe des Winkels, den der Unterschenkel mit der Vertikalen bildet, beträgt in den Phasen vor dem Beginn des Schwingens 45°, der Winkel am Ende des Vorpendelns 19°, der durchlaufene Winkel mithin 26° gegenüber 37° im Schritt. Die Vertikale wird im Gegensatz zum Schritt selbst im Moment des Fußens nicht erreicht, auch hier beträgt der Winkel des Unterschenkels mit derselben immer noch 13°.

Die stärkste Beugung des Sprunggelenks finden wir in Phase 15 mit 99°, sie ist also um 22° größer als im Schritt.

Am Fesselgelenk dagegen, das seine maximale Beugung schon in der zweiten Phase der Schwingperiode erreicht, ist der kleinste Winkel genau so groß wie im Schritt, nämlich 113°. Bemerkenswert ist, daß in Phase 15 zugleich mit der stärksten Beugung des Sprunggelenks, nochmals eine Beugung des Fesselgelenks um 10° erfolgt. Auch das Hufgelenk ist in Phase 14 und 15 sehr stark, bis auf ca. 150°, gebeugt. Es ist daher natürlich, daß wir in Phase 15 die stärkste Verkürzung der schwingenden Gliedmaße beobachten, die rund 10% der normalen Gliedmaßenlänge beträgt.

Die drei *Bahnkurven* des Knie-, Sprung- und Fesselgelenks zeigen in der Stützperiode und dem ersten Drittel der Schwingperiode den gleichen Verlauf. Im ersten Teil der Stützperiode (Phase 1—6) sind die Bahnen konkav*), im zweiten (Phase 6—9) konvex, entsprechend

*) Nur die Fesselgelenkbahn zeigt die gewöhnliche Form des ansteigenden Kreisbogens.

Digitized by Google

der konstanten Größe des Sprunggelenkwinkels im ersten und der Streckung desselben im zweiten Teil.

Von Phase 9 bis Phase 12 bilden die drei Bahnen eine Wellenlinie, deren höchste Punkte der Phase 10, deren tiefste der Phase 11 entsprechen.

Im letzten Teil verläuft die Ellbogengelenkbahn bis Phase 15 horizontal und bildet dann einen kleinen Hügel, bedingt durch die Streckung des Sprunggelenks. Die Sprunggelenkbahn senkt sich von Phase 12 ab in gerader Linie allmählich abwärts, die Fesselgelenkbahn verläuft von Phase 12 bis Phase 16 ebenfalls horizontal, dann senkt sie sich allmählich abwärts.

Die Bahnkurven des Hufgelenks und Hufes haben im wesentlichen denselben Verlauf wie im Schritt, nur daß die Entfernung der Hufbahn vom Erdboden im Trab etwas größer wird.

3. Galopp (Tafel III u. IV).

Auf die Stützperiode entfallen 8, auf die Schwingperiode 9 Phasen.

Der Aufsatzwinkel beträgt 22°, das Bein kommt also in schrägerer Stellung auf den Boden als im Trab. Der Abstoßwinkel mißt 24° und liegt in seiner Größe zwischen den betreffenden Winkeln des Schritts und Trabs.

Die Bewegungsvorgänge in der *Stützperiode* zeigen einen verhältnismäßig einfachen Verlauf. In der ersten Hälfte (Phase 1—4) finden wir eine Streckung des Fesselgelenks und eine Beugung des Sprunggelenks, in der zweiten Hälfte (Phase 5—8) umgekehrt, eine Beugung des Fesselgelenks und eine Streckung des Sprunggelenks. Dazu kommt am Anfang der ersten Hälfte (Phase 1 und 2) das Stadium des Durchtretens, gekennzeichnet durch eine Zunahme der Beugung des Hufgelenks, die allerdings nur gering ist (5°), da sich bei Beginn der Stützperiode das Hufgelenk schon in stark gebeugtem Zustand befindet, und der Fessel bereits eine Neigung von 25° zur Horizontalen aufweist. Die letzte Phase der Stützperiode repräsentiert das Stadium der Ablösung. Charakteristisch für dieses Stadium ist, daß Hufachse, Fesselachse und Metatarsus eine gerade Linie bilden. Der Sprunggelenkwinkel beträgt 162°.

Am Anfang und Ende der Stützperiode hat die Gliedmaße annähernd ihre normale Länge, in der Mitte ist sie um etwa 10% verkürzt.

Wenn wir für die *Schwingperiode* einen Vergleich zwischen dem Bewegungsablauf im Trab und Galopp ziehen, erkennen wir, daß beide in ihren Grundzügen vollkommen gleichartig verlaufen.

Hier wie dort finden wir, daß das Maximum der Fesselgelenkbeugung bereits in der zweiten Phase erreicht wird. Das Maximum der Sprunggelenkbeugung liegt im Galopp genau in der Mitte der Periode (Phase 13)

Digitized by Google

und fällt wie im Trab mit dem Beginn des Vorwärtspendelns des Unterschenkels zusammen.

Die Schwingungsweite des Unterschenkels ist im Galopp genau so groß wie im Trab, nämlich 45°. Die Vertikale wird bereits in Phase 16 überschritten, in Phase 17 beträgt der (nach vorn gelegene) Winkel mit der Vertikalen 5°.

Im Moment der Fußung geht das obere Ende des Unterschenkels wieder nach vorn, so daß sich die Größe des Winkels um 9° vermindert, und der Unterschenkel nun einen nach rückwärts von der Vertikalen gelegenen Winkel von 4° bildet. Weitere Erscheinungen beim Fußen sind eine Beugung des Sprung- und Hufgelenks und eine Streckung des Fesselgelenks.

Bemerkenswert ist die starke Verkleinerung des Fesselwinkels in der maximalen Beugestellung auf 95° im Gegensatz zum Sprunggelenk, das im Zustand der stärksten Beugung einen Winkel von 108° aufweist, also den stärksten Beugungswinkel im Trab nicht erreicht.

Das Hufgelenk bildet bis zur Phase 12 einen gestreckten Winkel und geht dann in eine leichte Beugestellung über, um sich zum Schluß, kurz vor dem Fußen, wieder zu strecken.

Die stärkste Verkürzung des Schwingbeins fällt auch im Galopp wieder mit der stärksten Beugung des Sprunggelenks zusammen und beträgt ca. 7% der normalen Länge.

Im Bereich der Stützperiode beschreibt die *Bahn* des Kniegelenks eine konkave Kurve, die des Sprunggelenks einen schwach gekrümmten und die des Fesselgelenks einen stark gekrümmten Kreisbogenabschnitt mit nach vorwärts und aufwärts gerichteter Sehne.

In der ersten Hälfte der Schwingperiode verlaufen die Bahnen der drei oberen Gelenke der freien Gliedmaße in Form einer flach konkaven, horizontal gelagerten Kurve. In der zweiten Hälfte zeigt die Kniegelenkbahn zunächst einen unregelmäßig wellenförmigen Verlauf, der dann in den letzten 4 Phasen in eine horizontale Linie übergeht. Die Sprunggelenkbahn hat die Form einer schräg abwärts gerichteten, schwach konkaven Kurve. Die Bahn des Fesselgelenks verläuft anfangs horizontal, zum Schluß leicht abwärts geneigt. Die Bahnen von Hufgelenk und Huf haben im ersten Drittel der Schwingperiode die Gestalt eines nach oben stark konvexen Bogens mit stärker gewölbtem aufsteigendem und schwächer gewölbtem absteigendem Teil. Im zweiten Drittel verlaufen die Bahnen fast genau horizontal, um im letzten Drittel in einen ganz schwach gewölbten Bogen überzugehen. Im Bereich der Phasen 9 und 10 nähert sich die Bahn des Hufgelenks der Bahn des Fesselgelenks bis fast zur Berührung. Es ist dieses eine Folge der nahezu horizontalen Lage des Fesselbeins in diesem Abschnitt.

Digitized by Google

Die Bahn des Hufes, die bereits im Schritt und Trab nur in geringem Abstand vom Erdboden verlief, senkt sich in der zweiten Hälfte der Schwingperiode des Galopps noch stärker, so daß hier der Huf unmittelbar über dem Boden vorwärts geführt wird.

Tafelerklärungen.

Tafel I u. II. Die mechanischen Achsen der Gliedmaßen der nach der Kamera zugewandten Körperseite (der Aufnahmeseite, hier der linken) sind durch starke Striche dargestellt, die der anderen Seite (der Gegenseite, hier der rechten) durch dünne Striche.

Für jedes Beinpaar ist eine Bewegungseinheit dargestellt (vgl. S. 326), beginnend für die Gliedmaße der Aufnahmeseite mit dem Anfang der Stützperiode, endend mit der Fußung. Auf die letzte dargestellte Phase würde mithin wieder die erste folgen. Die Phasen sind mit fortlaufenden Nummern am oberen Ende der Gliedmaße, und wo es nötig erschien, auch im Huf bezeichnet. Die Nummern der Phasen der Aufnahmeseite sind von einem Kreis umgeben. Wurde eine Phase nicht eingezeichnet, so fehlt die dazu gehörige Nummer.

Der Huf ist, um das Bild nicht unübersichtlich zu gestalten, im Schritt und Trab in der Schwingperiode auf der Aufnahmeseite nur durch den Kontur der Vorderwand und des Tragerandes angedeutet, auf der Gegenseite ist nur die Hufachse gezeichnet.

Die Bahnen der Gelenke und der Zehenspitze sind an der Aufnahmeseite durch ausgezogene, an der Gegenseite durch punktierte Linien dargestellt. Die Bahn des Krongelenks ist nicht eingezeichnet, ebenso fehlt auf der Gegenseite die Linie der Hufgelenksbahn.

Tafel III u. IV. Die Funktion einer bestimmten Gliedmaße im Galopp ist, wie erwähnt (S. 334), eine verschiedene, je nach der Art des Galopps, den das Pferd geht. Von wesentlichem Einfluß auf die Funktion ist außerdem die Art und Weise, in welcher die betr. Gliedmaße in einem bestimmten Moment mit den anderen Gliedmaßen zusammen arbeitet. Es ist deshalb wichtig, zu wissen, zu welchem Teil im Bewegungsablauf des Galopps bzw. zu welcher Gliedmaßenkonstellation eine bestimmte Phase gehört.

Aus diesen Gründen ist den Tafeln III u. IV ein Schema der Fußfolge der der Analyse zugrunde liegenden Galoppgangart beigegeben. Das Schema, welches von rechts nach links (in der Richtung des Pfeils) zu lesen ist, gibt die 7 verschiedenen Gliedmaßenkonstellationen im *langsamen* Galopp wieder. Dieselben sind durch senkrechte Linien voneinander getrennt und mit römischen Ziffern bezeichnet. Oberhalb des wagerechten Strichs befinden sich die Zeichen für die rechten Gliedmaßen, unterhalb diejenigen für die linken. Vorder- und Hintergliedmaßenzeichen sind durch einen kurzen senkrechten Strich getrennt. Die stützenden Gliedmaßen sind durch gefüllte Halbmonde, die schwingenden durch leere Halbmonde bezeichnet. Die Phasen der analysierten Gliedmaße, die auf die einzelnen Konstellationen entfallen, sind durch arabische Ziffern angegeben.

Tafel V. Hier sind nur die Schwingperioden der Vorder- und der Hintergliedmaße für die drei Gangarten dargestellt, in der Weise, daß durch die Annahme des Ellbogengelenks bzw. Kniegelenks als ruhenden Punkt nur die Eigenbewegung der Gliedmaße, nicht dagegen ihr durch die allgemeine Vorwärtsbewegung bedingtes Fortschreiten in der Bewegungsrichtung veranschaulicht wird.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

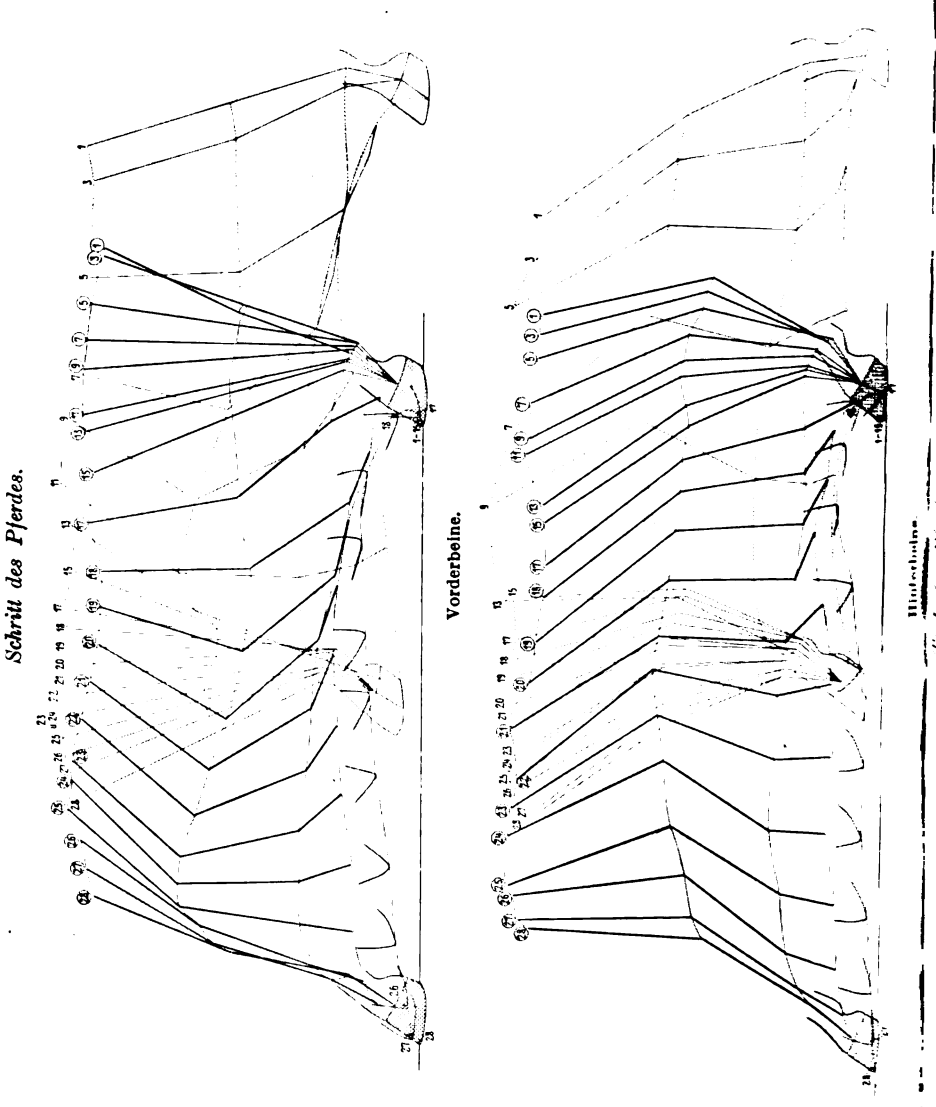
[1]) *Bois-Reymond, R. du*, Über den Gang mit künstlichen Beinen. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1917, S. 37. — [2]) *Borelli, G. A.*, De motu animalium. 2 Bände. Romae 1680—1681. — [3]) *Fick, R.*, Allgemeine Gelenk- und Muskelmechanik. K. v. Bardeleben: Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. 2. Abt. 1. Teil 2. Jena 1910. — [4]) *Braune, W.* und *O. Fischer*, Der Gang des Menschen. 1. Teil: Versuche am belasteten und unbelasteten Menschen. Abhandl. d. mathem.-phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig **21**, Nr. 4, S. 153. 1895. [5]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 2. Teil: Die Bewegung des Gesamtschwerpunktes und die äußeren Kräfte. Leipziger Abhandlungen **25**, Nr. 1, S. 1. 1900. — [6]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 3. Teil: Betrachtungen über die weiteren Ziele der Untersuchungen und Überblick über die Bewegungen der unteren Extremitäten. Leipziger Abhandlungen **26**, Nr. 3, S. 85. 1901. — [7]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 4. Teil: Über die Bewegungen des Fußes und die auf denselben einwirkenden Kräfte. Leipziger Abhandlungen **26**, Nr. 7, S. 469. 1901. — [8]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 5. Teil: Die Kinematik des Beinschwingens. Leipziger Abhandlungen **28**, Nr. 5/6. 1903. — [9]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 6. Teil: Über den Einfluß der Schwere und der Muskeln auf die Schwingungsbewegung des Beins. Leipziger Abhandlungen **28**. 1904. — [10]) *Goiffon* et *Vincent*, Mémoire artificielle des principes relatif à la fidèle représentation des animaux tant en peinture qu'en sculpture. Alfort 1779. 3 Bände. — [11]) *Günther, K.*, Die topographische Myologie des Pferdes. Mit besonderer Berücksichtigung der lokomotorischen Wirkung der Muskeln. Hannover 1866. — [12]) *Hoffmann, L.*, Das Exterieur des Pferdes. Berlin 1887. — [13]) *Keller, K.*, Kinematographische Analyse der Bewegungen des Pferdes. Verhandl. d. zool.-botan. Ges. Wien 1917, S. 92—94. — [14]) *Liesegang, K.*, Wissenschaftliche Kinematographie, einschließlich der Reihenphotographie. Leipzig 1920. — [15]) *Marey, E. J.*, La machine animale. Locomotion terrestre et aérienne Paris 1874. — [16]) *Marey, E. J.*, Le mouvement. Paris 1894. — [17]) *Marey, E. J.*, Die Chronophotographie. Aus d. Franz. übers. von A. v. Heydebreck. Berlin 1893. — [18]) *Marey, E. J.*, La locomotion animale. In Traité de physique biologique, herausgeg. v. M. Weiss. 3 Bände. Paris 1901. (Bd. 1. S. 229—287.) — [19]) *Marey, E. J.*, Emploi de la photographie instantanée pour l'analyse des mouvements chez les animaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **94**, 1013—1020. 1882. — [20]) *Marey, E. J.*, Analyse du mécanisme de la locomotion au moyen d'une série d'images photographies recueilles sur une même plaque et représentant les phases successives du mouvement. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **95**, 14—16. 1882. — [21]) *Marey, E. J.*, Reproduction typographique des photographies, procédé de Ch. Petit. Cpt. rend. des hebdom. des séances de l'acad. des sciences **95**, 583—585. 1882. — [22]) *Marey, E. J.*, Emploi des photographies partielles pour étudier la locomotion de l'homme et des animaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **96**, 1827—1831. 1883. — [23]) *Marey* et *Pagès*, Analyse cinématique de la locomotion du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **101**, 702—705. 1885. — [24]) *Marey* et *Pagès*, Analyse cinématique de la locomotion du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **103**, 538—546. 1886. — [25]) *Marey* et *Pagès*, Locomotion comparée. Mouvement du membre pelvien chez l'homme, l'éléphant et le cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **105**, 149—156. 1887. — [26]) *Pagès*, De la marche chez les animaux quadrupèdes. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **108**, 194—196. 1889. — [27]) *Marey, E. J.*, La chronophotographie appliquée à l'étude des actes musculaires dans la locomotion. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **126**, 1467—1479. 1898. — [28]) *Muybridge, E.*, Animal locomotion an electrophoto-

Digitized by Google

graphic investigation of consecutiv phases an animal movements. 11 Bände. Philadelphia 1887. — [29]) *Muybridge, E.*, Animals in motion. An electrophotographic investigation of consecutive phases of animal progressive movements. London 1899. (4. Abdruck 1918.) — [30]) *Schauder, W.*, Historisch-kritische Studie über die Bewegungslehre des Pferdes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, 123—126 u. 135 bis 137. 1923. — [31]) *Schmaltz, R.*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. — [32]) *Schmaltz, R.*, Messungen und Wägungen am Pferd. Berlin 1922. — [33]) *Schmaltz, R.*, Atlas der Anatomie des Pferdes. 1. Teil: Das Skelett des Rumpfes und der Gliedmaßen. 4. u. 5. Aufl. Berlin 1924. — [34]) *Schmaltz, R.*, Warum stehen die Zehen des Pferdes schräg? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 569—572. — [35]) *Schmaltz, R.*, Konstruktion und Größe der Standwinkel an den Beinen des Pferdes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 257—261. — [36]) *Schmaltz, R.*, Die Analyse der Gangarten des Pferdes durch den Film. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **38**, 523—527. 1922. — [37]) *Schmaltz, R.*, Bemerkung dazu. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **38**, 551. 1922. — [38]) *Stoss, A. O.*, Anatomie und Kinematik der Gelenke der Pferdeextremitäten. Zeitschr. f. d. ges. Anat. **69**, 5—31. 1923. — [39]) *Vierordt, K.*, Über das Gehen des Menschen in gesunden und kranken Zuständen. Tübingen 1881. — [40]) *Weiser, M.*, Medizinische Kinematographie. Dresden u. Leipzig 1919. — [41]) *Weber, W.*, und *E. Weber*, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. — [42]) *Zwaenepoel, M.*, Démonstration expérimentale du mécanisme de l'impulsion chez le cheval. Ann. de méd. vétérin. **59**, 322. 1910; **60**, 461. 1911; Ann. et bull. de la soc. roy. des sciences méd. et natur. de Bruxelles **68**, 83—91. 1910; Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique (4. Ser.) **25**, 527—558. 1911. — [43]) *Le Hello, P.*, De l'action des organes locomoteurs agissant pour produire les mouvements des animaux. Journ. de l'anat. et de la physiol. **29**, 65—93. 1893; **31**, 81—92. 1895; **33**, 356—371. 1897; **35**, 607—617. 1899. — [44]) *Le Hello, P.*, Du rôle des membres postérieurs dans la locomotion du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **122**, 1356—1360. 1896. — [45]) *Le Hello, P.*, Sur l'action locomotrice des membres antérieures du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **124**, 913—914. 1897. — [46]) *Le Hello, P.*, Du rôle des organes locomoteurs du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **129**, 174—181. 1899. — [47]) *Le Hello, P.*, Actions musculaires locomotrices. Journ. de l'anat. et de la physiol. **42**, 141—152. 1906; **44**, 65—86. 1908. — [48]) *Le Hello, P.*, Puissances locomotrices essentielles. Leur groupement rationel. Journ. de l'anat. et de la physiol. **50**, 321—341. 1914.

Digitized by Google

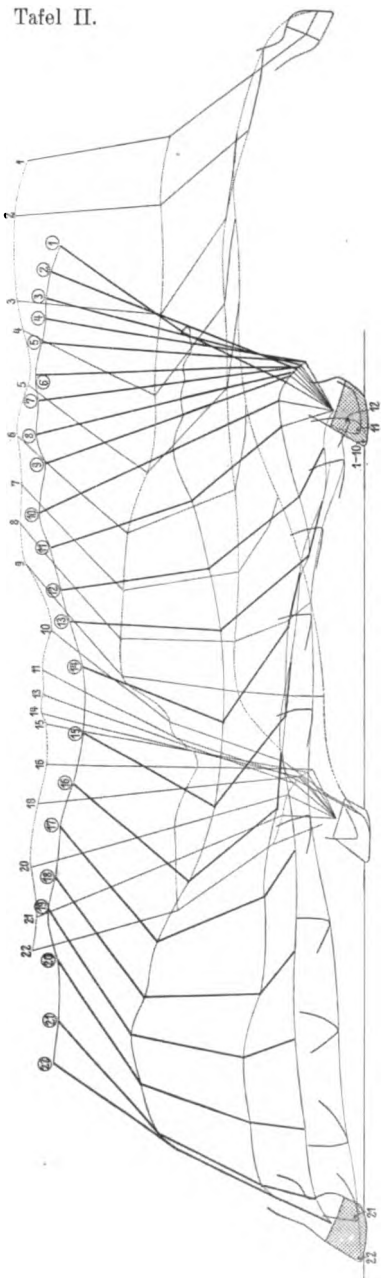
Tafel I.



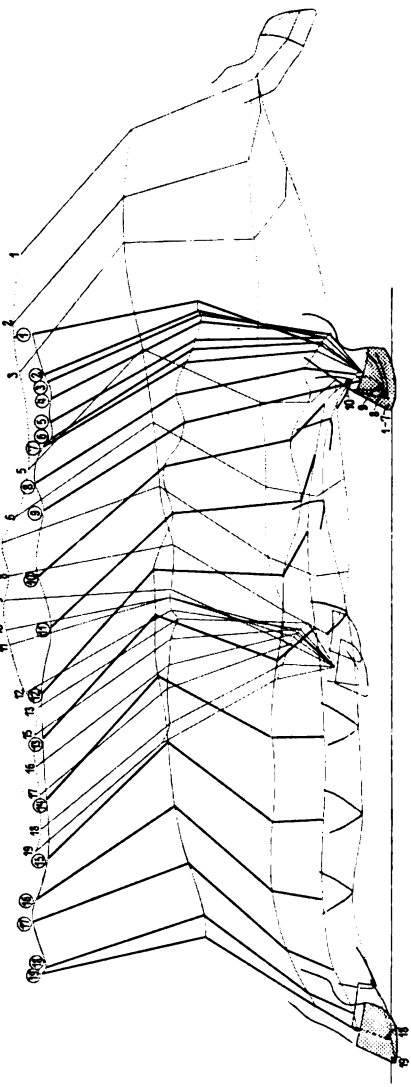
Digitized by Google

Tafel II.

Trab des Pferdes.



Vorderbeine.

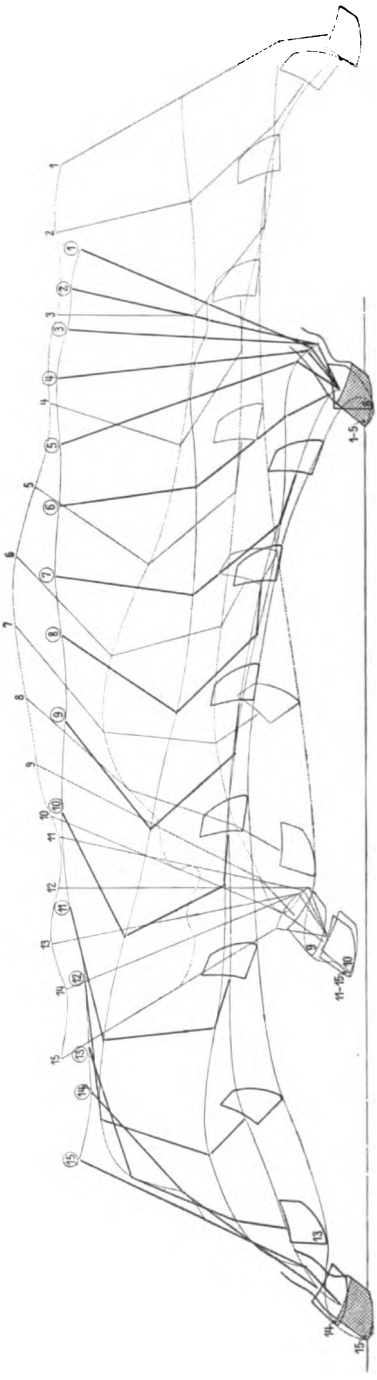


Hinterbeine.

Digitized by Google

Tafel III.

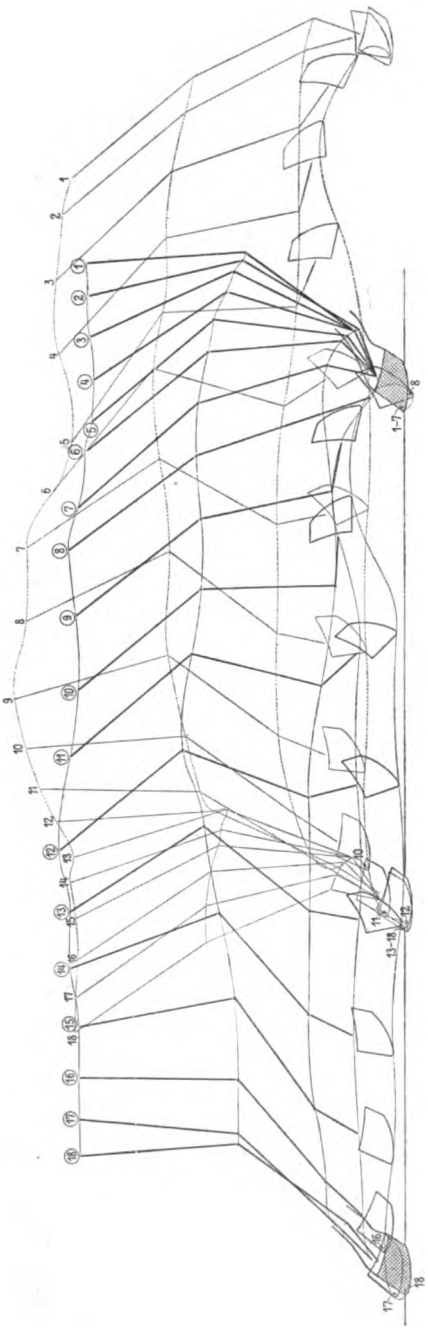
Galopp des Pferdes (Linksgalopp).



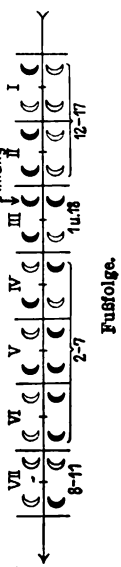
Digitized by Google

Tafel IV.

Galopp des Pferdes (Linksgalopp).



Hinterbeine.

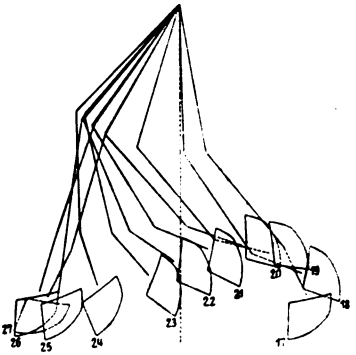


Fußfolge.

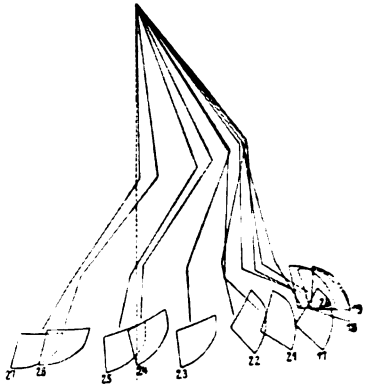
Digitized by Google

Tafel V.

Schritt.

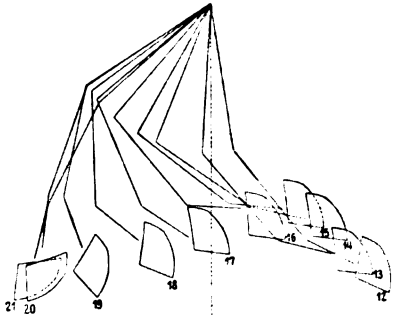


Vorderbein.

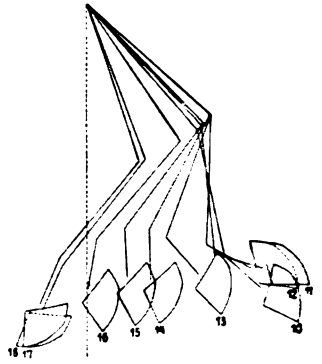


Hinterbein.

Trab.

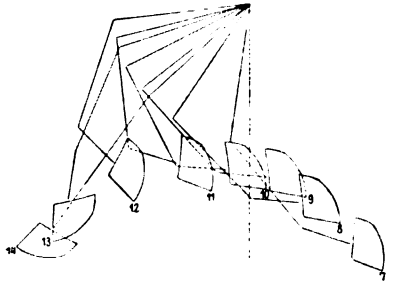


Vorderbein.

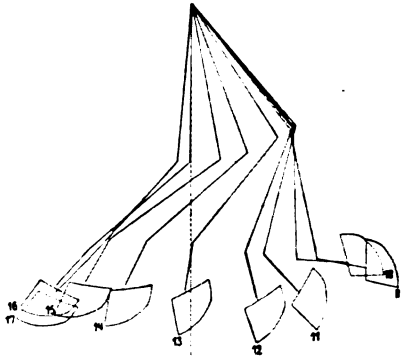


Hinterbein.

Galopp.



Vorderbein.



Hinterbein.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie, Fleischbeschau und gerichtliche Tierheilkunde der tierärztlichen Fakultät der Universität Dorpat [Tartu-Estland]. Direktor: Prof. Dr. *M. Hobmaier.*)

Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden.

Von

E. Redlich,

Assistent am Institut.

Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel.

(*Eingegangen am 18. Mai 1925.*)

Unsere Kenntnis vom Entwicklungszyklus des Dibothriocephalus latus wurde durch die Entdeckung von *Janicki* und *Rosen* im Jahre 1917 abgeschlossen. Das Ergebnis dieser hochinteressanten Arbeit harrt meines Wissens noch einer Bestätigung. Da es für mich aus anderen Gründen nötig war, Procercoide des Bothriocephalus in größerem Maßstabe zu züchten, war ich in der Lage, diese experimentellen Ergebnisse nachzuprüfen und einige neue Beobachtungen hinzuzufügen. Es dürfte also nicht uninteressant sein, meine Ergebnisse mit den Angaben von *Janicki* und *Rosen* zu vergleichen, besonders da ich zu Beginn meiner Untersuchungen im Mai vorigen Jahres die in Betracht kommende Arbeit nur aus dem Referate im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. 68, 373. 1919 kannte. Die Originalarbeit wurde mir erst im Februar dieses Jahres zugänglich.

1. Züchtung der Wimperlarven in Süßwasser.

Die Züchtung des Procercoids hat zur Voraussetzung die des Miracidiums. Die Bedeutung dieser technischen Seite der Arbeit ersieht man am besten aus der zutreffenden Bemerkung von *Rosen*[1]: „Die Kulturmethode *Janickis* war eine conditio sine qua non, die Versuche in so weitem Maßstabe durchzuführen." *Janicki*[2]) gewinnt die Eier des Bandwurmes aus den Faeces eines Bothriocephalusträgers. Die Methode

[1]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1917, S. 1512, Anmerkung.

[2]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 444.

Digitized by Google

besteht kurz in folgendem: Die frisch erhaltenen Faeces werden mit Wasser verdünnt einige Tage in offenen Gefäßen aufbewahrt. Durch Quellung der festeren Bestandteile lassen sich die Eier hernach leichter von diesen befreien. Durch fraktionierte Waschung in Tellern werden die Eier, welche ihres größeren spezifischen Gewichtes wegen schneller zu Boden sinken, von den Kotteilchen isoliert. In flachen Petrischalen reifen dann bei Zimmertemperatur die Oncosphären heran. Es ist ohne weiteres klar, daß diese indirekte Methodik als eine Nachahmung der natürlichen Bedingungen zum Ziele führt, wie die Versuche der Autoren beweisen. Aber sie ist nicht nur zeitraubend, sondern auch für die Riechnerven höchst lästig. Sie wurde daher in Analogie der Kulturen, wie man sie heutzutage z. B. von Ascaris gewinnt, durch eine direkte Kulturmethode ersetzt. *Janicki* zieht diese direkte Methode zwar in Erwägung, ausgeführt scheint er sie nach den vorliegenden Angaben nicht zu haben. Er kommt zu ihrer Ablehnung aus rein praktischen Gründen, die aber nicht als stichhaltig gelten können. Der Einwand *Janickis*[1]), daß eihaltige Faeces leichter in größeren Mengen zu erhalten seien, als abgetriebene Bandwürmer, ist nur bedingt richtig. In Bothriocephalusgegenden kann man sie aus größeren Kliniken zur Genüge erhalten. Der andere Einwand, daß die Wimperlarven auf natürlichem Wege abgegangener Eier „als mit voller natürlicher Virulenz begabt angesehen werden dürfen", hatte damals, bei den Versuchen, Fische direkt zu infizieren, seine Berechtigung. Heute, wo der Entwicklungszyklus des Bandwurmes bekannt ist, kann die „Virulenz" der Oncosphäre ja ohne weiteres geprüft werden. Es kommt nur darauf an, ob die Infektion des ersten Zwischenwirtes gelingt. Daß dieses auch bei direkt aus dem Uterus gewonnenen Eiern der Fall ist, ergibt sich aus der vorliegenden Arbeit.

Das Verfahren nach der hier angewandten Züchtungsmethode, die mit Abweichung in technischen Einzelheiten schon von *Schauinsland* mit Erfolg benutzt wurde, war folgendes: Das Material für die Züchtung der Wimperlarven wird direkt den reifen Bandwurmgliedern entnommen. Man zerzupft die Uterusrosette mit Pinzette und Präpariernadel in einer flachen Petrischale mit Wasser. Die freigewordenen Eier bilden einen weißen bis dunkelbraunen Bodensatz, der auch im ersteren Falle nach einiger Zeit braun erscheint.

Von Interesse war es festzustellen, welche Teile des Bandwurmes für die Züchtung brauchbar sind. Zu diesem Zweck wurde ein ca. 6 m langes Exemplar, soweit sich Eier leicht aus dem Ulterus isolieren ließen, in ca. 30 cm lange Stücke geteilt. Unbenutzt blieb daraufhin das etwa meterlange Kopfende. Die Eier eines jeden Stückes wurden in gesonderten Petrischalen, wie oben, aufgeschwemmt. Zur Aus-

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 448. 1917.

Digitized by Google

bildung von Wimperlarven war es in sämtlichen Schalen gekommen, ungefähr proportional ihrem Gehalte an Eiern. Alle Bothriocephalusglieder, deren Uterus sich in Wasser bei Luftzutritt ganz oder teilweise bräunt, enthalten demnach entwicklungsfähige Eier. Es soll damit nicht gesagt sein, daß alle Eier, die aus dem betr. Gliede zu gewinnen sind, sich weiterentwickeln. Im Gegenteil geht ein großer Teil außerhalb des Uterus zugrunde, was wohl zum Teil mit einem verschiedenen Grad der Reife zusammenhängt.

Das Wasser der Kulturschalen wird durch mehrmaliges Abpipettieren und Erneuern erst geklärt. Die Petrischalen verbleiben dann bei Zimmertemperatur. In der Folgezeit ist regelmäßig für Auffüllung des verdunsteten Wassers zu sorgen, da Eintrocknen die Eier rasch tötet. Für die Kulturen wurde gewöhnliches Leitungswasser benutzt. Flache Petrischalen bis 10 cm Durchmesser sind für Kulturzwecke hauptsächlich deshalb am geeignetsten, weil sie jederzeit eine direkte Beobachtung unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrößerung gestatten. Eine solche mikroskopische Kontrolle der Kulturen ist erwünscht, um das erste Auftreten von Flimmerlarven und überhaupt den ganzen Verlauf ihrer Erzeugung dauernd zu überwachen. Die Untersuchung von Proben auf dem Objektträger läßt oft im Stich, besonders wenn die Embryonenzahl gering ist; auch kann sie kein Bild von dem Gehalte der Kultur an Wimperlarven geben. Nur um die Entwicklung in den Eiern zu kontrollieren, ist es notwendig, Stichproben unter dem Deckglase zu untersuchen, da dieses bei stärkerer Vergrößerung geschehen muß. Davon abgesehen würden sich tiefere Gefäße ebenso gut für die Kultur eignen. Die Entwicklungszeit bleibt dieselbe. Nur in luftdicht verschlossenen Gefäßen habe ich gleich *Janicki*[1]) ein Ausbleiben der Entwicklung beobachten können.

Die Entwicklungsdauer des Embryos im Ei bis zum Erscheinen der ersten Häkchen in der Kultur betrug 5—10 Tage; das erste Erscheinen von Wimperlarven wurde 7—14 Tage nach Ansetzen der Kultur beobachtet. Die gewöhnlichen Schwankungen der Zimmertemperatur scheinen dabei keinen sonderlichen Einfluß auf die Entwicklungsdauer auszuüben. Bei annähernd gleichen Entwicklungszeiten (13—14 Tage im Mai, 9—12 Tage im Juni, 7—14 Tage im August, 9 Tage im Oktober, 10 Tage im November, 10—11 Tage im April) betrug die Temperatur im Laboratorium während der Versuche 21—25° C im Sommer (Mai bis August), 15—19° im Herbst (September bis November) und 18 bis 23° im April. Niedrigere Temperaturen halten die Entwicklung jedoch auf. Bei 8—14° waren die ersten Oncosphären erst nach 24 Tagen zu sehen. Das Ausschlüpfen des Embryos aus dem Ei schließt sich oft gleich an die Ausbildung der Häkchen an; es können aber auch einige

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 447.

Digitized by Google

Tage vergehen. Die größte Zahl von Wimperlarven schlüpft meist am 2. oder 3. Tage nach ihrem ersten Auftreten aus. In den nächsten 2—3 Tagen ist ihre Bildung noch reichlich, um hierauf schnell abzuklingen. Einzelne Wimperlarven sieht man noch 3 Wochen und mehr nach ihrem ersten Auftreten in der Kulturschale schwimmen. In der Regel beträgt also die Entwicklungszeit der Oncosphären 9—16 Tage. Während einige aber schon nach 7 Tagen ausschlüpfen, brauchen andere einige Wochen dazu. Ebenso schwankend wie die Entwicklungszeit scheint auch die Lebensdauer der Oncosphären zu sein. Schon auf der Höhe ihrer Erzeugung sieht man viele große Untergangsformen (s. weiter unten) am Boden der Schale liegen. Andrerseits habe ich in oncosphärenhaltigem, von Eiern befreitem Wasser noch nach 8 Tagen schwimmende Wimperlarven beobachten können. Nach *Schauinsland* bleiben die Larven eine Woche und mehr am Leben.

Bemerkenswert ist die hier festgestellte, bedeutend kürzere Entwicklungszeit der Embryonen gegenüber den Angaben *Janickis*, obgleich die Kulturbedingungen (Zimmertemperatur, flache Petrischalen) dieselben zu sein scheinen. Hinzu kommt, daß *Janicki* vor dem Ansetzen der Kultur in Petrischalen die verdünnten eihaltigen Faeces einige Tage im Laboratorium stehen ließ. Da nach *Galli-Valerio*[1]) sich die Eier gleich gut in Wasser oder in feuchten Faeces entwickeln, so dürfte die Entwicklung der Eier bei *Janicki* bereits zu diesem Zeitpunkte eingesetzt haben. Es wäre demnach eher eine kürzere Entwicklungszeit zu erwarten. Nach *Janicki* beträgt die Entwicklungsdauer der Flimmerlarven im Durchschnitt 28 Tage[2]), die ersten Flimmerlarven hat er am 19., nur 1 mal am 13. Tage nach Ansetzen der Kultur beobachtet[3]).

Im ganzen hatte ich von 15 Bandwürmern Kulturen angelegt. Davon stammten 13 vom Menschen, 2 vom Hunde. Die ersten Wimperlarven wurden in je 1 Falle am 13., 14. und am 15. Tage beobachtet. In den übrigen Fällen am 7. bis 12. Tage, im Durchschnitt nach etwa 10 Tagen. Die größte Wimperlarvenbildung fand durchschnittlich am 10. bis 13. Tage statt. Ähnlich fielen die Versuche *Schauinslands*[4]) aus, der die Embryonen nach 10—14 Tagen ausschlüpfen sah. Die Züchtungstemperatur betrug bei ihm 30—35°.

Der fertige Embryo sitzt in der bedeckelten Hälfte des Eies (Abb. 2). Sein Durchmesser beträgt 43—46 μ, die Dicke der Wimperhülle 3—9 μ. Die 6 Häkchen sind stets dem Inneren des Eies zugekehrt. Ein Häkchen ist 12—15 μ lang. Am entgegengesetzten Ende des Eies befindet sich

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig., **79**, 45. 1916.
[2]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, 1917, S. 1516. Anmerkung.
[3]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 446. 1917.
[4]) Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft **19**, 538. 1886.

Digitized by Google

ein unverbrauchter Rest von Dotterkugeln. Nach dem Aufspringen des Deckels schiebt sich der Embryo langsam durch die enge Öffnung, wobei man deutlich Eigenbewegungen am Inhalte der Wimperhülle wahrnehmen kann. Die anfangs wirr durcheinanderstehenden Wimpern fangen schon innerhalb der Eihülle oder gleich nach dem Ausschlüpfen an, sich lebhaft zu bewegen. Der ganze Vorgang dauert wenige Minuten. Die im Ei zurückgebliebenen Dotterreste folgen bald darauf dem Embryo, so daß die Eischale nunmehr vollständig leer erscheint.

Die Größenverhältnisse der frisch ausgeschlüpften Wimperlarve entsprechen denen des reifen Embryo im Ei. Dann vergrößert sie sich allmählich, wobei ein Dickerwerden der Wimperhülle auffällig wird. Diese umgibt jetzt den Embryo als schon bei schwacher Vergrößerung deutlich erkennbarer heller Saum. Der Durchmesser der Oncosphäre kann auf diese Weise 90 μ und mehr erreichen. Der Embryo bleibt unverändert oder macht die Vergrößerung mit. Vielfach kommt die Verdickung der Wimperhülle teilweise auf Kosten des Embryo zustande. Dieser erscheint dann verkleinert, geschrumpft. Der beschriebene Vorgang ist eine Folge von Quellung durch Wasseraufnahme (*Schauinsland*). Häufig sieht man auch Quellungsvorgänge in Form halbkugeliger Vorsprünge, die nach *Knoch* durch Platzen der Wimperhülle zustande kommen. Schließlich zerfällt die Hülle und gibt den Embryo frei, den man nur von der inneren Membran umgeben oder ganz nackt am Boden liegend antrifft. Weiterhin sieht man auch Quellung und Zerfall am Embryo selbst. Die von der Quellung betroffenen Oncosphären stellen ihre Bewegungen meistens bald ein. Diese Formen liegen daher gewöhnlich am Boden. Es können aber auch solche, die eine Größe von 65—70 μ erreicht haben, frei herumschwimmen. Ihre Bewegungen sind dann aber nur träge.

Dieses ist das regelmäßige Schicksal aller im Wasser verbliebenen Oncosphären. Wie lange sie im Verlaufe dieser Umbildungen noch infektionstüchtig bleiben, ist schwer zu entscheiden. Die Ansicht *Janickis*, daß die Infektion nur im Flimmerkleide erfolgen kann, ist wohl die richtige. Ein gewisser Quellungszustand der Wimperdhülle mag deren Abstreifung im ersten Zwischenwirt begünstigen oder gar notwendig sein für das Zustandekommen der Infektion. In den höheren Stadien, besonders nach Aufhören der Bewegungserscheinungen, ist aber ein Infektionsvermögen wohl ausgeschlossen, denn man sieht die Oncosphären weiterhin wie tote Körper zerfallen. Herumkriechen und Bewegungserscheinungen am nackten Embryo, wie sie *Schauinsland*[1]) gesehen hatte, konnte ich nie beobachten, wenn ich die Oncosphären ohne Deckglas bei Wasserimmersion betrachtete. Unter dem Deckglase habe ich auch das Platzen der Wimperhülle und den Aus-

[1]) Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft **19**, 545.

Digitized by Google

tritt lebender Embryonen wahrnehmen können. Die Bewegungslosigkeit des nackten Embryo betont auch *Knoch*[1]) mit folgenden Worten: „Der Embryo läßt weder bei seinem Austritt aus dem Schlauch noch später, wenn er auf dem Grunde des Wassers ruht, irgendeine Bewegung, sei es des Körpers, sei es auch nur der Häkchen wahrnehmen."

2. Züchtung der Wimperlarven in Meerwasser.

In *Meerwasser*, das ich aus der Revaler Bucht des Finnischen Meerbusens erhalten hatte, haben sich Wimperlarven gut entwickelt. Demnach ist es durchaus möglich, daß Fische sich auch im Meere mit Bothriocephalusfinnen infizieren können. Die Verbreitung des Bandwurmes in einigen Küstengegenden (Kurisches und Frisches Haff, Petersburg) und das Vorkommen von Bothriocephalusfinnen in Hechten aus dem Meere (*Braun*), wird durch diese Beobachtung verständlich.

Die Verhältnisse bei Züchtung in Meerwasser sind denen in Leitungswasser ähnlich. Bei einem Parallelversuch, in dem Eier desselben Bandwurmes auf Leitungs- und Meerwasser verteilt wurden, traten die ersten Wimperlarven im Leitungswasser nach 9, im Meerwasser nach 10 Tagen auf. Das um einen Tag verspätete Auftreten von Wimperlarven in letzterem kann dabei damit zusammenhängen, daß im Meerwasser nur etwa halb so viel Eier aufgeschwemmt waren als im Leitungswasser. Die Erzeugung von Wimperlarven hielt im Meerwasser 22 Tage an.

3. Das Procercoid und seine Züchtung im ersten Zwischenwirt.

Die Entdeckung dieses bis zum Jahre 1917 unbekannten Zwischenstadiums von Bothriocephalus latus verdanken wir *Janicki* und *Rosen*. *Rosen* ist es gelungen, den schon von *Braun* vermuteten ersten Zwischenwirt des Bandwurmes zu ermitteln. Dieser erwies sich als zu den Copepoden gehörig; und zwar wurden von *Rosen* die Arten *Cyclops strenuus* und *Diaptomus gracilis* als Träger des Bandwurmes festgestellt. Die beiden von *Rosen* entdeckten Zwischenwirte waren nun in den von mir untersuchten hiesigen Gewässern wenig (*C. strenuus*) oder gar nicht (*D. gracilis*) vertreten. Dafür fand ich in einem größeren Teiche eine andere Art, *Diaptomus graciloides Lilljeborg*, die zu gewissen Jahreszeiten den bei weitem größten Teil des Planktons bildete. Überraschenderweise ließ sie sich leicht mit Wimperlarven infizieren und wurde von mir in der Folgezeit ausschließlich für die Züchtung des Procercoids benutzt.

Um die Infektionsmöglichkeit zu schaffen, wurde eine reichliche Menge dieser Krebschen in einer größeren Glasschale voll Wasser mit Wimperlarven zusammengebracht. Die Eier in der Petrischale bilden einen ziemlich festsitzenden Bodenbelag und bleiben beim Abgießen

[1]) Mémoires de l'Acad. imp. des sc. de St. Pétersbourg 1862. Sér. VII. T. V.

Digitized by Google

des Wassers zurück. Nach wiederholtem Auffüllen können sie noch einigemal ansehnliche Mengen von Wimperlarven liefern. Auf diese Weise läßt sich die Kultur am besten ausnutzen.

Die Morphologie und Entwicklung des Procercoids ist von *Rosen* eingehend beschrieben worden. Dieser Gegenstand soll daher hier nur kurz behandelt werden unter Hinzufügung einiger eigener Beobachtungen. Die Entwicklung des Procercoids geht im Coelom des Krebschens vor sich, nachdem der Embryo schon im Darmkanal seine Wimperhülle verloren hat. Man kann die Vorstadien und fertigen Procercoide überall in der Leibeshöhle finden, meistenteils aber am Rücken und in der vorderen Körperhälfte. Der in das Krebschen eingedrungene Embryo erscheint kugelförmig, fein doppelt konturiert mit gleichmäßig feingekörntem Inhalt. So bleibt er längere Zeit. Nur die Größe nimmt allmählich zu, wobei die Form oval wird. Die Häkchen kommen an einem Ende zu liegen. Die ersten vereinzelten Kalkkörperchen treten auf, sobald der Embryo etwa die halbe Größe des Procercoids erreicht hat. Sie sind anfänglich klein und nehmen allmählich an Zahl und Größe zu. Gleichzeitig treten auch aktive Bewegungserscheinungen auf, die beim Embryo der Oncosphäre und den runden Vorstadien des Procercoids nur gering sind. Schon beim ersten Erscheinen der Kalkkörperchen kann man beobachten, wie das die Häkchen tragende Ende sich in einen dünnen Fortsatz ausstülpt. Diese Ausstülpung bleibt schließlich bestehen und erscheint als rundes, die 6 Häkchen tragendes Bläschen, scharf abgesetzt vom übrigen Tiere. Mit dem Auftreten der Ausstülpung ist eine Einstülpung am entgegengesetzten Ende verbunden. Damit erscheint die Entwicklung des Procercoids beendet. Es nimmt in der Folge nur noch etwas an Größe zu. Das fertige Procercoid (Abb. 5 und 6) stellt ein kleines, weißes Gebilde dar, das bei etwa 0,1—0,15 mm Breite ca. 0,56 mm lang ist. Die Maße schwanken infolge der veränderlichen Körperform. Länge und Breite stehen in umgekehrtem Verhältnis zueinander. Die Ausmaße der Häkchenblase betragen etwa 75: 90 μ. Nach Isolierung aus dem Krebschen zeigt das Procercoid lebhafte Beweglichkeit, indem es wurmartig auf dem Objektträger fortkriecht. An seinem Vorderende trägt es die oben erwähnte trichterförmige Einstülpung, deren Tiefe durch aktive Beweglichkeit sehr veränderlich ist. Die Häkchenblase wird beim Kriechen hinten nachgeschleift. In durchfallendem Lichte erscheint der Körper des Procercoids stark doppelt konturiert, wenig transparent. Die doppelte Kontur der Cuticula trennt auch die Häkchenblase vollständig vom übrigen Tiere. Nur einige feine Fasern, die von der ersteren durch die Cuticula in den Körper eintreten, stellen anfänglich noch eine Verbindung zwischen beiden her. Die Blase ist fein doppelt konturiert, ähnlich dem runden Embryo ohne Wimperhülle, durchsichtig und

Digitized by Google

von homogener Struktur. Von der Cuticula des Tieres wird sie nicht bedeckt. Die Kalkkörperchen von verschiedener, im allgemeinen rundlicher Form und Größe, liegen hauptsächlich in der Mantelzone des Procercoidkörpers verstreut. Die Häkchenblase ist frei von ihnen. Äußerlich ist das ganze Tier, mit Ausnahme der Häkchenblase, mit feinsten kurzen, nach hinten geneigten Wimpern bedeckt. Diese stehen in der Umgebung der Mundeinstülpung am dichtesten und nehmen nach hinten an Zahl ab. Die Häkchenblase wird nach Erreichung eines gewissen Alters (um 3 Wochen) ganz abgestoßen.

Die Entwicklungsdauer des Procercoids ist recht verschieden. Im allgemeinen stimmen hier meine Befunde mit denen *Rosens* überein. Frühestens habe ich entwickelte Formen nach 11 Tagen angetroffen, andrerseits aber auch nach 3 Wochen noch unfertige Stadien. Als mittlere Entwicklungsdauer darf die Zeit von 2—3 Wochen gelten. Um den Erfolg der Züchtung zu prüfen, empfiehlt es sich, einzelne Krebschen herauszufangen und auf dem Objektträger ohne Deckgläschen bei schwacher Vergrößerung zu betrachten. Meistenteils gelingt es so, ohne Schwierigkeit festzustellen, ob der Krebs ein Procercoid enthält oder nicht. Der Krebs wird auf diese Weise nicht geschädigt und kann weiteren Beobachtungen oder Infektionsversuchen von Fischen dienen. Handelt es sich um jüngere Entwicklungsformen, die noch keine Kalkkörperchen enthalten, so ist stärkere Vergrößerung (Leitz 7) notwendig. Dies muß dann unter dem Deckgläschen geschehen, wobei das Krebschen allerdings leicht zerdrückt wird und der Embryo heraustritt. Oft ist das die einzige Möglichkeit, die Anwesenheit eines solchen im Krebschen festzustellen. Auch das fertige Procercoid kann durch leichten Druck auf das Deckgläschen mühelos isoliert werden, ohne dabei Schaden zu nehmen. Die nebenstehende Mikrophotographie (Abb. 5) zeigt ein durch Zerquetschen eines Diaptomus eben isoliertes Procercoid. Die Anzahl der Procercoide, die in einem Krebschen zur Entwicklung kommen, ist verschieden. Meist trifft man sie in der Ein- oder Zweizahl an. Oft sind es aber auch mehr. So konnte ich bis zu 5 ausgewachsene Procercoide in der Leibeshöhle eines Diaptomus finden. Die beigelegte Mikrophotographie (Abb. 7) zeigt einen solchen *Diaptomus graciloides*, in dessen Coelom deutlich 5 reife Procercoide wahrnehmbar sind. Die Beobachtung *Rosens*, daß in einem Krebschen „höchstens 2" Procercoide zur vollen Entwicklung kommen, ist also für *D. graciloides* nicht zutreffend. Dieser Zwischenwirt erweist sich demnach als besonders gefährlich für die Verbreitung des Bothriocephalus latus.

Außer in dem erwähnten *D. graciloides* habe ich entwickelte Procercoidformen auch in *Cyclops strenuus Fischer* gefunden. *Diaptomus gracilis Sars* stand mir, wie gesagt, nicht zur Verfügung. Negativ

Digitized by Google

waren die Resultate bei Versuchen mit *Cyclops albidus, viridis* und *serrulatus*. Ebenso wurden auch in keinem der Ostracoden, die sich zufällig in den Versuchsschalen befanden, Entwicklungsstadien des Procercoids gefunden. Die Copepoden nahmen wohl Wimperlarven auf; diese zerfielen aber im Darmkanal und die Häkchen wurden im Kot ausgeschieden. In besonders großen Mengen wurden Wimperlarven außerdem von *Sida crystallina* aufgenommen, so daß in deren Darminhalt und Kot unzählige ihres Zusammenhanges beraubte Häkchen zu sehen waren. Es ist daher wohl darauf zu achten, daß sich diese Krebschenart bei Züchtung des Procercoids nicht in den Versuchsschalen findet. Die Oncosphären könnten dadurch vernichtet werden, noch bevor eine ausgebreitetere Infektion der empfänglichen Arten stattfand.

Die am Schluß beigefügte Tafel gewährt einen Überblick über die Entwicklungsstadien von Bothriocephalus latus vom Ei bis zum ausgebildeten Procercoid.

Zusammenfassung.

1. *Eier des Bothriocephalus latus gewinnt man zur Züchtung von Wimperlarven am besten direkt aus dem Uterus der Bandwurmglieder.*

2. *Entwicklungsfähige Eier liefern alle Bandwurmglieder, deren Uterus sich in Wasser bei Luftzutritt bräunt.*

3. *Die Entwicklung der Eier und das Ausschlüpfen von Wimperlarven geht auch in Meerwasser vor sich.*

4. *Die Entwicklungszeit der Wimperlarve beträgt bei Zimmertemperatur durchschnittlich 10—13 Tage.*

5. *Das Procercoid braucht 2—3 Wochen zu seiner Entwicklung.*

6. *Außer Cyclops strenuus und Diaptomus gracilis ist auch Diaptomus graciloides Lilljeborg Träger des Procercoids.*

7. *Durch die Möglichkeit, daß sich in einem D. graciloides bis 5 Procercoide entwickeln, ist dieser Zwischenwirt als besonders gefährlich für die Verbreitung des Bothriocephalus latus zu betrachten.*

Tafelerklärungen.

Abb. 1. Ei von Bothriocephalus latus mit „Keimbläschen". (Zeichnung.) Vergr. ca. 500.
Abb. 2. Ei mit fertigem Häkchenembryo. (Zeichnung.)
Abb. 3. Wimperlarve. (Zeichnung.)
Abb. 4. Wimperlarve. (Mikrophotographie.) Die Wimpern sind nicht zu sehen. Vergr. 325.
Abb. 5. Reifes Procercoid mit Schwanzanhang in kontrahiertem Zustande. (Mikrophotographie.) Vergr. 75.
Abb. 6. Procercoid in gestrecktem Zustande. (Zeichnung.) Vergr. ca. 100.
Abb. 7. Diaptomus graciloides mit fünf reifen Procercoiden. (Mikrophotographie.) Vergr. 50.

Digitized by Google

(Aus dem Vet.-Pathologischen Institut der Universität Leipzig. — Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. *Joest*.)

Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes.

Von

Dr. G. Pallaske,

Assistenten am Institut.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 27. Juni 1925.*)

Intrakranielle epidermoidale Neubildungen vom Bau der in der Menschenpathologie kurz als „Cholesteatome" bezeichneten, scheinen bei Haustieren selten zu sein. Die Literatur weist von Neubildungen dieser Art im ganzen nur 4 Fälle auf, die sämtlich das Pferd betreffen. In Anbetracht dieser Seltenheit erscheint die Mitteilung eines weiteren Falles dieser Art der Schädelhöhle eines Pferdes gerechtfertigt.

Das betreffende Material wurde von einem Bezirkstierarzt dem Institut zur näheren Untersuchung übersandt mit dem Begleitbericht, daß das Pferd ($5^1/_2$ Jahre alt, weiblich, schwerer Schlag), ohne früher Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, — noch am Tage vorher habe es seine Arbeit normal verrichtet — am Tage seiner Untersuchung liegend im Stalle mit schwerer Störung des Bewußtseins angetroffen wurde (Augenlider geschlossen, der Kopf in die Ecke gestützt). Auch Empfindungsstörungen seien vorhanden gewesen; es habe nicht auf Nadelstiche reagiert und sei durch Antreiben nicht zum Aufstehen zu bewegen gewesen. Plötzlich sei es von selbst aufgesprungen, mit dem Kopf gegen die Wand gerannt, habe Tobsuchtsanfälle gezeigt, sich nach kurzer Zeit wieder hingelegt und sei wieder in den Depressionszustand wie zuvor verfallen. Sonstige Krankheitserscheinungen hätten nicht bestanden.

Makroskopischer Befund: Zur Untersuchung im Institut steht lediglich das Schädeldach mit der unten zu beschreibenden Neubildung zur Verfügung, das Gehirn wurde nicht mit eingesandt. Die *Neubildung* ist reichlich hühnereigroß, von ovoider Gestalt und besitzt etwa in der Mitte eine seichte zirkuläre Einschnürung. Ihr Längendurchmesser beträgt 6,5 cm, ihr Durchmesser an der breitesten Stelle 4,5 cm. Ersterer verläuft nicht parallel zur Crista sagittalis interna, sondern in einem Winkel von etwa 30° zu ihr, so daß das Gebilde am Schädeldach eine mäßig schräge Lage, von aboral links nach oral rechts, einnimmt. Das Gebilde sitzt im allgemeinen an der Innenfläche des Schädel-

Digitized by Google

knochens im Gebiet des Tentorium ossium und ragt mit seiner hirnseitigen Hälfte in die Schädelhöhle hinein. Im besonderen ist sein Sitz so, daß ein breiterer und kleinerer Teil aboral des Tentorium ossium auf dem Os parietale dextrum et sinistrum sowie der Squama occipitalis liegt und in diese Schädelknochen zum Teil wie „eingebettet" erscheint, während der größere Teil des Gebildes oral vom Tentorium ossium dem

Abb. 1. Schädeldach eines Pferdes mit epidermoidalem Cholesteatom am Tentorium ossium. Das geöffnete Cholesteatom läßt den schuppigen Inhalt erkennen. Die helle Membran an der Schädeldachinnenfläche vor dem Cholesteatom ist erhalten gebliebene Dura mater. Etwas verkleinert.

rechten Os parietale aufsitzt. Der betroffene Teil des Tentorium ossium wird von der Neubildung vollständig umfaßt.

Wie die bereits geöffnete Neubildung erkennen läßt, ist sie nicht solid, sondern stellt ein Hohlgebilde dar, an dem sich ein Inhalt und eine Hülle unterscheiden lassen. Der *Inhalt* ist ein eigenartiger, weißer, geruchloser, anscheinend strukturloser Brei, der sich leicht und vollständig aus der Hülle herausheben läßt und in der Hauptsache aus grauweißlichen, mattglänzenden, teilweise auch bläulich, perlmutterähnlich schimmernden, schalenartig zusammenliegenden Schuppen

Digitized by Google

besteht, die sich zwischen den Fingern zu einer krümeligen und schmierigen Masse zerreiben lassen.

Die *Hülle* des Gebildes ist relativ dünn, etwa 1—1,5 mm stark, teilweise durchscheinend, besitzt im allgemeinen grauweißliche Farbe und scheint in der Hauptsache aus Weichgewebe (Bindegewebe) zu bestehen. Im Bereich der vorhin erwähnten zirkulären Einschnürung am Gebilde hat die Hülle einen gelbbraunen Farbenton und zeigt Verknöcherung, die mit dem Schädelknochen in Verbindung zu stehen scheint. Die verknöcherten Partien der Hülle aber bilden keineswegs eine geschlossene Kapsel, vielmehr besteht sie größtenteils, wie schon erwähnt, aus Weichgewebe (Bindegewebe). Auch schädelseitig ist, wenn auch hier der Inhalt des Gebildes unmittelbar dem Schädelknochen anzuliegen scheint, eine besondere, den Inhalt vom Schädelknochen trennende Gewebsschicht, von vielleicht ähnlichem Bau wie die übrige Hülle des Gebildes, vorhanden, welche sehr dünn erscheint und sich dem betroffenen Schädelknochen überall anpaßt. Die Konsistenz der Neubildung ist mit Ausnahme der verknöcherten Partien mäßig weich. Ihre Oberfläche ist hirnseitig, wie aus dem Bericht des Einsenders hervorgeht, von Dura mater umkleidet gewesen, welche bei der Sektion abgerissen, noch in Form von Fetzen auf ihr anzutreffen ist. Der *Tumor* ragt somit, an seiner *hirnseitigen* Fläche von dem meningealen Anteil der *Dura bekleidet*, in den Subduralraum hinein, *ohne*, nach den Beobachtungen des Einsenders in einer *geweblichen Verbindung mit der Pia mater* und somit der Hirnoberfläche, zu stehen.

Das *Schädeldach* zeigt an seiner äußeren Fläche keine Abweichung. Auch an seiner Innenfläche ist außerhalb des Gebildes keine Abweichung vom Normalen, insbesondere keine Asymmetrie, festzustellen. Nur im Gebiete des Tumors zeigt es Veränderungen. Es erscheint nämlich das Tentorium ossium um einen knappen Zentimeter lateralwärts der Crista sagittalis interna nach links verschoben. Der Teil des Os parietale dextrum, der rechts und lateral vom Tentorium ossium liegt, springt als wulstiger Kamm in das Gebilde hervor, seine Höhle dadurch deutlich in eine größere orale und kleinere aborale Abteilung trennend. Unmittelbar oral vom Tentorium ossium markiert sich im Gebilde am Parietale dextrum eine etwa pfenniggroße, flachhügelige Erhebung, während unmittelbar aboral vom Tentorium ossium das Schädeldach (Os parietale und occipitale) grubig vertieft erscheint, derart, daß in der Grube etwa eine kleine Walnuß Platz haben würde. Der an dieser Stelle normalerweise relativ starke Knochen hat im Bereich der grubigen Vertiefung an Stärke verloren, wenn auch nicht in einem Grade, daß er durchscheinend geworden ist.

Wie aus der vorstehenden Beschreibung hervorgeht, springt das beschriebene Gebilde erheblich in die Schädelhöhle hinein vor. Es ist

Digitized by Google

nach dem erhobenen Befunde klar, daß sowohl der Caudalpol der rechten Großhirnhemisphäre, wie auch die der Tumorausdehnung entsprechende Partie des Kleinhirns, eine Eindellung gezeigt haben müssen.

Mikroskopischer Befund: Von dem in toto in 4 proz. Formalin fixierten Material fertigte ich von Stückchen aus verschiedenen Stellen der Hülle des Gebildes Gefrier-, Paraffin- und Celloidinschnitte, von den weichen Inhaltsmassen außer Zupfpräparaten Celloidinschnitte an. Die Schnitte, sowohl der Hülle wie des Inhaltes, wurden dann verschiedenen Färbemethoden unterworfen. Die orientierende Färbung mit Hämatoxylin-Eosin des freien, nicht verknöcherten Teiles der *Hülle* des Gebildes läßt erkennen, daß diese in der Hauptsache aus 2 Schichten besteht und zwar einer inneren Lage von Plattenepithel und einer äußeren Bindegewebsschicht.

Die erstere sitzt der bindegewebigen Schicht in gerader Linie auf, papillenartige Vorsprünge der letzteren konnten in keinem der Schnitte festgestellt werden. An dem Plattenepithel lassen sich 3 Einzellagen unterscheiden. Die unterste, dem Bindegewebe aufsitzende, besteht aus mehr oder weniger dicht liegenden zylindrischen Zellen, die dem Stratum cylindricum der Epidermis entsprechen, mit dunkelgefärbten, ovalen, mit ihrer Längsachse meist senkrecht zur Oberfläche stehenden Kernen. In der folgenden Lage, dem Stratum spinosum gleichend, sind die Kerne zunächst runder, blasser und weiter auseinander liegend; nach oben zu nehmen hier Zahl und Intensität der Färbung der Kerne ab, zugleich werden sie abgeplatteter. Es findet sich hier in vielen Zellen eine Vakuolenbildung, so daß der Kern an die Seite gedrängt ist. In der obersten Lage verliert das Epithel auch die Zellgrenzen, besitzt teils nur noch Kernschatten, teils ist es kernlos. Stellenweise lassen sich in dieser Schicht um den schattenhaften Kern zahlreiche feine, blaugefärbte Körnchen (Keratohyalin) erkennen; diese Schicht zeigt also Ähnlichkeit mit dem Stratum granulosum der Epidermis. Der Oberfläche endlich liegt eine völlig struktur- und kernlose, in Lamellen parallel zur Oberfläche geordnete Masse auf, die sich mit Eosin hellrot, nach *van Gieson* gelb färbt, also verhornt ist. Eine ins Auge fallende Darstellung der verhornten Masse erhält man mit der Färbung nach *Mallory* (Säurefuchsin-Anilinblau-Orange), die Horn leuchtendrot hervortreten läßt. Da die Malloryfärbung vermöge ihres grellen Farbtones auch die feinsten Hornteilchen anzeigt, kann man in der oberen Lage des Plattenepithels eine graduell zunehmende Verhornung feststellen. Insgesamt entsprechen somit nach Maßgabe des Befundes die vorbeschriebenen Zellschichten der Hülle denjenigen des Plattenepithels der Epidermis. Interessantes in bezug auf das Plattenepithel bietet noch bei Gefrierschnitten die Fettfärbung: Scharlachrot läßt in den meisten Plattenepithelzellen um den in Rückbildung begriffenen

Digitized by Google

Kern eine Art „Saum" feiner, staubförmiger, rot tingierter Körnchen erkennen, deren Zunahme mit Schrumpfung des Kernes Schritt hält, so daß in den obersten Lagen des Plattenepithels in vielen Fällen der geschwundene Kern durch jene feinsten, roten Körnchen angedeutet erscheint.

Der bindegewebige Anteil der Hülle, dem das Plattenepithel unmittelbar und, wie schon hervorgehoben, in gerader, durch keine zapfenförmigen Fortsätze unterbrochenen Linie aufsitzt, übertrifft an Breite die Epithelschicht (3—4 mal so breit) und besteht im allgemeinen aus dichten Fibrillenbündeln mit deutlichen Kernen und konzentrischer Anordnung in bezug auf die Oberfläche des Tumors. Nach außen hat das Bindegewebe ein lockeres Aussehen, besitzt einen mehr welligen Verlauf und ist gefäßreich. Die van Giesonfärbung macht es deutlich, daß der bindegewebige Anteil der Hülle durchweg aus feinen kollagenen Fasern besteht, und daß glatte Muskelfasern, außer an der Media der größeren Gefäße, hier nicht auftreten. Auch elastische Elemente fehlen dieser bindegewebigen Schicht; denn Spezialfärbungen mit Safranelin, Salzsäureorcein und Fuchselin zeigen nur die Laminae elasticae der größeren Gefäße an. In fast allen Schnitten läßt sich in der bindegewebigen Schicht der Hülle ein gewisser Pigmentgehalt nachweisen. Wenn sich auch dieses Pigment in mehr oder weniger großen inselförmigen Anhäufungen über das ganze Bindegewebe der Hülle erstreckt, so lagert es in einem breiteren, zusammenhängenden Zuge namentlich unter dem Plattenepithel, besteht aus feinsten Körnchen bis gröberen Körnern und teilweise aus fast durchsichtigen, mehr tropfenartigen Gebilden mit gelbem, gelbbraunem, braunem und fast schwarzem Farbton. Es liegt zwischen den Bindegewebsbündeln, diese stellenweise weit auseinander drängend, und zwar, wie man aus der gruppenartigen Lagerung der Körner schließen könnte, intracellulär. Die Art der Zellen läßt sich nicht feststellen, da die dichte Lagerung der Körner Kerne und Zellgrenzen verdecken. Fettfärbung mit Scharlachrot lassen einen Teil dieser Pigmentkörner rötlich, einen anderen Teil mehr gelbrot, mit Nilblausulfat nur wenige rötlich, einen großen Teil dagegen blau hervortreten. Es scheinen somit dem Pigment teilweise Neutralfette, in der Hauptsache wohl aber Lipoide beigemengt zu sein. Bei der Turnbullreaktion nimmt es durchweg einen blauen Farbton an; es muß demnach als ein hämatogenes Pigment angesprochen werden. Auf das äußere lockere Bindegewebe der Hülle müßte nach außen die Dura folgen, die den freien Teil des Tumors gehirnwärts abschließt. In Schnitten aus den Stellen, von denen ich Material entnahm, gelang es mir jedoch nicht, die Dura als besondere Schicht nachzuweisen. Es ist anzunehmen, daß sie auf künstlichem Wege verloren gegangen ist. Der Bau der Hülle an den verknöcherten Partien an der hirnseitigen

Digitized by Google

Hälfte des Gebildes gleicht im allgemeinen dem des nicht verknöcherten Anteils der Hülle der freien Tumorhälfte. Die Plattenepithelschicht ist hier jedoch durchweg schmäler als in den oben erwähnten Teilen der Hülle. Es scheint hier wegen besonderer Druckverhältnisse, verursacht durch die Unnachgiebigkeit der verknöcherten Partien der Hülle, zu einer Druckatrophie des Epithels gekommen zu sein. In dem Bindegewebe ist hier nun noch Knochengewebe eingelagert, und zwar in einem Maße, daß das fibröse Gewebe zum Teil stark in den Hintergrund tritt. Es handelt sich hier, wie Hämatoxylin-Eosinfärbungen zeigen, um lamelläre Knochensubstanz mit zahlreichen, meist im Querschnitt getroffenen, Haversschen Kanälen, um die sich die Lamellen teilweise so typisch gruppieren, daß man Spezial- und Schaltlamellen unterscheiden kann. Auch an den verknöcherten Stellen der Hülle am freien Teil der Neubildung läßt sich an meinen Schnitten hirnseitig keine Verbindung mit der Dura mater feststellen; sie ist auch hier anscheinend bei der Sektion verloren gegangen.

Der *Inhalt* des Tumors, der wie gesagt, makroskopisch in der Hauptsache schalenartig zusammenliegende Schuppen aufweist, zeigt mikroskopisch in Zupfpräparaten und Schnitten ebensolche Schüppchen sowie geschichtete Massen, die struktur- und kernlos sind. Sie färben sich mit Eosin und nach van Gieson wie die oberste Lage des Plattenepithels der Hülle, bestehen also aus Horn. Spezialhornfärbungen nach *Mallory* und nach *Gram* lassen die Hornsubstanzen besonders schön hervortreten. In der Mehrzahl der Zupfpräparate von dem Inhalt lassen sich des weiteren vereinzelte, tafelartige Krystalle mit angebrochenen Ecken nachweisen, die mehr oder weniger deutlich die für Cholesterin typische Reaktion mit Lugolscher Lösung und konzentrierter Schwefelsäure geben, also Cholesterinkrystalle darstellen.

Histologische Untersuchungen am Gehirn mußten leider unterbleiben, da es dem Institut nicht mit eingesandt wurde.

Allgemeines: Wie die makro- und mikroskopische Untersuchung ergeben hat, handelt es sich hier um ein geschwulstähnliches, cystisches Gebilde, dessen Hülle nach dem mikroskopischen Befunde Ähnlichkeit mit dem Bau der äußeren Haut zeigt, sich von dieser jedoch durch das Fehlen von Papillarkörper, Drüsen und Haaren unterscheidet. Die innere Schicht der Hülle des Gebildes aber besitzt reinen epidermoidalen Charakter, denn sie besteht wie die Epidermis der Haut aus einem geschichteten und verhornenden Plattenepithel. Der schuppig-blättrige, matt glänzende Inhalt ist als abgestoßenes, verhorntes Epithel dieser epidermoidalen Auskleidung der inneren Oberfläche der Hülle aufzufassen. Es liegt somit hier eine cystische, epitheliale Neubildung vor, die in ihrem Bau den Epidermoiden gleicht und den Dermoidcysten nahesteht, von letzteren aber insofern abweicht, als ihre Matrix nicht

Digitized by Google

der äußeren Haut als solcher, sondern nur der Epidermis entspricht und keine Hautdrüsen und Haare aufweist. Auch genetisch steht dieses intrakranielle Gebilde jenen Epidermoiden und Dermoidcysten nahe, als zur *Erklärung* seiner *Entstehung* eine *Entwicklungsstörung* angenommen werden muß. Auch unser intrakranielles Gebilde legt den Schluß nahe, daß im embryonalen Entwicklungsprozeß eine Absprengung, eine Verwerfung, eine Verlagerung eines Epidermiskeimes in die Tiefe ins mesodermale Gewebe stattgefunden hat. Zeitlich ist diese Keimisolierung in eine frühe Entwicklungsperiode zu verlegen, zum mindesten vor die Zeit der Differenzierung der Schädelkapsel, wahrscheinlich schon, wie *Bostroem* annimmt, etwa zur Zeit des Schlusses des Medullarrohres. Diese Auffassung der Entstehung unseres Gebildes als während der Entwicklung räumlich ausgeschalteter Gewebsbezirk stellt es in die Reihe der Choristome nach *E. Albrecht*. Den versprengten epidermoidalen Keim hat man sich als möglichst klein zu denken, vielleicht nur aus wenigen Zellen bestehend, der auch zur Zeit der Geburt noch wenig ausgebildet ist. Denn nach der Literatur ist beim Menschen ein solches intrakranielles Gebilde bei noch keinem Neugeborenen festgestellt worden, sondern immer erst in einem späteren Lebensalter. Der winzige, versprengte Keim erfährt, wie auch das Experiment mit verpflanzten Epidermisstückchen beweist, eine cystische Umbildung, so daß ein epithelialer Hohlraum entsteht, in dem es zu einer übermäßigen Produktion von Horn kommt. Durch die Anhäufung dieser Hornmassen kann, expansiv wachsend, schließlich ein Tumor von der Größe eines Hühnereies, wie im vorliegenden Falle, resultieren, für dessen Entwicklung eine längere Zeit angenommen werden muß. Wie schon angedeutet, sind beim Menschen cystische intrakranielle Bildungen derselben Art häufiger beobachtet worden als bisher bei den Tieren. Sie werden in der Humanmedizin kurz als „Cholesteatome" bezeichnet, weil die verhornten Epithelmassen in der Regel mit Cholesterin untermischt sind, das sich in krystallinischer Form ja häufig beim Zerfall von Plattenepithel abscheidet und das dem Inhalt einen perlmutterähnlichen Glanz verleiht. Nach *Bostroem*, der in einer längeren Arbeit die Cholesteatome des Menschen einer eingehenden Kritik unterwirft, sind auf genetisch gleicher Grundlage als „reine Cholesteatome" Bildungen vom Bau der Epidermoide aufzufassen, die vornehmlich mit der Pia mater, deshalb als „piale" Cholesteatome bezeichnet, in Verbindung stehen. Sie können aber, wenn auch seltener, wie sich *J. Erdheim* ausdrückt, „auf dem ganzen Wege angetroffen werden, den der abgesprengte Epidermiskeim zurücklegt, und zwar unter der Kopfschwarte, zwischen Pericranium und Schädelknochen, im Schädelknochen selbst und schließlich zwischen Schädelknochen und Dura, resp. in dieser letzteren". Diesen „reinen Cholesteatomen" stehen

Digitized by Google

als intrakranielle, geschwulstähnliche Bildungen beim Menschen in morphologischer und genetischer Hinsicht und dem pathologischen Effekte nach nahe die intrakraniellen Dermoide und die Cholesteatome der Paukenhöhle, soweit letztere genetisch nicht auf eine entzündliche Grundlage zurückführbar sind.

Von intrakraniellen geschwulstähnlichen *Bildungen dieser Art* bei *Haustieren*, beim Menschen als Cholesteatome bezeichnet, weist die veterinär-medizinische Literatur, wie schon eingangs erwähnt, außer diesem hier beschriebenen Falle *nur 4 Fälle auf*, die *alle beim Pferd* vorkamen. Im Jahre 1880 veröffentlichte *Bonnet* einen Fall von „Epitheliom aus der Zwickelbeingegend eines Pferdes". Der Tumor hatte die Größe eines mittleren Hühnereies, befand sich links am Schädeldach in der Zwickelbeingegend in der Knochenkapsel, diese nach dem Gehirn zu als eine dem Tumor an Größe entsprechende Knochenblase vorwölbend. Bau der Hülle und Inhalt entsprechen denen der Cholesteatome des Menschen und denen der Neubildung unseres Falles. Von einem Cholesteringehalt wird nichts erwähnt. Es handelt sich hier, wie aus der Beschreibung hervorgeht, um ein epidermoidales Gebilde, das außerhalb der Dura im Knochen saß, somit an die Seite der Schädelcholesteatome des Menschen, d. h. solchen, die im Schädelknochen selbst liegen, gestellt werden kann. Zwei weitere Fälle vermerkt die englische Literatur von *McFadyean* aus den Jahren 1902 und 1911. Beide Gebilde zeigen in bezug auf Hülle und Inhalt das gleiche wie das unsrige, Cholesterin wurde bei beiden nicht nachgewiesen. Das eine, in dem hinteren Teil der linken Großhirnhemisphäre gelegen, soll vollständig von Gehirnmasse umgeben gewesen sein, hatte demnach innerhalb der Gehirnmasse gesessen. Das andere befand sich, dessen Beschreibung eine Abbildung beigegeben ist, zwischen rechter Großhirnhemisphäre und Kleinhirn, unmittelbar diesen Hirnteilen anliegend und sie komprimierend. Wenn *Mc Fadyean* eine Beziehung zur Pia mater auch nicht angibt, so berechtigen doch die topographischen Verhältnisse dieser Gebilde zum Gehirn selbst zu der Annahme, daß eine gewebliche Verbindung mit der Pia, die sich ja anatomisch dem Gehirn anschmiegt, in irgendeiner Form bestanden hat, so daß sie wohl zweifellos den menschlichen „pialen" Cholesteatomen entsprechen. Diesen beiden Fällen schließt sich der von *E. Joest* 1919 beobachtete an, aus dem die piale Verbindung seines Cholesteatoms klar hervorgeht. *Joest* betont ausdrücklich, „der Tumor liegt im Subduralraum am Caudalpol der rechten Großhirnhemisphäre, seine Außenschicht geht an der Verbindungsstelle mit der Hemisphäre in die Pia über." Cholesterin wurde auch hier nicht gefunden.

Das *hier beschriebene Gebilde* liegt nach Maßgabe des oben angegebenen Befundes *entweder zwischen Schädeldach und Dura oder* innerhalb der letzteren, also *intradural*, wie auch Fälle beim Menschen beobachtet worden sind, und zeigt in seinem *Inhalte* mikroskopisch neben Hornschuppen, wenn *auch* vereinzelt, *Cholesterinkrystalle*.

In Bewertung der in der veterinär-medizinischen Literatur festgehaltenen intrakraniellen Neubildungen epidermoidalen Charakters und des neuen hier veröffentlichten Falles, läßt sich zusammenfassend sagen, daß den *reinen Cholesteatomen des Menschen analoge* intrakranielle, epidermoidale Bildungen *unter* den *Haustieren bisher nur* beim *Pferde festgestellt* worden sind. Hinsichtlich ihrer *Lage* können auch die *beim Pferde* beobachteten Gebilde dieser Art *wie beim Menschen*

Digitized by Google

im Schädelknochen selbst (Fall *Bonnet*), oder zwischen Schädelknoche und Dura bzw. in der Dura (vorliegender Fall) oder in der Pia (Fäl von *Mc Fadyean* und *E. Joest*) liegen, mit dieser Lokalisation g wissermaßen ihre Genese aus embryonal versprengten Epidermiskeime verratend, indem sie, wie sich *J. Erdheim* ausdrückt, „auf dem ganze Wege, den der versprengte Keim zurücklegt, angetroffen werden können und die *auch*, wie mein Fall beweist, *Cholesterin* enthalten könne

Cholesterin kommt bei Haustieren auch innerhalb solcher intr kranieller Neubildungen vor, die von den Plexus der Seitenventrik ausgehen und häufig beim Pferde beobachtet werden. Wie *Schm* und *Joest* gezeigt haben, handelt es sich dabei um Bildungen chronisc entzündlicher Art mit sekundärer Cholesterinablagerung, während w es in dem von mir beschriebenen Fall mit einer wirklichen Neubildu zu tun haben, die zweifellos auf einer Entwicklungsstörung beruh Es sind somit *unter* der *gewöhnlichen Bezeichnung „Cholesteatom"* b *Tieren (Pferd) zwei vollständig verschiedene Bildungen zusammengefa* die das *gemeinsam* haben, daß in ihnen *Cholesterin* auftritt, *genetis* aber vollkommen *verschieden* sind. *Einerseits* haben wir Bildunge die auf einer *Entwicklungsstörung* beruhen, *andererseits* wird das Wo „Cholesteatom" auf *chronisch-entzündliche Neubildungen* der *Plex* angewandt. Will man für beide Arten von intrakraniellen Gebild den Namen „Cholesteatom" beibehalten, so empfiehlt es sich doc durch Hinzufügen eines Wortes den genetischen Unterschied zwisch beiden hervorzuheben. *In diesem Sinne* hat *Joest* vorgeschlagen, b intrakraniellen Neubildungen der einen Art beim Pferd von *„epid moidalen" Cholesteatomen*, wozu auch der hier beschriebene Fall rechnen wäre, zu sprechen, für Bildungen der anderen Art aber d Namen *„Plexus"-Cholesteatome* zu gebrauchen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Blecher*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **70**, 353. 1903. — [2]) *Bonnet*, Jahresb d. Tierarzeneischule München 1880/1881. — [3]) *Bostroem*, Zentralbl. f. allg. Path u. pathol Anat. **8**, 1. 1897. — [4]) *Erdheim*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **49**. 1904. [5]) *McFadyean*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **15**, 161. 1902. — [6]) *McFady* Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **24**, 137. 1911. — [7]) *Joest, E.*, Zeitschr. Tiermed. **18**, 241. 1915. — [8]) *Joest, E.*, Bericht über die tierärztliche Hochschule Dresden 1919, S. 83. — [9]) *Orlandi, N.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physi **237**, 119. 1922. — [10]) *Ribbert*, Geschwulstlehre, 2. Aufl. 1914. — [11]) *Schmey*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36**, 121. 1910. — [12]) *Unterberger, F.*, Dtsc Zeitschr. f. Chir. **81**, 90. 1906.

Digitized by Google

Dorsal.

Abb. 6.

Abb. 7.

Ventral.

Google

im Schädelknochen selbst (Fall *Bonnet*), oder zwischen Schädelknochen und Dura bzw. in der Dura (vorliegender Fall) oder in der Pia (Fälle von *Mc Fadyean* und *E. Joest*) liegen, mit dieser Lokalisation gewissermaßen ihre Genese aus embryonal versprengten Epidermiskeimen verratend, indem sie, wie sich *J. Erdheim* ausdrückt, „auf dem ganzen Wege, den der versprengte Keim zurücklegt, angetroffen werden können" und die *auch*, wie mein Fall beweist, *Cholesterin* enthalten können.

Cholesterin kommt bei Haustieren auch innerhalb solcher intrakranieller Neubildungen vor, die von den Plexus der Seitenventrikel ausgehen und häufig beim Pferde beobachtet werden. Wie *Schmey* und *Joest* gezeigt haben, handelt es sich dabei um Bildungen chronisch-entzündlicher Art mit sekundärer Cholesterinablagerung, während wir es in dem von mir beschriebenen Fall mit einer wirklichen Neubildung zu tun haben, die zweifellos auf einer Entwicklungsstörung beruht. Es sind somit *unter* der *gewöhnlichen Bezeichnung „Cholesteatom"* bei *Tieren (Pferd) zwei vollständig verschiedene Bildungen zusammengefaßt*, die das *gemeinsam* haben, daß in ihnen *Cholesterin* auftritt, *genetisch* aber vollkommen *verschieden* sind. *Einerseits* haben wir Bildungen, die auf einer *Entwicklungsstörung* beruhen, *andererseits* wird das Wort „Cholesteatom" auf *chronisch-entzündliche Neubildungen* der *Plexus* angewandt. Will man für beide Arten von intrakraniellen Gebilden den Namen „Cholesteatom" beibehalten, so empfiehlt es sich doch, durch Hinzufügen eines Wortes den genetischen Unterschied zwischen beiden hervorzuheben. *In diesem Sinne* hat *Joest* vorgeschlagen, bei intrakraniellen Neubildungen der einen Art beim Pferd von *„epidermoidalen" Cholesteatomen*, wozu auch der hier beschriebene Fall zu rechnen wäre, zu sprechen, für Bildungen der anderen Art aber den Namen *„Plexus"-Cholesteatome* zu gebrauchen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Blecher*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **70**, 353. 1903. — [2]) *Bonnet*, Jahresber. d. Tierarzeneischule München 1880/1881. — [3]) *Bostroem*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol Anat. **8**, 1. 1897. — [4]) *Erdheim*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **49**. 1904. — [5]) *McFadyean*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **15**, 161. 1902. — [6]) *McFadyan*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **24**, 137. 1911. — [7]) *Joest, E.*, Zeitschr. f. Tiermed. **18**. 241. 1915. — [8]) *Joest, E.*, Bericht über die tierärztliche Hochschule zu Dresden 1919. S. 83. — [9]) *Orlandi, N.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**, 119. 1922. — [10]) *Ribbert*, Geschwulstlehre, 2. Aufl. 1914. — [11]) *Schmey, M.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36**, 121. 1910. — [12]) *Unterberger, F.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **81**, 90. 1906.

Digitized by Google

Abb. 7.

Ventral.

Digitized by Google

Digitized by Google

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

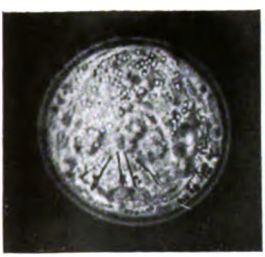


Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 7.

Digitized by Google

Digitized by Google

FEB 17 1926

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

FÜNFTES HEFT

MIT 24 TEXTABBILDUNGEN UND 1 TAFEL

(ABGESCHLOSSEN AM 22. DEZEMBER 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 6.40

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

Haffner, Eugen. Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. (Mit einer bunten Tafel) 371

Wernicke, Johannes. Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde. (Mit 19 Textabbildungen) 403

Hundhammer, W. Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere? (Mit 1 Textabbildung) 428

Hieronymi, E. Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese. (Mit 4 Textabbildungen) 444

Bücherbesprechungen 453

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Ellenberger-Schütz

Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin

Unter Mitwirkung von bekannten Fachleuten

herausgegeben von

Prof. Dr. W. Ellenberger, Prof. Dr. K. Neumann
Prof. Dr. O. Zietzschmann

Soeben erschien: **Dreiundvierzigster Jahrgang (Jahr 1923)**

352 Seiten — 20 R.M.

Früher erschien:

Einundvierzigster und zweiundvierzigster Jahrgang
(Jahr 1921 und 1922)

501 Seiten — 1924 — 32 R.M.

Digitized by Google

Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung.

Von

Eugen Haffner,

Schlachthofdirektor in Düren.

Mit einer bunten Tafel.

(Eingegangen am 9. April 1925.)

Wenn man die sämtlichen zirkulierenden *weißen* Blutkörperchen als ein Organ betrachtete, so würde sich nach einer Berechnung von *Grawitz* ein Organ von der Größe einer Schilddrüse ergeben. Die Zusammenfassung sämtlicher *roten* Blutzellen stellt in diesem Sinne demnach ein ungeheures Körperorgan dar, da sie ja zu Millionen in einem Kubikmillimeter Blut enthalten sind, die anderen aber nur zu wenigen Tausenden [*Arneth*[1])].

Das Blut des Menschen und der Haustiere enthält unter normalen Verhältnissen im Kubikzentimeter etwa 6—12 000 weiße und 4—8 Millionen rote Blutkörperchen. Im Verlaufe von Krankheiten kann die Zahl der weißen Blutkörperchen in kurzer Zeit bis auf 200 000 und 300 000 steigen, in anderen Fällen weit unter 1000 heruntergehen. Das durch die weißen Blutzellen dargestellte Organ kann sich also in kurzer Zeit um das 20—30fache vergrößern und ebenso um ein Vielfaches verkleinern, was kaum bei einem zweiten Organe der Fall sein dürfte. Ebenso sind die roten Blutkörperchen einer starken Vermehrung und Verminderung bei Krankheitszuständen fähig.

Die Blutkörperchen reagieren in feinster Weise auf alle möglichen Insulte.

„Oft kommt einer bestimmten Krankheit ein ganz bestimmter Befund in bezug auf die weißen oder roten Blutkörperchen zu, der durch die spezifischen Toxine der Krankheit selbst, nicht durch das Kranksein im allgemeinen bedingt ist" [*Nägeli*[2])]. Es erhellt aus den dargestellten Umständen, was für eine außerordentliche Bedeutung es für die Diagnose und Prognose einer Krankheit haben muß, wenn es gelingt, die verschiedenartigen Veränderungen des Blutes richtig zu deuten. Dank der außerordentlichen Tätigkeit, die in den letzten Jahrzehnten auf dem Gebiete der Hämatologie entwickelt worden ist, sind hier auch

Digitized by Google

große Erfolge erzielt worden und die Hämatologie hat in der ärztlichen Wissenschaft und Praxis eine immer steigende Anwendung gefunden. Fast in jeder größeren Krankenanstalt werden heute täglich Blutuntersuchungen bei allen möglichen Erkrankungen vorgenommen. Auch in der ärztlichen Privatpraxis spielt die moderne Blutuntersuchung bereits eine große Rolle. *Schilling*[3]) bezeichnet die Nichtausführung einer wiederholten Blutkontrolle in besonders geeigneten oder ungeklärten Fällen geradezu als einen schweren Kunstfehler.

Natürlich kann die Blutuntersuchung die klinische Untersuchung nicht ersetzen, wohl aber in wertvollster Weise unterstützen. Bei den eigentlichen Blutkrankheiten, der perniziösen Anämie, der Leukämie, Pseudoleukämie ist ohne genaue Blutuntersuchung eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich. Dies gilt natürlich auch für die gleichen Krankheiten bei den Tieren und auch für die Fleischbeschau.

Über Blutuntersuchungen bei Tieren, insbesondere bei Haustieren, liegt auch bereits eine große Reihe wertvoller Arbeiten vor.

In der Tierheilkunde ist jedoch die Beschäftigung mit der Hämatologie bisher wohl Sache der wissenschaftlichen Institute geblieben.

In die tierärztliche Praxis hat sie noch wenig Eingang gefunden. Sie kann in der Veterinärpraxis auch schon aus dem einfachen Grunde nicht die hohe Rolle spielen wie in der Medizin, weil es sich bei ersterer, abgesehen von Ausnahmefällen, nicht darum handeln kann, ein erkranktes Tier solange wie möglich am Leben zu erhalten, vielmehr wirtschaftliche Fragen die Hauptrolle spielen.

Immerhin dürfte es auch in der tierärztlichen Praxis eine ganze Reihe von Fällen geben, in denen Blutuntersuchungen für diagnostische und prognostische Zwecke angezeigt sind, wenn geeignete Untersuchungsstellen vorhanden wären. *Meines Erachtens könnten hier die Schlachthoflaboratorien als Untersuchungsstellen in Betracht kommen.*

Ich möchte anregen, daß die mit der bakteriologischen Fleischbeschau beschäftigten Schlachthoftierärzte sich auch mit den modernen Blutuntersuchungsmethoden zu diesem Behufe eingehend vertraut machen.

In gewissen Fällen werden diese auch für die Schlachthofpraxis selbst von Wert sein, weil in den allerdings seltenen Fällen der eigentlichen Blutkrankheiten, aber auch bei manchen anderen Erkrankungen eine sichere Diagnose ohne Blutbild nicht zu stellen ist. In anderen Fällen können Blutuntersuchungen auch forensischen Wert haben und abzugebende Gutachten stützen.

Es ist nicht allein Aufgabe der Fleischbeschau, das Fleisch zu begutachten und mangelhaftes Fleisch den gesetzlichen Vorschriften entsprechend zu behandeln, sondern auch gleichzeitig mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln die Diagnose zu sichern. Die Ausnutzung des großen, den Schlachthöfen zur Verfügung stehenden Materials an kranken,

Digitized by Google

zur Notschlachtung kommenden Tieren, könnte die hämatologische Wissenschaft in der Veterinärmedizin wesentlich bereichern.

Allerdings ist bei den Schlachttieren in der Regel nur eine einmalige Untersuchung möglich. Diese kann aber deshalb einen besonderen Wert haben, weil sie jedesmal mit dem genauen nach der Schlachtung festgestellten pathologisch anatomischen Befunde in Beziehung gebracht werden kann.

Zu einer vollständigen Blutuntersuchung gehören nun auch die chemisch-physikalischen Methoden. Diese sollen hier nicht behandelt werden, sondern nur die biologisch-morphologische Methode, und zwar beschränke ich mich auf die Untersuchung der weißen Blutzellen, weil nur diese bei der Arnethschen Kernverschiebung eine Rolle spielen.

Bis in die neueste Zeit begnügten sich die weitaus meisten Untersucher mit der Feststellung rein quantitativer Veränderungen der Zellelemente des Blutes, insbesondere der weißen Blutzellen.

Man registrierte im Verlaufe der Krankheiten die schnelle oder allmähliche Zu- oder Abnahme oder das völlige Verschwinden mancher Zellarten und berücksichtigte höchstens noch gewisse Degenerationserscheinungen bei einzelnen Zellarten, insbesondere bei den roten Blutkörperchen.

Eine große Reihe wichtiger Ergebnisse sind auch dieser rein quantitativen Untersuchung zu verdanken.

So finden wir z. B. die neutrophilen Leukocyten in der Regel vermehrt im Blute bei Eiterungen. Sie reagieren chemotaktisch auf pyogene Reize. Sie bilden den Hauptbestandteil des Eiters. Häufig ist bei schleichenden Krankheiten die konstante Vermehrung der Neutrophilen im Blute das einzige Anzeichen für eine versteckte progressive Eiterung (*Nägeli*).

Eine Verminderung der Neutrophilen, Neutropenie, kommt dagegen bei Typhus, bei der Basedowschen Krankheit und anderen schweren Erkrankungen des Menschen und der Tiere vor und ist diagnostisch wertvoll.

Sie ist entweder die Folge eines Versagens, einer Insuffizienz, des Knochenmarkes nach voraufgegangener Mehrleistung oder einer Lähmung des zellbildenden Apparates durch zu schwere Insulte (Toxine).

Im folgenden werden einige prägnante Fälle von Neutropenie bei Tieren erörtert werden.

Starke Vermehrung der Lymphocyten, der zweitwichtigsten Art der weißen Blutkörperchen finden wir bei vielen Infektionskrankheiten auf der Höhe der Krankheit, während im Beginne derselben oft eine Verminderung eintritt. Feststellung der Vermehrung bzw. Verminderung im Verlauf der Krankheit erlaubt in vielen Fällen prognostische Schlüsse.

Die Lymphocyten bilden die Granulationswälle um die Tuberkel, man findet sie deshalb bei Tuberkulose im Blute oft vermehrt.

Digitized by Google

Man stellt sich diese Reaktion des Körpers in dem Sinne zweckbewußt vor, daß die Lymphocyten ein fettspaltendes Ferment enthalten [*Bergel*, Hämolyse, Lipolyse und die Rolle der einkernigen basophilen Zellen, Münch. med. Wochenschr. 68, zitiert bei *Knoblauch*[4])], das gegen die Tuberkelbacillen wirksam sein könnte.

Die fermentative Tätigkeit ist wohl die wichtigste Funktion nicht nur der Lymphocyten, sondern der Leukocyten überhaupt und man unterscheidet antitoxische, oxydierende, reduzierende, fettspaltende und proteolytische Fermente.

Die antitoxische Funktion ist die wohl weitaus bedeutendste Abwehr des Organismus gegen alle erdenklichen Toxine. Diese biologische Reaktion wurde bald als die ungleich wichtigere Funktion erkannt, nach dem man anfänglich die Phagocytose in ihrer Bedeutung überschätzt hatte [*Nägeli*[2])].

In bezug auf antitoxische und baktericide Tätigkeit spielen jedoch die Lymphocyten bei weitem nicht die Rolle, wie die neutrophilen Leukocyten. Letztere sind im Blute die eigentliche Schutzwehr des Organismus im Kampfe gegen die Bakteriengifte bei fast allen Infektionskrankheiten.

Bei parasitären Erkrankungen (Trichinen, Echinokokken, Bandwürmern, Räude) ist das vermehrte Auftreten einer 3. Zellart, der Eosinophilen seit längerer Zeit bekannt. Man unterscheidet eine lokale Eosinophilie in der Umgebung der Parasitenherde und eine Eosinophilie des Blutes. Differentialdiagnostisch besonders wertvoll ist die Eosinophilie bei Trichinoseverdacht, weil sie durch ein einfaches Blutbild eine sichere Unterscheidung vom Typhus gewährleistet, die früher oft Schwierigkeiten machte. Typhus ist gekennzeichnet durch Neutropenie und Aneosinophilie.

Die Verminderung der Eosinophilen bis zum völligen Verschwinden tritt bei den meisten schweren Infektionskrankheiten auf. Es ist diese Erscheinung vom Verfasser auch beim Tierblut regelmäßig in solchen Fällen beobachtet worden.

Das Wiederauftreten der Eosinophilen bedeutet ein Überwinden der Krise, eine Wendung zur Besserung. Eine geringere und insbesondere bei Tieren noch wenig studierte Rolle spielen die übrigen Leukocyten, die großen Monocyten und die basophilen Leukocyten.

Eine Vermehrung der Monocyten soll bei Eiterungen und heftigen Entzündungen auftreten. Ein stärkeres Auftreten der basophilen Leukocyten hat der Verf. bei Tuberkulose beobachtet, ein völliges Verschwinden zugleich mit den Eosinophilen bei schweren Infektionskrankheiten.

Das pathologische Blutbild ist aber nicht nur durch Vermehrung oder Verminderung bestimmter Zellen des normalen Blutes gekennzeichnet, sondern es zeigen sich noch andere Merkmale, die nach *Nägeli*[2]) dreierlei Art sein können.

Digitized by Google

Erstens können normale Blutzellen in noch sehr jugendlichen, nicht völlig reifen Formen, z. B. Neutrophile auftreten, bei denen einzelne Granula basophil und die Kerne noch sehr jugendlich sind.

Zweitens können sich völlig normale Vorstufen der Blutzellen vorfinden, die unter normalen Verhältnissen in den blutbildenden Organen zurückgehalten werden, z. B. Erythroblasten, Myeloblasten, Myelocyten.

Drittens können die Zellen des peripheren Blutes sich selbst pathologisch verändern, z. B. die Neutrophilen durch Quellungserscheinungen oder degenerative Umgestaltung der Kerne, die Erythrocyten durch Verlust der regelmäßigen Zellform durch Punktierung u. dgl. Auf den Umstand, daß es nicht genügt, die verschiedenen im normalen und pathologischen Blute vorkommenden weißen Blutzellen einfach zu zählen, hat *Arneth*[1]) in seiner Habilitationsschrift im Jahre 1903 zuerst hingewiesen.

„Mit der einfachen Zählung der Leukocyten bei den Infektionskrankheiten, sagt er dort, und selbst mit der exaktesten Festsetzung des Mischungsverhältnisses der einzelnen Leukocytenarten ist für die Auffassung der im Blute und im Körper sich abspielenden Verhältnisse noch so gut wie nichts getan."

Arneth erkennt zwar an, daß auch die rein quantitative Analyse des Blutes schon viele in diagnostischer und prognostischer Hinsicht wertvolle Ergebnisse gezeitigt hat. Er stellt aber gleichzeitig fest, daß sich bei der Durchführung dieser Methode eine große Menge krassester Widersprüche ergeben hat, über die man nicht hinwegkomme. Für den Stillstand, der auf diesem Gebiete, trotzdem es mit Zählresultaten geradezu überflutet werde, seit Jahren eingetreten sei, macht er die Methode verantwortlich.

Er fordert eine genaue Beachtung der Kernformen der Blutzellen insbesondere der Neutrophilen und teilt diese nach der Zahl der Kernteile, Segmente, in 5 Klassen ein.

Er hat festgestellt, daß im normalen Blute weitaus die meisten Neutrophilen 2 oder 3 Kernteile haben, weniger 4, und verhältnismäßig selten sind die Zellen mit 5 und mehr Kernteilen oder auf der anderen Seite mit nur einem Kernteile. Die Zahlen sind bei Gesunden konstant, und zwar in allen Lebensaltern. Bei vielen Krankheiten tritt jedoch eine Verschiebung dieser Verhältnisse ein. Die stark segmentierten Zellen, welche nach *Arneth* die ältesten sind, gehen zuerst zugrunde. Die aus dem Knochenmarke neu ins Blut übertretenden Zellen sind jüngere Zellen. Infolgedessen finden wir die Zellen mit nur einem oder zwei Kernteilen vermehrt im Blute. Es tritt also eine Verschiebung nach der eins hin ein oder nach links, wie *Arneth* diese Verschiebung bezeichnet.

Daß die älteren neutrophilen Zellen in stärkerem Maße und zuerst zugrunde gehen, ist kein Zufall. Es beruht vielmehr nach *Arneth* darauf, daß die im Blute anwesenden Bakterien oder deren Proteine oder Toxine

Digitized by Google

eine stärkere Affinität zu diesen Zellen haben, offenbar, weil diese die leistungsfähigsten sind. Diese älteren Zellen dürfen deshalb keineswegs als degenerierende, dem Zerfall nahe Zellen betrachtet werden, sondern sie müssen im Gegenteile als die leistungsfähigsten Antikörper aller Art am besten produzierenden Zellen angesehen werden.

Wenn diese fehlen, ist der Körper seiner besten Waffen entblößt. Daraus ergeben sich ev. wichtige prognostische Schlüsse. Solange das normale Verhalten des neutrophilen Blutbildes nicht wieder hergestellt ist, kann von einer Gesundung keine Rede sein.

Arneth unterwirft seiner Methode, die er die qualitative nennt, im Gegensatze zur quantitativen, die im wesentlichen mit Zählresultaten arbeitet, auch die übrigen Blutzellen, insbesondere Lymphocyten, Eosinophile und Monocyten.

Die *Arneth*sche Lehre wird von vielen Hämatologen schroff abgelehnt, andererseits hat sie auch viele Anhänger gefunden.

Pappenheim[6]) und *Nägeli*[2]) weisen darauf hin, daß dem Kerne der Neutrophilen eine innere Tendenz zur Polymorphie innewohne, die gewöhnlich gleichzeitig an verschiedenen Stellen einsetzt, so daß fünflappige Kerne nicht älter zu sein brauchen als zwei- und dreilappige. Da man selbst bei guter Kernfärbung niemals einen sicheren Unterschied zwischen Brücken und Kernfäden machen kann, ist nach ihnen die *Arneth*sche Lehre in ihrer alten Form hinfällig.

Berechtigt ist aber nach *Nägeli* eine spezielle Beobachtung der in die erste Klasse gehörenden Zellen. *Schilling*[3]) hat dies eingehend begründet. Die *Arneth*sche Behauptung, daß alle die pathologischen Formen der Linksverschiebung jugendliche seien, treffe nicht immer zu.

Schilling unterscheidet:

a) eine *regenerative* Verschiebung der Neutrophilen. Sie ist gekennzeichnet durch das Auftreten einzelner oder vieler echter neutrophilen Jugendformen und in höheren Stadien Myelocyten neben einfachen Stabkernigen bei meist relativer und absoluter Vermehrung der Neutrophilen und

b) eine *degenerative* Verschiebung mit im Prinzip niedrigen Gesamtzahlen, gekennzeichnet durch das Auftreten normaler und degenerativer Stabkernigen oft in hohem Prozentsatze ohne Jugendformen.

Schilling unterscheidet nur 4 Formen der Neutrophilen: Myelocyten, Jugendliche, Stabkernige und Segmentkernige. In der *Schilling*schen Einschränkung hat die *Arneth*sche Lehre heute wohl allgemein Anerkennung gefunden und in den meisten neueren hämatologischen Arbeiten spielt die *Arneth*sche Kernverschiebung in dieser abgeänderten Form eine große Rolle.

Im veterinärmedizinischen Schrifttum habe ich nur sehr wenig Material über die *Arneth*sche Lehre gefunden. Die schon erwähnte neuere

Digitized by Google

Arbeit über die Veränderungen der weißen Blutzellen von *Knoblauch*[4]) berücksichtigt sie gar nicht.

Auch aus den von *Knoblauch* zitierten Arbeiten von *Frins* (Beitrag zur experimentellen Naphthalinvergiftung 1919), *Jung* (Morphologie des Blutes einiger unter pathologischen Verhältnissen gehaltenen Laboratoriumstiere) *Lutte*, *Richter* (Untersuchung von tuberkulös infizierten Meerschweinchen) und *Lappe* (Morphologie des Blutes unter normalen und pathologischen Bedingungen beim Hunde und Kaninchen 1920) wird lediglich das gelegentliche Vorkommen von pathologischen und unreifen Zellen bei verschiedenen Infekten berichtet.

Wiltmann und *Contis*[7]) vermerken in ihrer Arbeit über Druse und Petechialfieber des Pferdes nur das Auftreten von jugendlichen Neutrophilen im Verlaufe dieser Krankheiten. *Koch*[8]) behandelt nur die quantitativen Veränderungen nach künstlicher Infektion mit Rotlaufvirus. *Döhrmann*[9]) findet bei Druse eine noch größere Reichhaltigkeit der polymorphkernigen Zellen als im gesunden Blute, also anscheinend eine Rechtsverschiebung. *Schwanitz*[10]) bringt in seiner Arbeit ausführliche Schrifttumangaben, berichtet aber auch in der Hauptsache nur von quantitativen Untersuchungen. Bei seinen eigenen Untersuchungen konstatiert er das Auftreten von neutrophilen Myelocyten und Metamyelocyten bei Tuberkulose und septischen Erkrankungen des Rindes sowie der Lungenseuche. Er folgt anscheinend der Einteilung von *Schilling* und rechnet zu den neutrophilen Myelocyten auch Zellen mit einfach gebuchteten nierenförmigen Kernen (S. 26). Daher die verhältnismäßig hohe Zahl der neutrophilen Myelocyten in seinen Tabellen.

Eine genauere Untersuchung des neutrophilen Blutbildes nimmt auch *Schwanitz* nicht vor.

Pothe[11]) untersucht den Einfluß der Räudebegasung auf die Blutkörperchen, berücksichtigt aber nur die quantitativen Veränderungen.

Arneth[1]) injizierte Kaninchen Bakterienfiltrate und konstatierte u. a. bei intravenöser Injektion von 2 ccm Staphylococcus flavus — Aufschwemmung zunehmende Leukocytenverminderung und schwere Verschiebung des pseudoeosinophilen Blutbildes nach links. Die stark segmentierten Zellen verschwanden, 92% der Zellen waren in Klasse 1 und 2 und es traten auch 6% W-Zellen auf. Die pseudoeosinophilen Zellen sind zu 50% im Blute des Kaninchens enthalten und vertreten die Stelle der fehlenden neutrophilen und eosinophilen Zellen.

Weissgerber[12]) untersuchte das Blut von Kaninchen nach Injektion von Paratyphusbacillen und stellte neben schwankender Vermehrung und Verminderung der Pseudoeosinophilen eine vom Beginn der Infektion an steigende Verschiebung nach links fest.

Arbeiten, welche speziell die Kernverschiebung im Blutbilde des Rindes behandeln, habe ich nicht erhalten können, Anscheinend liegt nicht viel Material darüber vor.

Digitized by Google

Es schien mir deshalb angebracht zu sein, das in dem mir unterstellten Betriebe, dem Schlachthofe in Düren, vorkommende Material nach dieser Richtung zu bearbeiten.

Über die Beschaffenheit des normalen Rinderblutes liegen zahlreiche Arbeiten vor.

Nach *Ellenberger* und *Scheunert*[14]) betragen die absoluten Zahlen der weißen Blutzellen beim Rinde 7000—9000.

Kuhl[15]) gibt in einer neueren Arbeit als Mitel 7900 an, *Schwanitz*[10]) 7475. Diese Angaben stimmen im großen und ganzen mit meinen eigenen Feststellungen überein. Ich habe meinen Untersuchungen die *Kuhl*schen Zahlen als Normalzahlen zugrunde gelegt.

Die Differentialzählungen ergeben, daß das normale Rinderblut lymphocytären Charakter hat. Nach *du Toit*[12]) enthält das normale Rinderblut:

49% Lymphocyten (35—65),
3,7% Monocyten (2,5—5,5),
38,8% Neutrophile (27—54,5),
8% Eosinophile (4—16),
0,5% Mastzellen (0,5—1).

Nach *Kuhls* Untersuchungen lautet die Leukocytenformel für das Rind:

64% Lymphocyten,
10% Mononucleäre und Übergangsformen,
21% Neutrophile,
5% Eosinophile,
< 1% Basophile.

Schwanitz stellte durch eigene Untersuchungen fest

49,31% Lymphocyten,
32,38% Neutrophile,
8,88 Monocyten,
9,31% Eosinophilen,
0,12% Reizzellen.

Ich selbst nahm bei 6 anscheinend gesunden, gut genährten erwachsenen Rindern Differentialzählungen vor und fand folgende Zahlen.

Nr.	L. %	N. %	M. %	Eos. %	Baso. %
1	44	46,5	7	2	0,5
2	54	27	14	4	1
3	51	41,5	5,5	2	—
4	60,5	22,5	7	9,5	0,5
5	59	27	8	5	1
6	34,5	52	4	9,5	—
	303	216,5	45,5	32	3
			im Mittel		
	51	36	7,5	5	0,5

Digitized by Google

Die großen Schwankungen, welche die Ergebnisse der verschiedenen Autoren aufweisen, beruhen vielleicht darauf, daß es nicht sicher ist, ob immer ganz gesunde Tiere untersucht wurden. Bei 4 von 6 anscheinend ganz gesunden Kühen, bei denen ich Blutproben nahm, wurden nach der Schlachtung geringgradige Tuberkulose, Leberabscesse, Echinokokken oder Leberegel festgestellt.

Auf Verdauungsleukocytose können die Schwankungen wohl nicht zurückgeführt werden, denn diese dürfte es nach übereinstimmenden Feststellungen verschiedener Autoren beim Rinde nicht geben.

Bei *Kuhl* erscheint mir der Prozentsatz der Neutrophilen recht niedrig. Die Mehrzahl der Untersucher gibt gegen 30% Neutrophile an, eine Zahl, die auch mit meinen Feststellungen übereinstimmt.

Die älteren Angaben *Utendörfers*, der durchschnittlich 25—35% Lymphocyten und 60—70% Leukocyten fand (nach *Schwanitz*) haben überall Widerspruch gefunden.

Ob ein normales neutrophiles Blutbild beim Rinde im Sinne *Arneths* bereits aufgestellt ist, habe ich weder durch die mir zur Verfügung stehende Literatur, noch auf andere Weise feststellen können. In der „Qualitativen Blutlehre" *Arneths*, die erschöpfende Literaturangaben über die Verhältnisse beim Menschen bringt, sind solche über die Verhältnisse bei den Haustieren nicht enthalten. Auch Herrn Prof. *Arneth* waren Arbeiten nicht bekannt. Ich habe deshalb 6 anscheinend gesunde Kühe auf die Beschaffenheit der Kernteile der neutrophilen Leukocyten untersucht, um ein normales neutrophiles Blutbild des Rindes aufzustellen.

Zur Erläuterung diene das von *Arneth* festgestellte normale neutrophile Blutbild des Menschen, das folgendes Aussehen hat (s. Tabelle 1).

M bedeutet Myelocyten, ein- und rundkernige neutrophile Leukocyten, die blaßkernig sind, d. h. einen wenig chromatinreichen Kern enthalten.

W bedeutet Neutrophile mit wenig eingebuchtetem plumpen oder überhaupt nicht mehr rundem Kern. Die Einbuchtung des Bläschenkernes darf höchstens bis zur Mitte des früheren Kerndurchmessers gehen.

Tabelle 1.

1. Klasse		2. Klasse			3. Klasse				4. Klasse				5. Klasse und mehr					
M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 K 2 S	4 K 2 S	3 K 3 S
—	0,2	5	0,27	23,46	11,69	2,27	5,6	16,66	16,4	3,8	0,07	6,4	1,6	4,73	1,0	0,4	0,4	0,07	0,07
rund 5 %			35 %			41 %				17 %					2 %				

T bedeutet Neutrophile mit tiefeingebuchtetem Kernstab.

Arneth differenziert dann die segmentkernigen N. in den Klassen 1—5 noch weiter nach der Form der Kernteile und bezeichnet mit S schlingenförmige Teile, mit K runde Kernteile.

Diese Differenzierung spielt bei der Beurteilung der Blutbilder bei *Arneth* selbst nur eine sehr geringe Rolle. Sie könnte höchstens bei fortlaufenden Untersuchungen eines Falles von Wert sein.

Für die vorliegende Arbeit, die immer nur einmalige Untersuchungen eines einzelnen Falles vorsieht, ist diese Einteilung vornherein unberücksichtigt geblieben.

Dagegen wird eine weitere Unterscheidung der W- und T-Zellen in Wa-, Wb-, Ta-, Tb-Zellen, die *Arneth* auch vorgeschlagen und bei verschiedenen Arbeiten durchgeführt hat, zweckmäßig sein.

Wa sind die bisherigen W-Zellen. Wb-Zellen sind Zellen, welche denen mit wenig gebuchteten Kernen noch nahe stehen, also noch eine ziemlich dicke, nur einmal tief gebuchtete Kernschlinge besitzen, die selbst noch keine weiteren Einschnürungen oder Anschwellungen als Zeichen weiterer Teilung aufweist.

Wa- und Wb- zum Teil auch die Ta-Zellen zeigen meistens einen weniger pyknotischen Kern. Die Kernschlinge ist breitbändiger, die Kernmasse homogener verteilt, schwächer tingibel.

Bei den Ta-Zellen ist der Kernstab etwas schmäler, langgestreckter, stärker färbbar mit beginnenden Einschnürungen. Tb-Zellen zeigen weitergehende Einschnürung, Durchschnürung bis auf breitere Brücken. Der Kern ist schmäler ausgezogener verschlungen, stärker färbbar.

Bei meinen Untersuchungen habe ich nun gleich vielen Gegnern *Arneths*, welche die Methode in der von *Arneth* gegebenen Form schroff ablehnen, feststellen müssen, daß es in außerordentlich vielen Fällen fast, in manchen überhaupt unmöglich ist, mit Sicherheit zu sagen, wieviel Kernteile in einer Zelle vorhanden sind. Weniger Schwierigkeiten macht es, festzustellen, ob breite Kernbrücken vorhanden sind, die noch keine Teilung bedeuten, oder Kernfäden, welche die vollzogene Teilung anzeigen, als mit Sicherheit zu sagen, ob 2 Kernteile z. B. ein runder Kernteil und ein Schlingenteil oder 2 Schlingenteile, die aneinanderstoßen, sich zwar schon etwa abgeschnürt, aber noch nicht getrennt haben, oder ob sie schon getrennt waren und durch die mit der Herstellung des Präparates verbundenen Druckverhältnisse wieder aneinander geschoben worden sind. Genaue Grenzen lassen sich durchaus nicht immer ermitteln.

Bei längerem Arbeiten nach dieser Methode wird man sich gewisse Regeln selbst geben und sich dadurch die Sache erleichtern. Aber die Regeln werden nicht bei allen Untersuchern dieselben sein. Infolgedessen sind Willkürlichkeiten nicht zu vermeiden.

Digitized by Google

Trotz dieser auch von mir nicht zu leugnenden Mängel gibt die Methode doch Unterscheidungsmöglichkeiten der Blutbilder, die mit anderen Methoden nicht zu erzielen sind.

Es lassen sich durchaus Blutbilder, in denen die Klassen 1 und 2 überwiegen, von normalen unterscheiden, in denen die Klassen 2 und 3 in der Mehrzahl sind, oder Blutbilder, in denen die Klassen 4 und 5 fast oder völlig fehlen, von denen, in welchen sie zahlreich oder schwächer vertreten sind, ebenso Blutbilder, in denen die Klasse Ta stärker vertreten ist als Tb und umgekehrt.

Bei den Blutbildern der 6 untersuchten gesunden Rinder zählte ich je 100 neutrophile Zellen und fand folgende Zahlen:

Tabelle 2.

Nr.	M	W	Ta	Tb	II	III	IV	V
1				1	41	36	18	4
2				5	25	46	18	6
3			1	11	47	24	10	7
4				6	45	32	13	4
5				8	38	33	18	3
6				4	32	40	20	4
Zusammen			1	35	228	211	97	28
Rund			6		38	35	16	5

Dieses Resultat habe ich als normales neutrophiles Blutbild des Rindes meinen weiteren Untersuchungen zugrunde gelegt.

Auf die Durchführung der qualitativen Untersuchung der übrigen Zellarten, auch die Aufstellung normaler Blutbilder dieser Zellen mußte in dieser Arbeit verzichtet werden, obwohl insbesondere die Durchführung einer qualitativen Untersuchung der Lymphocyten mir recht wertvoll erschien. Nur besonders bemerkenswerte Beobachtungen an den anderen Zellarten werden gelegentlich vermerkt.

Arneth teilt die Lymphocyten ein in kleine, mittlere und große. Die kleinen haben ungefähr die Größe der roten Blutkörperchen und sind im Menschenblute nach *Arneth* zu 62% enthalten. Die mittleren haben die Größe der neutrophilen Leukocyten (9—11 m) und sind mit 35% vertreten. Was darüber hinausgeht, wird zu den großen gerechnet, die im normalen Blute selten vorkommen, nur zu 2—3%.

Die einzelnen Arten teilt *Arneth* wieder ein in R-Zellen = rundkernige, W-Zellen = wenig, T-Zellen = tiefgebuchtete und S-Zellen, die mehr als einen Kernteil haben. Bei allen Formen unterscheidet er ferner nach dem Protoplasmasaume noch schmalleibige und breitleibige Zellen, ferner rubriziert er die azurgranulierten Zellen besonders, die normal bis 30% ausmachen sollen. Es ist zweifellos, daß auch die Lymphocyten bei verschiedenen Krankheiten sich sehr different verhalten, und

Digitized by Google

daß ein genaues Studium dieser Zellen auch bei Tieren wertvoll ist. Aus Mangel an Zeit mußte aber bei dieser Arbeit davon abgesehen werden. Bemerkt sei nur, daß bei meinen Untersuchungen der gesunden Rinder die mittelgroßen Lymphocyten weitaus in der Mehrzahl, etwa 80% waren, dann folgten die kleineren, etwa 18%, dann die großen, etwa 2%. Bei pathologischen Verhältnissen traten große Schwankungen auf.

Lymphocyten mit Azurgranula waren nur zu rund 18% im normalen Rinderblute vorhanden.

Die großen Lymphocyten werden von vielen Autoren als die jüngeren Formen betrachtet. *Nägeli* und andere lehnen diese Auffassung ab. Über das Alter der Zellen unterscheidet nach *Nägeli* der Kernbau und die Chromatinstruktur.

Im folgenden wird nun das Verhalten der weißen Blutzellen unter pathologischen Verhältnissen betrachtet. Zunächst möchte ich aber einige kurze Andeutungen über die von mir angewandte Methode machen. Das Blut entnahm ich in der Regel mit der Hohlnadel der Jugularis. In anderen Fällen wurde das Blut jedoch erst bei der Schlachtung entnommen. Ein Metzger verstand es sehr gut, beim Halschnitte ein Halsgefäß herauszupräparieren, es zu durchschneiden und das Blut ohne zu starken Druck in einen darunter gehaltenen Paraffinblock fließen zu lassen. Aus dem Paraffinblocke wurde mit einem Glasstäbchen, das mit Paraffin überzogen war, ein kleiner Tropfen auf entfettete Deckgläschen von 21×26 mm Größe gebracht und in üblicher Weise ausgebreitet. Die bestrichenen Deckgläschen wurden schnell in einen warmen Raum verbracht und durch Bewegen an der Luft getrocknet. Die Zählung wurde mit dem Zeiss-Thomaschen Blutkörperchenzählapparate vorgenommen. Alle Angaben über Färbung beziehen sich auf die kombinierte Giemsafärbung, bei der folgende Färbezeiten eingehalten wurden: May-Grünwald-Lösung 3 Minuten, Zufügen gleicher Menge bidestillierten Wassers 1 Minute, Giemsalösung 15 Minuten.

Tuberkulose.

Bei der Tuberkulose sind die Resultate, die auf Grund der rein quantitativen Untersuchung gewonnen werden, sehr unbefriedigend. Oft bleibt selbst in vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose des Menschen die Zahl der Leukocyten fast normal (*Nägeli, Schilling*).

Nach *Hirschfeld* (zitiert bei *Schwanitz*[10]) fehlen Blutveränderungen oft bei beginnender Lungentuberkulose. Beim Fortschreiten des Prozesses kommt es bei günstigem Verlaufe zu einer relativen Lymphocytose und Neutropenie, aber auch Vermehrung der Gesamtleukocyten mit Lymphocytose, Monocytose und gelegentlich Eosinophile, bei

Digitized by Google

akuter Tuberkulose findet man leichte Hyperleukocytosen und Neutrophilie. Bei schwerer fieberhafter Lungentuberkulose besteht nach *Nägeli* häufig neutrophile Leukocytose und starke Verminderung der Eosinophilen und Lymphocyten.

Nach *Arneth* sind bei Lungentuberkulose die neutrophilen Blutkörperchen in einer ganz besonderen Weise engagiert. Da die quantitative Untersuchung keine einheitlichen Resultate ergibt, hält er die qualitative Untersuchungsmethode gerade hier für besonders angezeigt.

Bei größeren Haustieren liegen anscheinend bisher nur wenig Untersuchungen über das Blutbild bei Tuberkulose vor.

Knoblauch[4]) untersuchte das Blutbild von 2 Rindern von 6—12 Jahren mit chronischer Tuberkulose der Lungen, Luftröhre und Leber und fand statt der zu erwartenden 30% N. nur 10 bzw. $20^2/_3$%, dagegen 69 und $66^2/_3$ L. Diese Lymphocytose entspricht nach *Knoblauch* dem Auftreten der Lymphocyten in den Granulationswällen der Tuberkulose. 4 weitere Rinder von *K.* litten an chronischer Tuberkulose und Distomatosis. *Knoblauch* stellt hier fest, daß die Eosinophilen sich auf Kosten der L. und N. vermehrten. Das zahlenmäßige Verhältnis der L. und N. erlaubte demnach keine Schlüsse auf ihre Beteiligung an der Abwehr der Krankheitserreger.

Es ergibt sich also auch hier das Unzulängliche der rein quantitativen Untersuchung. *Schwanitz* untersuchte das Blutbild von 9 tuberkulösen Rindern, meistens älteren Kühen, und fand in 4 Fällen Lymphocytose mit Neutropenie, in 3 Fällen war die Zahl der Lymphocyten ungefähr normal, in einem Falle wird starke Eosinophilie vermerkt, 19%. Nur in 2 Fällen von 9 sind die Neutrophilen erheblich vermehrt. Die Prozentzahlen der neutrophilen Leukocyten schwanken von 15—63,75% einschließlich Myelocyten. Die Gesamtleukocytenzahl ist in 6 Fällen ungefähr normal, in einem Falle ist die Zahl auf 34900 gestiegen, in 2 weiteren auf 2900 bzw. 2700 gesunken. In beiden letzteren Fällen lag Miliartuberkulose vor. Im übrigen läßt sich der verschiedene Ausfall der quantitativen Untersuchung zu den beigegebenen pathologisch anatomischen Befunden nicht recht in Beziehung bringen. Ein einheitliches Bild ergibt sich aus dem quantitativen Blutbilde nicht.

Jugendliche Vorstufen der Neutrophilen werden in 3 Fällen konstatiert bei generalisierter Tuberkulose; bei den 2 Fällen von Miliartuberkulose werden sie vermißt. Die gefundenen Prozentzahlen der Myelocyten sind 0,5, 1,5 und 9, die der Metamyelocyten 0,5 und 1. Bei den übrigen Fällen werden Merkmale einer Linksverschiebung der Neutrophilen nicht vermerkt.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 11 Fälle von Tuberkulose. Hierunter sind 4 Kühe mit geringfügiger Tuberkulose, die erst nach der Schlachtung ermittelt wurde, 2 Kühe, die bei der

Digitized by Google

Lebendbeschau als tuberkuloseverdächtig bezeichnet wurden, und 5 weitere, die im Tuberkulosetilgungsverfahren geschlachtet worden waren. Bei letzteren war also schon intra vitam ein längeres Bestehen der Krankheit wissenschaftlich festgestellt. In der folgenden Zusammenstellung sind zunächst zwei der Kühe aufgeführt, die anscheinend völlig gesund waren (9 und 10). Nach der Schlachtung fand sich bei beiden Tuberkulose der Bronchiallymphknoten und bei 10 außerdem geringgradige Entzündung der Gallengänge des linken Leberlappens durch Distomen. Auf letztere ist wohl der hohe Prozentsatz (30) an Eosinophilen zurückzufüren. Im übrigen weist weder das quantitative, noch das neutrophile Blutbild bemerkenswerte Veränderungen auf. Die geringgradige Tuberkulose der Lymphknoten war anscheinend nicht in der Lage, das Blutbild zu beeinflussen.

Dagegen ist in einem weiteren Falle (*11*), der ebenso lag, in dem gleichfalls bei dem anscheinend gesunden Tiere in bestem Nährzustande nach der Schlachtung Tuberkulose der Bronchiallymphknoten ermittelt wurde, bei den Neutrophilen eine unverkennbare Verschiebung nach links zu vermerken. Die Klassen 1 und 2 sind bedeutend stärker bevölkert als unter normalen Verhältnissen, auf Kosten der Klassen 3—5. Hiermit geht eine Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl und eine prozentuale und absolute Vermehrung der Neutrophilen einher. Ob es sich hier vielleicht um eine frischere Infektion als in den beiden ersten Fällen handelt, konnte aus dem pathologisch-anatomischen Befunde nicht festgestellt werden. In den Fällen 13 und 14 handelt es sich um Tiere, die schon vor der Schlachtung als tuberkuloseverdächtig angesehen wurden. Es lag in beiden Fällen vorgeschrittene chronische Tuberkulose vor, bei Fall 14 mit starker Beteiligung der Serosen beider Körperhöhlen und Tuberkulose eines Fleischlymphknotens. Trotz der erheblichen Erkrankungen ist in beiden Fällen das quantitative wie das neutrophile Blutbild wenig verändert. Die Zahl der Zellen in den Klassen 1 und 2 ist zwar gegenüber dem Durchschnitt vermehrt, besonders bei 13, sie bewegt sich aber noch in den Grenzen, die auch unter normalen Verhältnissen vorkommen.

Ein weiterer *Fall 12* weist eine stärkere Linksverschiebung auf, obwohl es sich um eine Kuh handelt, die bei der Lebendbeschau nicht als krank erkannt wurde und bei der auch nach der Schlachtung nur mäßige aber frische Serosentuberkulose festgestellt wurde. Anscheinend war die frischere Tuberkulose imstande, das Blutbild stärker zu beeinflussen als die vorhergehenden Fälle mit weit erheblicher aber älterer Tuberkulose.

Die folgenden 5 Fälle betreffen Kühe, die im Tuberkulosetilgungsverfahren geschlachtet wurden. Bei *Fall 15* wird nach der Schlachtung Tuberkulose eines Halswirbels und mäßige Tuberkulose der Lunge festgestellt. Die Veränderungen des Blutbildes bewegen sich in den Grenzen

Digitized by Google

des normalen. Dasselbe gilt von *Fall 16* trotz stark vorgeschrittener chronischer Tuberkulose der Lunge und Leber. In den 3 nächsten Fällen (*17—19*) liegen schwere tuberkulöse Veränderungen vor. Bei *Fall 17* handelt es sich um sehr stark ausgedehnte Serosentuberkulose beider Körperhöhlen, bei 18 um sehr vorgeschrittene chronische Lungentuberkulose. Beide Lungenflügel sind von zahllosen erbsen- bis walnußgroßen käsigen erweichten tuberkulösen Herden durchsetzt. Bei *Fall 19* liegt neben Lungentuberkulose eine tuberkulöse Eutererkrankung und eine äußerst schwere Infiltrationstuberkulose der Gebärmutter vor. Die Wand der Gebärmutter ist um ein Vielfaches verdickt und in ein derbes, unelastisches Gewebe umgewandelt.

Das quantitative Blutbild in den beiden ersten Fällen gibt keinerlei Anhalt für die schwere Erkrankung. Im letzteren Fall liegt eine nicht zahlenmäßig genau festgestellte Verringerung der Gesamtleukocytenzahl in Verbindung mit Neutrophilie vor. Das neutrophile Blutbild weist in allen 3 Fällen eine unverkennbare Verschiebung nach links auf.

Wiederum werden aber von der Vermehrung hauptsächlich nur die Klassen Tb und 2 betroffen. Jugendliche Elemente der Klassen My, Wa und Wb finden sich fast gar nicht, Vertreter der Klasse Ta nur selten. Von einer schweren Veränderung des Blutbildes kann deshalb selbst in diesen schweren Fällen von chronischer Tuberkulose nicht gesprochen werden.

Es liegt dies wohl an dem im allgemeinen langsamen Verlaufe der Tuberkulose. Akute Miliartuberkulose kam nicht zur Beobachtung.

Bei dem chronischen Verlaufe sind das Knochenmark und die übrigen hämatopoetischen Organe stets in der Lage, den erforderlichen Mehrbedarf an Zellen zu liefern. Es finden keine stürmischen Abwehrreaktionen statt, die an dem Hinaussenden der jugendlichen Zellelemente kenntlich sind.

Im Gegensatz zu *Knoblauch* fand ich, wenn überhaupt im quantitativen Blutbild Veränderungen bemerkbar waren, nicht eine Vermehrung der Lymphocyten, sondern der Neutrophilen.

Vielleicht liegt dies daran, daß hier vorgeschrittenere Fälle zur Untersuchung kamen als bei *Knoblauch*. In diesen Fällen reicht die Abwehr durch die Lymphocyten nicht aus. Es kommt deshalb zu einer Vermehrung der Neutrophilen. Zusammenfassend ist bei den hier behandelten Fällen festzustellen: Bei einer geringgradigen, intra vitam nicht vermuteten Tuberkulose wies in einigen Fällen das Blutbild keinerlei Veränderungen auf. Selbst vorgeschrittene chronische Tuberkulose verändert das Blutbild wenig.

Bei frischer Tuberkulose und schweren tuberkulösen Erkrankungen weist das Blutbild Neutrophilie und deutliche Linksverschiebung ohne wesentliche Beteiligung jugendlicher Formen auf.

Digitized by Google

Da die Beeinflussung des Blutbildes durch die Tuberkulose verhältnismäßig gering ist, ist es gerade hier am Platze, alle Momente zu beachten, vor allen Dingen die Linksverschiebung der Neutrophilen. *Arneth* regt an, gerade bei Tuberkulose die qualitative Zellanalyse auch auf die übrigen Zellarten anzuwenden, insbesondere auf die Lymphocyten, was sehr zu beachten ist. Leider konnte ich diese Untersuchung nicht durchführen und muß mich deshalb auf einige Bemerkungen beschränken. *Knoblauch* beobachtete bereits bei Tuberkulose häufige Teilungsvorgänge an den Lymphocyten, eine Beobachtung, die ich bestätigen kann.

Besonders auffällig war ferner bei mehreren Tuberkulosefällen die Häufigkeit von Lymphocyten mit Azurkörnung. Mehrfach wird bemerkt, daß die Azurgranula mächtig entwickelt sind. Sie kommen auch bei kleineren Lymphocyten vor, in deren schmalem Protoplasmasaum sie scheinbar kaum Platz haben.

Ferner war in den Fällen von vorgeschrittener Tuberkulose eine Zunahme der basophilen Leukocyten zu beobachten. Während deren Zahl unter normalen Verhältnissen nur 0,5% beträgt, wurden hier durchschnittlich 1,6% gefunden.

Weiter wurde bei einzelnen Tuberkulosefällen, bei denen Parasiten nicht festgestellt wurden, Eosinophilie beobachtet, eine Beobachtung, die mit gleichen beim Menschen harmoniert.

Eiterungen.

Über das Blutbild bei Eiterungen sind mir frühere Untersuchungen nicht bekannt geworden.

Beim Menschen verlaufen chronische abgekapselte Eiterungen häufig fast ganz reaktionslos. Fortschreitende Eiterungen sind gewöhnlich mit Hyperleukocytose und Neutrophilie verbunden. Linksverschiebung ist in der Regel vorhanden, kann aber auch fehlen.

Hier kommen folgende Fälle zur Beobachtung. *Fall 20* betrifft eine anscheinend gesunde Kuh von ca. 8 Jahren, bei welcher nach der Schlachtung zahlreiche abgekapselte Abscesse in der Leber vorgefunden wurden, die etwa ein Drittel des Lebergewebes zerstört haben. Eine Vergrößerung der Leber ist nicht vorhanden.

Die Differentialzählung ergibt eine Vermehrung der Neutrophilen. Es sind 50% Neutrophile vorhanden, während normal der Prozentsatz nur 30 beträgt. Außerdem ist eine mäßige Linksverschiebung zu konstatieren. Der Prozeß ist demnach anscheinend, obwohl bei dem Tiere keinerlei Krankheitserscheinungen zu beobachten waren, noch nicht zum Stillstand gekommen.

Fall 21, 2 Jahre alter Stier, wegen Geschwulst in der Brust geschlachtet.

Digitized by Google

Nach der Schlachtung findet sich in der Muskulatur unter dem Brustbein ein Eiterherd von 30 cm Länge und 6—10 cm Breite. Gesamtleukocytenzahl wenig gesteigert, 7600. Die Differentialzählung ergibt eine bedeutende Zunahme der Neutrophilen. 67% Neutrophilen stehen 23% Leukocyten gegenüber, während das normale Verhältnis bei der Jugend des Tieres ungefähr umgekehrt sein müßte. Trotz der starken Vermehrung der Neutrophilen wird eine Verschiebung nach links vermißt. Jugendliche Zellen fehlen völlig. Die übrigen Zellarten weisen nichts Bemerkenswertes auf.

Bei einem 3. Falle, *23*, Kuh mit zahlreichen abgekapselten Leberabscessen, zeigt das Blut die normale Mischung der weißen Zellen. Die völlig abgekapselten Ascesse blieben anscheinend ohne jede Reaktion auf das Blutbild. Es handelt sich um eine gut genährte, anscheinend gesunde Kuh.

Bei einem weiteren Falle, *22*, einer wegen schwerer eitriger traumatischer Perikarditis notgeschlachteten ca. 7jährigen Kuh, sind die Neutrophilen gegenüber den Lymphocyten stark vermehrt. 75% Neutrophilen stehen 20% Lymphocyten

Tabelle 3. *Das Blutbild bei Tuberkulose.*

Nr.	Quantitatives Blutbild									Neutrophiles Blutbild								Signalement	Pathologisch-anatomischer Befund		Datum
	Absolute Zahlen			Prozentzahlen						Klasse 1					Klasse					Tuberkulose der	
	Ges. Leukocyten	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Baso	U.	My	Wa	Wb	Ta	Tb	2	3	4	5			
9	—	—	—	33,5	37	14	15	0,5	—					8	32	33	22	5	Sb. K.	Br. L. Knot.	6. I. 25
10	—	—	—	45	22	2,7	30	0,3	—					6	39	39	14	2	Dass.	Dass. u. Dist.	7. I. 25
11	8300	2905	4565	35	55	5	4,5	0,5	—				3	13	65	14	4	1	R. K.	Br. L. Knot.	3. II. 25
12	—	—	—	33	58	8	1	—	—		1		5	17	54	17	6	—	Sb. K.	Ser. Häute	5. I. 25
13	5000	2400	1450	48	29	7	14	1,3	0,7					8	62	24	4	2	Sb. K.	Ausged. Erw. H.	7. I. 25
14	6600	2574	2046	39	31	9	16	4	1					10	40	30	16	4	Rb. K.	Ausged. Ser. Tb.	8. I. 25
15	6700	3216	2211	48	33	6,7	12	0,3	—					8	40	32	18	2	Sb. K.	Knochen	2. I. 25
16	8000	3040	2720	38	34	9	17,5	1	0,5				3	7	45	31	11	3	Dass.	St. Ausdehnung	25. II. 25
17	6600	3300	1716	50	26	16	5	2	1					17	49	24	7	3	Sb. K.	St. Serosen	19. II. 25
18	6500	4760	2635	56	31	7	5	1	—					20	36	26	14	4	Dass.	Schw. Lung.-Tb.	27. I. 25
19	verr.	—	—	22	52,5	24	—	1,5	—				3	17	45	29	5	1	Sb. K.	St. Ausd. Gebärm.	24. XI. 24

Sämtliche Kühe sind im Alter von 6—10 Jahren.

Digitized by Google

gegenüber bei erheblich verminderter Gesamtleukocytenzahl. Mit der relativen Vermehrung der Neutrophilen ist eine starke Verschiebung nach links verbunden. Die erste und zweite Klasse enthält 72% der gesamten Neutrophilen. Jugendliche Formen fehlen aber auch hier, wenn auch in Klasse 1 und 2 viele Zellen vorkommen, deren Kerne W- und Ta-Formen ähnlich sind. Der Schwere der Erkrankung entsprechend fehlen die Eosinophilen vollkommen.

24. Eine Milchkuh wird notgeschlachtet wegen einer riesigen fluktionierenden Geschwulst, die sich vom Euter zwischen den Hinterbeinen bis zum Schwanzaufsatz erstreckt. Beim Niederstürzen des Tieres platzt die Haut und es entleert sich mehr als ein Eimer voll geronnenen Blutes, das sich durch Geruch und Farbe als mit Eiter durchmischt erweist. Auch hier zeigt das Blutbild eine erhebliche relative Vermehrung der Neutrophilen gegenüber den Lymphocyten, nämlich 51 zu 35%.

Ebenso ist eine Linksverschiebung nach den Klassen 1 und 2 zu verzeichnen, einzelne Zellen der Gruppe 1 tragen den Charakter der Ta-Zellen. Die Gesamtzahl der Leukocyten beträgt ca. 10 000, ist also erheblich vermehrt. Viele Teilerscheinungen an den Lymphocyten lassen annehmen, daß an der Abwehr auch die Lymphocyten beteiligt sind.

Zusammenfassung: Abgekapselte Abscesse selbst größeren Umfanges können demnach ohne Reaktion auf das Blutbild vorhanden sein. In der Mehrzahl der Fälle gehen jedoch umfangreiche Eiterungen mit erheblicher Vermehrung der Neutrophilen einher, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß die Neutrophilen die Hauptmasse des Eiters bilden. Eine deutliche Linksverschiebung finden wir bei akuten Prozessen. Sie kann bei Vermehrung und bei Verminderung der Gesamtleukocytenzahl auftreten, ist demnach unbedingt bei Prüfung des Blutbildes zu beachten.

Tabelle 4. *Quantitatives Blutbild.*

Nr.	Absolute Zahlen			Prozentzahlen						Bez., Alter
	L. zus.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.	
20	—	—	—	36,5	50	5	0,8	0,5	—	gr. K. 8
21	7600	1748	5092	23	67	6	4			s. St. 2
22	5000	1000	3750	20	75	5				K. 8
23	—	—	—	56	33	7	4			K. 6
24	9000	3150	4590	35	51	9	5			K. 7

Tabelle 5. *Neutrophiles Blutbild.*

Path.-anat. B.	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Leberabscesse . .					16	42	35	5	2
Umfangr. Eiter .					6	45	36	11	2
Perikarditis . . .					24	48	22	4	2
Leberabscesse . .					5	35	35	20	5
Hämatom				2	16	42	31	7	2

Digitized by Google

Pneumonie.

Bei der Pneumonie des Menschen findet man meistens eine Vermehrung der Leukocyten. In der Regel erreichen die Werte 20—30 000. Es gibt auch Fälle ohne Leukocytose und sogar solche mit Leukopenie. Diesen letzteren kommt im allgemeinen eine viel schlechtere Prognose zu (*Nägeli*). Bei tödlichen Fällen ist wiederholt eine starke initiale Vermehrung, bald aber ein Sinken auf subnormale Werte gesehen worden. Dies kann nur auf ein Versagen der Reaktionsfähigkeit des Knochenmarkes zurückgeführt werden. *Arneth*[1]) weist auf das Versagen der rein quantitativen Untersuchung bei Pneumonie hin. Er findet bei Pneumonie bei wechselnden absoluten und relativen Zahlen regelmäßig eine starke Linksverschiebung der Neutrophilen, dagegen immer sich wiederholend ein von dem der Neutrophilen abweichendes Verhalten der Lymphocyten, nämlich eine Rechtsverschiebung. Er konstatiert auch ein regelmäßiges Verhalten der azurgranulierten Zellen, das beweise, daß auch hier funktionelle Gründe für die Vermehrung bzw. Verminderung dieser Zellen vorliegen. Im allgemeinen sind sie bis zur Krise vermindert, werden dann wieder normal. Im Gegensatze hierzu sind die Türkschen Zellen bis zur Krise vermehrt und verschwinden dann wieder.

Die Eosinophilen verhalten sich wie gewöhnlich bei Infektionskrankheiten. Sie verschwinden im Verlaufe der Krankheit und kehren bei Gesundung zur Norm zurück.

Über das Blutbild bei der einfachen Bronchopneumonie der Rinder fand ich in der Literatur keine Angaben. Zum Vergleiche können aber die Untersuchungen von *Schwanitz* über das Blutbild bei der Lungenseuche dienen, welche ja die ansteckende Lungen-Brustfellentzündung der Rinder darstellt. Er vermerkt in 3 schweren Fällen Leukopenie, vermißt aber das Fehlen jeder Regenerationsform im peripheren Blute. In 6 anderen Fällen beobachtet er Verschiebung der Neutrophilen nach links, gekennzeichnet durch das Auftreten von neutrophilen Myelocyten von 3—49% und von Metamyelocyten von 1—16% bei schwankenden absoluten und relativen Werten. Ich selbst bekam nur einen Fall von Pneumonie zur Untersuchung. Es handelt sich um eine 7 Jahre alte Kuh mit schwerer beiderseitiger Bronchopneumonie und hohem Fieber, die 8 Tage vorher gekalbt hatte. Neben den Veränderungen an den Lungen findet sich ganz erhebliche Schwellung der Leber. In der Leber wurden gasbildende Anaerobier gefunden. Im Fleische wurden Bakterien nicht gefunden. Die Zahl der Gesamtleukocyten ist verringert; sie beträgt nur 4800. Das prozentuale Verhältnis der Neutrophilen zu den Lymphocyten kann als normal gelten. Das neutrophile Blutbild zeigt dagegen eine sehr schwere Verschiebung nach links. Zellen aus Klasse 4 und 5 fehlen gänzlich, die aus den Klassen 2 und 3 sind

Digitized by Google

zugunsten der Klasse 1 außerordentlich verringert. Die meisten Zellen gehören zur Klasse 1, auch Myelocyten treten auf und in größerer Zahl W-Zellen.

Die Eosinophilen sind entsprechend der Schwere des Falles verringert, fehlen aber nicht ganz. Letzteres ist aber bei den Basophilen der Fall.

Bei den übrigen Zellarten fiel das Überwiegen kleinerer Lymphocyten gegenüber den mittleren und großen auf, während bei gesunden Rindern die mittleren weitaus in der Mehrzahl sind, ferner im Gegensatze zu den Beobachtungen bei Tuberkulose eine starke Verringerung azurgranulierter Zellen. Eine Rechtsverschiebung der Lymphocyten in den einzelnen Gruppen konnte jedoch nicht festgestellt werden.

Die Prognose mußte bei dem gekennzeichneten Blutbilde recht ungünstig lauten.

Tabelle 6. *Quantitatives Blutbild.*

Nr.	Absolute Zahlen			Prozentzahlen					
	zus. L.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	U.
25	4800	2736	1272	57	26,5	14	1,5		1

Tabelle 7. *Neutrophiles Blutbild.*

Krankheit	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Pneumonie. . .	2	8	24	32	6	22	6	—	—

rote Kuh, 8 Jahre, 23. 1. 25.

Hämoglobinurie der Rinder.

Es ist bekannt, daß bei der heimischen Hämoglobinurie ebenso wie beim Texasfieber insbesondere das rote Blutbild schwere Schädigungen aufweist. Neben Erythroblasten treten getüpfelte Erythrocyten oder Erythrocyten mit basophiler Granulation auf. Die Zahl der weißen Blutkörperchen erscheint vermehrt [*Ostertag*[16])].

Es kommt ein Fall von Hämoglobinurie bei einer 6—7 Jahre alten, in bestem Nährzustande befindlichen Kuh zur Beobachtung, bei welcher an 2 aufeinanderfolgenden Tagen Blutproben genommen werden können. Der Harn ist kaffeebraun gefärbt. Blutparasiten werden nicht gefunden, dagegen finden sich überaus zahlreiche basophil punktierte Erythrocyten, kernhaltige Erythrocyten mit oder ohne basophile Punktierung und vereinzelt auch Erythrocyten mit azurophiler Punktierung, daneben starke Anisocytose und Polychromasie.

Eine Prüfung des leukocytären Blutbildes ergibt, daß die roten Blutkörperchen nicht allein bei der Erkrankung beteiligt sind. Während das Auftreten der kernhaltigen Roten anzeigt, daß das Knochenmark bemüht ist, für die geschädigten roten Zellen Ersatz zu schaffen, zeigt das weiße Blutbild, daß der Körper auch kräftige Abwehrmaßnahmen

Digitized by Google

trifft, um den Schädlichkeiten zu begegnen. Die Gesamtleukocytenzahl ist erheblich vermehrt. Die Differentialzählung ergibt, daß an der Abwehr nur die Neutrophilen beteiligt sind. Die Neutrophilen machen 66, die Lymphocyten nur 19% der Gesamtleukocyten aus. Absolut stehen 6006 Neutrophilen 1729 Lymphocyten gegenüber, die Lymphocyten sind also absolut und relativ erheblich vermindert. Die Neutrophilen sind dagegen nicht nur absolut und relativ erheblich vermehrt, sondern es ist auch eine ganz außerordentlich starke Verschiebung nach links zu konstatieren.

Am 2. Tage war keine merkliche Veränderung des Blutbildes zu konstatieren. Nach dem Blutbilde in Verbindung mit dem Lebendbefunde hätte man eine verhältnismäßig günstige Prognose stellen können. Es besteht Neutrophilie mit regenerativer Linksverschiebung, eosinophile Leukocyten sind in noch fast normaler Zahl vorhanden und das Auftreten von Erythroblasten und punktierten roten Blutkörperchen ist auch nicht ungünstig zu beurteilen. Viele Autoren halten nach *Nägeli* die basophile Punktierung für eine durch Gifte erzeugte Protoplasmadegeneration. Die herrschende Ansicht scheint indessen heute zu sein, daß es sich um jugendliche Zellen handelt mit Elementen einer, wenn auch sicher pathologischen, Regeneration. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht wesentlich gestört.

Tabelle 8. *Quantitatives Blutbild.*

Absolute Zahlen			Prozentzahlen					
Zus. L.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.
9100	1729	6006	19	66	10	3	1	1

Tabelle 9. *Neutrophiles Blutbild.*

Krankheit	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Hämoglobinurie	1	6	7	14	30	31	10	1	

Septische Prozesse.

Es ist bekannt, daß bei Sepsis das Blutbild schwere Schädigungen aufweisen kann. Die Ergebnisse der quantitativen Untersuchung sind jedoch außerordentlich verschiedenartig. *Schilling* konstatiert bei schweren septischen Prozessen Hyperleukocytose mit regenerativer Verschiebung. *Nägeli* vermißt in schweren Fällen die Eosinophilen gänzlich, die L-Werte sind sehr tief, fast alle Zellen sind Neutrophilen.

Bezüglich der Neutrophilen kommt jedoch auch das Umgekehrte vor. *Nägeli* weist auf den von *Türk* beschriebenen septischen Granulocytenschwund hin. Die Verminderung kann hier so weit gehen, daß im Blute nur noch 940 Leukocyten, darunter nur 1 Exemplar N. und im

Digitized by Google

Knochenmark fast keine neutrophilen Myelocyten mehr angetroffen werden. *Nägeli* nimmt an, daß bei so schweren Infektionen die Reaktion des Knochenmarkes ausbleibt, wahrscheinlich jedoch erst dann, wenn anfänglich eine Hyperleukocytose vorangegangen ist. Es ist jedoch auch möglich, daß Bakterientoxine von vornherein eine Funktionshemmung der leukocytenbildenden Organe herbeiführen. Weitere Untersuchungen werden wohl darüber entscheiden, ob auch diese Möglichkeit vorliegt. Auch *Schilling* äußert sich ähnlich. In der Mehrzahl der Fälle findet er Hyperleukocytose. Erst bei sehr schweren septischen Prozessen findet ein Umschlag in Hypoleukocytose statt. *Schwanitz* beschreibt das Blutbild bei 4 Fällen von septischen Prozessen, und zwar liegen folgende Erkrankungen vor:

Peritonitis purulenta, multiple Absceßbildung in Brust- und Bauchwand (Septikopyämie), gangränöse jauchige Herde in Muskulatur und Lebernekrose, bei Fall 1, 3, 4 verbunden mit hochgradiger allgemeiner Wassersucht. Bei Fall 1 und 2 weist das Blutbild nach *Schwanitz* starke Hyperleukocytose auf. Die Gesamtleukocytenzahl ist im ersten Falle auf 22 100, im zweiten sogar auf 42 600 gestiegen.

In den beiden anderen als besonders schwer bezeichneten Fällen, die bei der Lebendbeschau durch große Schwäche und Benommenheit auffallen, liegt eine Verminderung der Leukocyten auf 3900 bzw. 2600 vor. Die Differentialzählung ergibt in allen Fällen eine Vermehrung der Neutrophilen, die in den schweren Fällen auf 72 bzw. 51% steigen. Das Auftreten von 0,75, 2, 4, 34 und 12% neutrophiler Myelocyten und 0,25—3% Metamyelocyten beweist eine starke Linksverschiebung und Verjüngung des Blutes.

Hier kommen 3 Fälle zur Beobachtung. Im ersten Falle, *27*, handelt es sich um eine septische mit hohem Fieber verbundene Erkrankung der Klauen- und Fußgelenke nach Maul- und Klauenseuche. Die Kuh wird in moribundem Zustande zum Schlachthof gebracht. Sie kann sich nicht mehr erheben und streckt alle 4 Füße steif von sich. Ausblutung ganz schlecht.

In den beiden anderen Fällen, *28* und *29*, handelte es sich um septische Euterentzündungen.

Die septischen Euterentzündungen, schreibt *v. Ostertag*[16]), haben einen von dem der gewöhnlichen Euterentzündung völlig abweichenden Verlauf. Sie gehen mit einer so hochgradigen Allgemeinstörung und mit solcher Hinfälligkeit einher, daß die Besitzer die Schlachtung vornehmen, um dem natürlichen Tode vorzubeugen. Hier handelt es sich um 2 Fälle schwerster Art. In beiden Fällen bestand hohes Fieber. Die erste Kuh fiel bei der Lebendbeschau durch ihren schwankenden Gang auf. Die zweite konnte sich überhaupt nicht mehr erheben und stöhnte fortgesetzt vor Schmerzen.

Digitized by Google

Das Euter war in beiden Fällen enorm vergrößert und wies auf dem Durchschnitte umfangreiche brandige, braunrote Herde auf, die einen äußerst penetranten, fauligen Geruch verbreiteten. Bei allen 3 Fällen waren die parenchymatösen Organe erheblich vergrößert, insbesondere die Lebern, die sich im Zustande der trüben Schwellung befanden. In dem letzten Falle war die Leber um ein Mehrfaches vergrößert. Die ebenfalls stark vergrößerte Milz weist zahlreiche kapsuläre Blutungen auf. Die Farbe der Milzpulpa ist himbeerrot. Bei den beiden ersten Fällen wurden in Agarausstrichen aus Milz, Fleisch bzw. Lymphknoten spärliche Bakterien gefunden, jedoch keine Fleischvergifter. Bei Fall 3 wurden nur in der Leber Aerobier und gasbildende Anaerobier gefunden. Die mit Milz, Fleisch und Lymphknotenmaterial beschickten Platten bleiben steril.

Vermutlich handelte es sich bei diesen Fällen nicht um echte Septikämie, sondern um Saprämie.

Das Blutbild ist in allen 3 Fällen schwer geschädigt. Die Gesamtleukocytenzahl ist überall vermehrt, im letzten Falle erheblich, auf 20 000. Die Vermehrung der Neutrophilen beweist, daß diese in erster Linie an der Abwehr beteiligt sind. Im letzten Falle ist offenbar schon eine Erschöpfung des Knochenmarkes eingetreten, wie das fast vollkommene Fehlen der segmentierten Neutrophilen zeigt, obwohl der Prozentsatz der Neutrophilen nicht viel unter der Norm liegt. Am besten kennzeichnet jedoch das neutrophile Blutbild die schweren Veränderungen, die im Blute vor sich gegangen sind. Alle 3 Blutbilder lassen eine starke Linksverschiebung bis tief in die verschiedenen Gruppen der Klasse 1 hinein erkennen. Die Verschiebung geht jedoch bei den septischen Euterentzündungen, die ja auch einen überaus heftigen, stürmischen Charakter haben, bedeutend weiter nach links als im 1. Falle. Die Klassen 4 und 5 sind in allen Fällen fast völlig verschwunden, Klasse 3 erheblich geleert zugunsten der Klassen T und 2. Im letzten Falle aber fehlen selbst T-Zellen und segmentierte fast völlig. Bei *28* ist die Kernbildung besonders interessant. Die meisten Zellen tragen jugendlichen Charakter, nicht nur aus Klasse 1, sondern auch aus Klasse 2 und 3. Die Kernteile sind breit ohne Einschnürungen. Viele Zellen aus Gruppe 2 mit 2 dicken, runden, aneinandergerückten Kernteilen sehen bei oberflächlicher Betrachtung aus wie W-Zellen. Die Teilung findet anscheinend schon statt, bevor der Kern Zeit hat, schmäler zu werden und sich zu verlängern. Hiermit stimmt die Feststellung überein, daß die Zellen der Klasse Tb gegenüber Ta und 2 äußerst schwach vertreten sind. Es kommt gar nicht zu Bildung des langgestreckten, ameisenartig eingeschnürten Kernes, der für Tb charakteristisch ist.

Die beigegebene bunte Tafel Reihe 2 möge dies verdeutlichen. Sie zeigt, daß es nicht nur in Klasse 1, sondern auch in 2 und 3 ganz verschiedenartige und wohl auch verschieden alte Kernformen gibt. Kerne,

Digitized by Google

die sich anscheinend schon in der W-Klasse zu teilen beginnen, und andere, die der Regel gemäß sich erst abzuschnüren beginnen, wenn der Tb-Zustand erreicht ist.

Nägeli beschreibt Myelocyten, bei denen unter pathologischen Verhältnissen Kernteilung eintritt. Die von mir vorstehend gekennzeichneten Zellen dürften mit diesen übereinstimmen. *Nägeli* rechnet auch Zellen mit gebuchten Kernen zu Myelocyten, während ich der Auffassung *Arneths* folge und nur rund- oder ovalkernige Zellen ohne jede Kernbuchtung als Myelocyten bezeichne.

Die beregten Verhältnisse werden durch die *Arneth*sche Klasseneinteilung allein meines Erachtens nicht ganz erfaßt. *Arneth* ist das Vorkommen solcher Abweichungen, gewissermaßen überstürzter Kernteilungen, nicht unbekannt. Er hielt es aber nicht für zweckmäßig, durch Rubrizierung aller dieser Feinheiten die Schwierigkeiten der Methode noch zu erhöhen. Solche Abweichungen müssen bei Aufstellung des Blutbildes besonders vermerkt werden.

Das Blutbild des letzten Falles war noch charakterisiert durch das Auftreten vieler Plasma- und Reizzellen, sowie von Übergangszellen, deren Abstammung nicht immer klar war. Sie sind unter der Spalte Übergangszellen zusammengefaßt.

Bei den Myelocyten und W-Zellen in Fall *28* und *29* waren die Granula teilweise schlecht tingibel und spärlich.

Die eosinophilen Zellen fehlten in den beiden ersten Fällen ganz, im letzten schwersten Falle waren sie dagegen, wenn auch nur in sehr verminderten Zahl, noch vorhanden. Basophile fehlen in allen Fällen.

Tabelle 10. *Quantitatives Blutbild.*

Nr.	Absolute Zahlen			Prozent-Zahlen						
	Zus. L.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.	
27	8600	1118	7138	13	83	3				Kuh
28	12000	1800	9000	15	75	7,5			2,5	„
29	20000	11300	5500	50,5	27,5	6	1,5		14,5	„

Tabelle 11. *Neutrophiles Blutbild.*

Krankheit	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Klauengeschw.	1	2	16	22	10	40	7	1	
Sept. Euterentz.	2	10	34	28	3	20	3		
do.	34	48	14			2	2		

Die Dürener Krankheit.

Man nimmt jetzt ziemlich allgemein an, daß die sogenannte Dürener Krankheit durch längere Zeit fortgesetzte Fütterung mit Sojabohnen, die durch Trichloräthylen extrahiert sind, hervorgerufen wird.

Digitized by Google

Als wesentlichste Merkmale der Erkrankung gelten das Auftreten einer Temperaturerhöhung bis 41°, Appetitmangel, Versiegen der Milch, Blutungen der sichtbaren Schleimhäute, blutiger Durchfall. Die beiden letzteren Erscheinungen wurden nicht konstant beobachtet. Die Krankheit führt in der Regel, wenn nicht vorher Notschlachtung erfolgt, zum natürlichen Tode. Der Zerlegungs- bzw. Schlachtbefund ist sehr verschieden. In schweren Fällen findet man Blutungen in der Muskulatur, der Subcutis, den serösen Häuten und fast allen Organen, besonders im Darmtraktus. Einzelne Darmteile können mit geronnenem Blute wurstartig vollgestopft sein. Die parenchymatösen Organe sind vergrößert, geschwollen, insbesondere die Leber. Die veränderten Stellen in der Muskulatur sind oft von lackartiger schwarzer Farbe, bisweilen in größerem Umfange brandig entzündet.

Sehr häufig sind jedoch, besonders wenn die Schlachtung zeitig erfolgt, alle Merkmale nach der Schlachtung nur äußerst schwach ausgeprägt.

Blutungen in der Subcutis oder im Verlaufe des Darmtraktus findet man in solchen Fällen erst nach längerem Suchen.

Bei allen Fällen waren aber folgende Veränderungen stets zu finden: Außerordentliche Schwellung der Leber, Petechien und Sugillationen auf der Leberkapsel und an den Stellen des Bauchfelles, denen die Leber aufliegt. Regelmäßig wurden in der Leber auch gasbildende Anärobier gefunden.

In den Anfangsstadien der Krankheit ist die Diagnose sowohl vor der Schlachtung wie nach dem Vorliegen des Schlachtbefundes oft schwer zu stellen. Sie kann durch das Blutbild eine wesentliche Stütze erfahren, wie sich bei Betrachtung der einzelnen Fälle ergeben wird.

Leider konnte in jedem Falle nur eine Blutuntersuchung gemacht werden. Wegen des zu befürchtenden schlimmen Ausganges erfolgte die Schlachtung stets schnell nach Feststellung eines begründeten Verdachtes. Nur in einem Falle (34) ging der Schlachtung ein achttägiges Kranksein voraus. Es war aber hier von dem behandelnden Tierarzt der Verdacht auf Dürener Krankheit nicht ausgesprochen worden.

Aus dem angeführten Grunde läßt sich der Verlauf der Blutveränderungen im Verlaufe der Krankheit nicht mit Sicherheit beweisen, sondern nur aus dem Vergleiche der verschiedenen Krankheitsfälle schließen. Durch die die Krankheit bedingten Schädlichkeiten wird anscheinend das Knochenmark in schwerer Weise gereizt. Es wehrt sich dagegen durch eine erhebliche Mehrproduktion von Neutrophilen.

Bei *Fall 30* ist die Gesamtleukocytenzahl erheblich gestiegen. Der Verbrauch ist aber ein sehr großer. Die Zellen aus den Klassen 5, 4 und 3 sind schon fast vollkommen verschwunden, aus Klasse 2 äußerst vermindert. Dagegen ist die Klasse 1 außerordentlich stark vertreten.

Digitized by Google

Auch die Blutplättchen sind vermehrt. Vereinzelt finden sich große und Riesenplättchen. Es fand also mit gleichzeitiger Vermehrung der Neutrophilen eine sehr starke Verschiebung nach links statt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist das Knochenmark nicht mehr in der Lage, genügend Hilfstruppen hinauszuschicken. Die Zahl der Neutrophilen nimmt enorm ab, was auch in der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen zum Ausdruck kommt, die auf 2000 zurückgeht. Einen solchen Fall stellt 31 dar. Hier bestand blutige Ausscheidung aus dem Darme mit Fieber. Schlachtbefund: Auf Subcutis einige wenige blutige Stellen geringeren Umfanges, 2 lackfarben. Ausblutung des Fleisches mangelhaft, Leber geschwollen. In der Leber gasbildende Anärobier. Es besteht erhebliche Neutropenie und noch stärkere Verschiebung nach links. Im ganzen Präparate finden sich nur ca. 30 Neutrophilen. Die Zahlen mußten auf 100 umgerechnet werden. Die Zahl der Blutplättchen, die im ersten Falle vermehrt war, ist mit der Erschöpfung des Knochenmarkes gleichfalls enorm zurückgegangen. Es finden sich nur noch ganz vereinzelte Exemplare, die meistens erheblich vergrößert sind.

Ganz ähnlich sind 2 weitere Fälle, bei denen ebenfalls die pathologisch anatomischen Veränderungen nur wenig ausgeprägt sind. *Kuh 32* wurde notgeschlachtet, weil blutiger Kot und Fieber den Verdacht auf Dürener Krankheit gaben. Nach dem Schlachten werden außer erheblicher Leberschwellung nur wenig streifige Blutungen in der Darmschleimhaut gefunden. Das Blutbild zeigt neben einer Verminderung der Zahl der Gesamtleukocyten, die auf 3200 zurückgehen, wieder eine erhebliche Linksverschiebung. Blutplättchen sind noch ziemlich zahlreich vereinzelt große und Riesenplättchen. *Kuh 33* wird aus dem gleichen Grunde notgeschlachtet. Es besteht wiederum schwere Leberschwellung. Auf dem Epikard zahlreiche Blutungen, ferner subseröse Blutungen an verschiedenen Stellen des Darmtraktus und Blutungen in der Subcutis. In der Leber werden gasbildende Anärobier festgestellt. Im Blutbild sind die Neutrophilen auf 8% herunter gegangen, die Linksverschiebung ist wiederum bemerkenswert, die Zahl der Blutplättchen ist erheblich verringert. Vereinzelt werden große und Riesenplättchen angetroffen.

Eine weitere Kuh, *Fall 34*, kommt nach 5tägiger Krankheit mit zeitweiser Besserung zur Notschlachtung, weil sie zuletzt gar kein Futter mehr aufnimmt und nur mit Mühe zum Aufstehen zu bringen ist. Vom Tierarzt wird Lungenentzündung diagnostiziert. Das Blutbild, das sofort nach der Blutentnahme untersucht werden konnte, ist hier besonders charakteristisch. Im ganzen Präparate finden sich nur 6 Neutrophile, und zwar nur aus Klasse 1. Die übrigen Klassen sind gar nicht vertreten. Ebenso fehlen die Monocyten, Eosinophile und Basophile gänzlich. Auch die Blutplättchenhaufen kommen gar nicht mehr vor.

Digitized by Google

Blutplättchen fehlen fast völlig, dagegen finden sich wieder einzelne Riesenplättchen.

Aus diesem Blutbefunde folgerte ich, bevor der Schlachtbefund vorlag, daß nicht Pneumonie, sondern Dürener Krankheit vorliegen werde, was durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt werden konnte. In einem Lungenflügel fand ich nur eine streifige Blutung von Federhaltergröße. Im übrigen wies die Lunge keine Veränderungen auf, insbesondere keine Spur von Pneumonie. Die Leber war dagegen wieder außerordentlich vergrößert. Sie wies mehrere scharf gegen die Umgebung abgegrenzte entzündliche dunkelrote und nekrotische Herde auf, die von einem roten entzündlichen Hofe umgeben waren. Auf dem Bauchfelle finden sich an dem Sitze der Leber die für die Dürener Krankheit charakteristischen Petechien und Sugillationen. Ebenso ist das ganze Epikard entzündet und sieht infolge der zahlreichen Blutungen rot gefleckt aus. Vereinzelt finden sich auch subseröse Blutungen im Verlaufe des Darmtraktus. In der Leber werden gasbildende Anärobier festgestellt.

In diesem Falle hätte man nach dem Blutbilde und dem Verlaufe der Krankheit mit großer Wahrscheinlichkeit Pneumonie ausschließen und schon intra vitam den Verdacht auf Dürener Krankheit diagnostizieren können. Bei Pneumonie kommt zwar auch eine starke Linksverschiebung der Neutrophilen vor. Eine so starke Verminderung sämtlicher Granulocyten sowie der Blutplättchen dürfte jedoch bei Pneumonie nicht zu erwarten sein.

Bei dem Besitzer der letzten Kuh war übrigens, wie sich später herausstellte, bereits einige Wochen vorher eine Kuh wegen Dürener Krankheit notgeschlachtet worden.

Bei noch schwererer Erkrankung kann die Insuffizienz des Knochenmarkes so weit gehen, daß die Neutrophilen schließlich völlig oder wenigstens fast völlig aus dem Blute verschwinden.

Es kommen 3 solcher *Fälle* zur Beobachtung (35, 36 und 37). In allen 3 Fällen war das Allgemeinbefinden der Tiere in schwerster Weise gestört. Sie konnten sich nicht mehr erheben, was vielleicht auf die schwere Schädigung des Knochenmarkes zurückzuführen ist, und wären jedenfalls in kurzer Zeit eingegangen. In der Regel tritt die Verschlimmerung, die dann bald zum Tode führt, ziemlich plötzlich ein. In einigen der schwersten Fälle habe ich nicht nur in der Leber, sondern auch in Milz, Lymphdrüsen und Muskelfleisch gasbildende Anärobier nachgewiesen. Bei *Fall 36* ist im Beschaubuche vermerkt, daß die Muskulatur starke Veränderungen zum Teil brandiger Natur aufwies. Bei Tieren, welche an der Krankheit eingegangen waren, sind bei der Sektion umfangreiche brandige Zerstörungen größerer Muskelpartien öfter angetroffen worden, ebenso bei Tieren, welche nicht mehr lebend zum

Digitized by Google

Schlachthofe transportiert und draußen abgestochen werden mußten. In den vorstehend aufgeführten 3 Fällen wurden fast gar keine Neutrophilen mehr im Blute angetroffen.

Leider konnte in diesen Fällen, die zu den ersten untersuchten gehören, keine Blutkörperchenzählung vorgenommen werden, weil mir noch kein Zählapparat zur Verfügung stand. Schätzungsweise war aber die Gesamtzahl der Leukocyten unter 1000 heruntergegangen. Auch die Lymphocyten waren absolut stark vermindert und ebenfalls geschädigt, wie aus dem Auftreten von viel Kernschatten hervorging. Auch die Blutplättchen fehlen fast völlig. Bei Nr. 35 wurde sogleich nach der Schlachtung ein Präparat aus dem roten Knochenmarke des Brustbeines hergestellt. Auch in diesem wurden keine neutrophilen Leukocyten gefunden.

Fassen wir die Ergebnisse der verschiedenen Blutbilder zusammen, so ergibt sich ein ziemlich einheitliches Resultat. Das Knochenmark wird durch das Virus der Dürener Krankheit in hohem Maße geschädigt. Es wehrt sich zunächst durch starke Mehrproduktion von Neutrophilen. Wir treffen sie stark vermehrt im Blute an mit erheblicher Verschiebung nach links. Einen solchen Fall der Kampfphase, wie Schilling dieses Stadium bezeichnet, stellt Fall 30 dar.

Bald erlahmen jedoch die Abwehrkräfte des Knochenmarkes, es tritt erhebliche Neutropenie auf, die schließlich zum völligen Verschwinden der Neutrophilen führt. Die absoluten Werte der Neutrophilen gehen von 770 auf fast 0 zurück. Bemerkenswert ist, daß die Neutrophilen aus den Klassen 4 und 5 überall ganz verschwinden, in 3 bis auf wenige Exemplare sich verringert haben. Von den meisten Autoren werden die *Arneth*schen Klassen 2—5 als „Segmentkernige" gleich gewertet, während *Arneth* von Anfang an betont hat, daß die letzteren Gruppen zuerst verschwinden. Gerade die Beobachtungen bei der Dürener Krankheit bestätigen hierin die *Arneth*sche Lehre. Die Verschiebung nach links ist nicht nur gekennzeichnet durch das Auftreten von Jugendlichen im Sinne *Schillings*, sondern auch durch das Abwandern der Klassen 3, 4 und 5 in Klasse 1 und 2 und so weiter.

In demselben Grade wie die Neutrophilen schwinden die ebenfalls dem Knochenmarke entstammenden Blutplättchen. Nur wenige Exemplare bleiben zurück, unter ihnen finden sich in der Regel einige Riesenplättchen.

Die Lymphocyten scheinen anfänglich wenig beeinflußt zu werden. Die absoluten Zahlen bleiben trotz stärkster Schwankungen der Gesamtleukocytenzahl fast gleich. Später tritt auch Lymphocytopenie ein und anscheinend auch eine Abnahme der Resistenz der Lymphocyten.

Das rote Blutbild wurde nicht näher studiert, anscheinend bleibt es ziemlich unverändert. Erythroblasten, kernhaltige oder punktierte R. wurden nicht beobachtet.

Digitized by Google

Es entsteht nun die Frage, ob die schwere Blutveränderung auf die Wirkung des die Krankheit nach neuerer Ansicht bedingenden chemischen Giftes oder auf die Toxinbildung der anscheinend in großen Mengen in der Leber aufgespeicherten Bakterien zurückzuführen ist.

Nach neuerer Ansicht haben ja die Bakterien mit der Ätiologie der Krankheit nichts zu tun. Vermutlich wandern sie erst vom Darme aus in die Organe ein, wenn dieser im Verlaufe der Krankheit seine natürliche Widerstandskraft verloren hat. Bekanntlich werden verschiedene Bakterien bei der Dürener Krankheit in den Organen der schwerkranken Tiere gefunden. Nach *Nöller* soll es sich vorzugsweise um den *Fränkel*schen Gasbacillus handeln, der für kleine Versuchstiere pathogen sein soll. Es wäre interessant, bei diesen kleinen Versuchstieren qualitative Blutuntersuchungen vorzunehmen und festzustellen, ob die Blutveränderungen mit denen an der Dürener Krankheit leidenden Kühe übereinstimmen. Ich selbst konnte diese Untersuchungen leider bisher nicht durchführen. Ich persönlich neige dazu, die schweren Blutbildveränderungen auf die Toxinwirkung der Bakterien zurückzuführen.

Beim Menschen ist ein fast völliges Verschwinden der Neutrophilen nur bei der Türkschen Septikämie beobachtet worden. Chemische Gifte wirken in der Regel in erster Linie auf das rote

Tabelle 12. *Das Blutbild bei der Dürener Krankheit.*

Nr.	Datum	Quantitatives Blutbild: Absolute Zahlen: Ges. Leuk.	Absolute Zahlen: L.	Absolute Zahlen: N.	Prozentzahlen: L.	Prozentzahlen: N.	Prozentzahlen: Mo.	Prozentzahlen: Eos.	Prozentzahlen: Bas.	Prozentzahlen: Ü.	Blutplättchen	Neutrophiles Blutbild Prozentzahlen: Klasse 1: My.	Klasse 1: Wa.	Klasse 1: Wb.	Klasse 1: Ta.	Klasse 1: Tb.	Klasse: 2	Klasse: 3	Klasse: 4	Klasse: 5
30	9. I. 25	10 000	1500	7600	15	76	8	—	—	1	zahlreich	1	7	15	43	20	13	1	—	—
31	10. I. 25	2 000	1500	280	75	14	9,5	0,5	—	1	vereinzelt	13	47	13	13	—	7	7	—	—
32	9. XII. 24	3 200	1728	896	54	28	16	1	1	1	—	—	5	23	25	17	27	3	—	—
33	13. XII. 24	—	—	—	78	9	3	9	—	1	sehr wenig	—	—	—	36	20	36	8	—	—
34	15. I. 25	2 000	1940	60	97	3	—	—	—	—	fehlen	nur etwa 6 N. im Präparat								
35	28. XI. 24	—	—	—	94	—	5	—	—	—	fast völlig	N. fehlen fast völlig								
36	8. XII. 24	—	—	—	80	—	8	—	—	—	sehr wenig	dasselbe								
37	26. XII. 24	—	—	—	88	—	10	—	—	—	fehlen f. völlig	dasselbe								

Bei 31 und 33 nur 30—40 N. im Präparat.

Digitized by Google

Blutbild ein. Experimentell kann jedoch nach *Arneth* eine aufs äußerste gesteigerte Neutropenie sowohl durch intravenöse Nuclein- und Peptoninjektionen wie durch Einspritzung von Bakterienaufschwemmungen und Kulturfiltrate erzeugt werden.

Zusammenfassung.

Das vom Verfasser aufgestellte normale neutrophile Blutbild des Rindes ist von dem des Menschen nicht wesentlich verschieden. Die Klassen 2 und 3 sind weitaus am stärksten vertreten, dann folgen 4, 1 und 5.

Es wurden bei 8 gesunden und bei 29 Tieren, die mit Krankheiten oder Mängeln behaftet waren, Blutuntersuchungen vorgenommen, die sich jedoch auf das leukocytäre Blutbild beschränkten.

Der Einfluß, den die in die Untersuchung einbezogenen Krankheiten auf die Blutzusammensetzung ausübten, war sehr verschieden stark.

Bei den beobachteten Fällen von chronischer Tuberkulose wurde das Blutbild sehr wenig beeinflußt. Bei geringgradiger lokaler Tuberkulose wurde überhaupt keine Blutveränderung festgestellt, ebenso in einzelnen Fällen von schon vorgeschrittener aber chronischer Tuberkulose. In einigen schweren Fällen wurde Neutrophilie mit Linksverschiebung beobachtet, die aber in sehr mäßigen Grenzen blieb. Schwere akute Tuberkulosefälle kamen nicht zur Beobachtung. In einigen Fällen wurde noch Eosinophilie und Zunahme der Basophilen sowie der azurgranulierten Lymphocyten sowie Teilungsvorgänge bei letzteren beobachtet. Eine Zunahme der Lymphocyten auf Kosten der Neutrophilen wurde in keinem Falle festgestellt.

Auch bei chronischen Eiterungen wies das Blutbild wenig oder gar keine Veränderungen auf. Progressive Eiterung war mit erheblicher Neutrophilie und Linksverschiebung verbunden, die sich jedoch auf die Klassen Tb. und 2 beschränkte. Eine bedeutende Linksverschiebung wird bei einem Falle von schwerer Bronchopneumonie beobachtet, bei der die Klassen 4 und 5 ganz ausfallen, dafür sämtliche Gruppen von Klasse 1 stark vertreten sind.

Ein Fall von Hämoglobinurie zeigt, daß bei dieser Krankheit nicht nur das rote Blutbild betroffen ist, sondern auch die Leukocyten beteiligt sind. Es besteht absolute und relative Neutrophilie mit erheblicher regenerativer Linksverschiebung. Bei 3 Fällen von septischer Erkrankung ist das neutrophile Blutbild schwer geschädigt.

Im ersten Falle fallen die Klassen 4 und 5 der Neutrophilen fast völlig aus, im zweiten Falle auch Klasse 3 und Tb-Zellen und im letzten besonders schweren Falle von septischer Euterentzündung ist fast nur

Digitized by Google

noch die Klasse 1 bis Wb vertreten. Das Knochenmark ist offenbar nicht in der Lage, den hohen Bedarf an Neutrophilen zu decken.

Die jugendlichen Zellelemente, die unter normalen Verhältnissen im Knochenmarke zurückgehalten werden, treten in Massen ins Blut über und bleiben dort schließlich allein übrig.

Eine Steigerung erfährt dieser Prozeß noch bei der sog. Dürener Krankheit. Nach anscheinend anfänglicher Vermehrung der Neutrophilen tritt eine mit der Schwere der Krankheit zunehmende Verminderung und Linksverschiebung ein, die schließlich zu einem vollständigen oder wenigstens fast vollständigen Verschwinden dieser Zellart aus dem Blute führt. In einem Falle waren auch im Knochenmarke keine Neutrophilen mehr anzutreffen.

Mit der hierdurch gekennzeichneten Insuffizienz des Knochenmarkes geht auch ein fast vollständiges Verschwinden der Blutplättchen einher.

Bei meinen Untersuchungen ermöglichte die Beobachtung der *Arneth*schen Methode im neutrophilen Blutbilde in den meisten Fällen ein besseres Verständnis der Blutveränderungen. Die Originalmethode *Arneths* ist der vereinfachten *Schilling*schen Methode[17]) meines Erachtens vorzuziehen. Letztere berücksichtigt z. B. nicht die auch vom Verfasser mehrfach bestätigte Tatsache, daß die Klassen 5—4 und 3 zuerst aus dem Blute verschwinden, sowie die Unterschiede von Tb, und Ta. Die Ausdehnung der *Arneth*schen Methode auf die Untersuchung der übrigen Blutzellen, insbesondere der Lymphocyten, erscheint wertvoll.

Zum Schlusse möchte ich nicht unterlassen, Herrn Kreisveterinärrat Dr. *Unterhoessel* für die Beschaffung von Material meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arneth*, Die qualitative Blutlehre. Leipzig 1920. — [2]) *Nägeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnositk. Berlin 1923. — [3]) *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1924. — [4]) *Knoblauch*, Über die Veränderungen der weißen Blutzellen des Rindes und Hundes unter dem Einflusse verschiedener Infektions- und Invasionskrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [5]) *Arneth*, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Habilitationsschrift 1903. — [6]) *Pappenheim*, Morphologische Hämatologie 1919. — [7]) *Wiltmann* und *Contis*, Ein Beitrag zur Druse und zum Petechialfieber des Pferdes. B. T. W. 1924. — [8]) *Koch*, Quantitative Veränderungen der Blutkörperchen im Blute gesunder und mit Rotlauf infizierter Mäuse und Tauben. Inaug.-Diss. Hannover 1916. — [9]) *Döhrmann*, Untersuchung der Leukocyten gesunder und drusekranker Pferde. Inaug.-Diss. Hannover 1924. — [10]) *Schwanitz*, Das Blutbild des Rindes bei Lungenseuche, Tuberkulose und septischen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — [11]) *Pothe*, Die Beschaffenheit des Blutes räudekranker Pferde vor und nach der Gasbehandlung. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [12]) *Weisgerber*, Das Blutbild bei mit Paratyphus infizierten Kaninchen. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [13]) *Kuhl*, Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden unter-

Digitized by Google

sucht. Inaug.-Diss. Gießen 1919. — [14]) *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. — [15]) *Du Toit*, Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Inaug.-Diss. Berlin 1916. — [16]) *v. Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau 1913. — [17]) *Schilling*, Praktische Blutlehre. Jena 1923. — [18]) *Schridde* und *Nägeli*, Die hämatologische Technik. Jena 1921.

Tafelerklärung.

Reihe 1. Stark segmentierte neutrophile Leukocyten eines gesunden älteren Ochsen. Klasse 1 bis 5.

Reihe 2. Neutrophile Leukocyten, Klasse 1 bis 3, mit breiten Kernen bzw. Kernteilen bei septischer Euterentzündung, Klasse 4 und 5 fehlen hierbei, ebenso Klasse Tb. (Starke Linksverschiebung).

Reihe 3. Lymphocyten mit Azurkörnelung und Teilungserscheinungen von Kuh mit starker Tuberkulose. Die ersten drei Zellen waren in einem Gesichtsfelde.

Digitized by Google

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.
Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *R. Schmaltz.*)

Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde.

Von

Johannes Wernicke,

approb. Tierarzt aus Berlin.

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1925.)

Einleitung.

Die klassische Methodik der Anatomie, die „Zergliederungskunst" in des Wortes wahrster Bedeutung, hat mit Ergebnissen zu rechnen, die genau wie in der mikroskopischen Technik den Verhältnissen intra vitam zwar mehr oder weniger nahekommen, sie aber nie völlig erreichen. Es konnte daher vielfach nicht ausbleiben, daß die überwiegende Betonung des rein Morphologischen in der beschreibenden Anatomie nicht selten zu einer gewissen Starrheit führte und darin mehr oder weniger lange verharrte, ein Zustand, welcher Veranlassung zu der abfälligen Rede von einer „Leichenanatomie" gab. Schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurden in bewußter Art andere und lebendigere Grundsätze in die anatomische Lehr- und Forschungsmethode eingeführt, die nachfolgend kurz berührt werden sollen. Dabei wird aber jeder Anatom streng an der Fundamentalforderung festhalten, daß die absolute Beherrschung der Morphologie des Untersuchungsobjektes stets der sichere Boden ist und bleiben wird, auf dem eine weitergehende funktionell-mechanische, kurz gesagt überhaupt jede biologische, Betrachtungsweise in der Anatomie fußen muß.

Neben einzelnen Ansätzen in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts besonders durch *A. Fick*[1]), *Henke*[2]), *Meyer*[3]), *O. Fischer*[4]), *Hultkrantz*[5]) sind es um 1900 und später *Strasser*[6]) und besonders *R. Fick*[7]) gewesen, die sich mit der funktionellen Anatomie beim Menschen und auch vergleichend befaßten; zu deren moderner Ausgestaltung mußten die bisher geübten rein descriptiven anatomischen Untersuchungsmethoden weiter ausgebildet und modifiziert werden.

Mathematische Überlegungen wurden eingeschaltet und sinnreiche Meßmethoden erdacht. Diese betrafen entweder das tote, aber zwecks

Digitized by Google

genügender Beweglichkeit geeignet konservierte Objekt, oder sie wurden direkt am lebenden Individuum angewendet. Beide Methoden besitzen wesentliche Bedeutung für die Beurteilung der Statik und Kinetik des Skeletts sowohl beim Menschen wie beim Tier.

Die Zusammenfügung macerierter Knochen zu genau den Lebend-Verhältnissen entsprechenden Skeletten suchte *H. Virchow* durch seine Gipsformmethode, die mit Gipsmatrizen arbeitet, zu erreichen. Er erzielte hiermit für den Menschen und für kleine Tiere so beachtenswerte Erfolge, daß seine Methode unbestrittene Anerkennung in der menschlichen anatomischen Untersuchungstechnik gefunden hat.

Diese Methode läßt sich für große Haustiere nicht mit gleichem Erfolge anwenden. Hier hat die Gefriermethode von *R. Schmaltz*[8, 9, 10]) neben vielen wichtigen Ergebnissen für die Beurteilung des Situs auch zu einer Revision der bisher üblichen Aufstellungstechnik der Skelette großer Haustiere geführt.

Die Anwendung von Winkelmessungen usw. mit Hilfe eingebohrter Zeigernadeln für die Untersuchungen von Gelenkbewegungen sowohl am toten wie am lebenden Objekt wurde auch in der Veterinäranatomie für sehr geeignet befunden. Sie lag den interessanten Ergebnissen zugrunde, die *Kolwe*[11]) und *Hintersatz*[12]) bei ihren Untersuchungen über die Pro- und Supination von Katze, Eichhörnchen und Kaninchen (im anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin, *R. Schmaltz*) erzielten.

Gehen wir zur Untersuchung des lebenden Objektes über, so kann vorerst noch darauf hingewiesen werden, welch wertvolle Unterstützung die Photographie des lebenden Objektes für die spätere Aufstellung des zugehörigen Skelettes bietet. Sie wurde im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin seit vielen Jahren soweit irgend möglich mit bestem Erfolg angewendet.

Die Meßmethoden des lebenden Körpers für anatomische und anthropologische Zwecke wurde in systematischer Weise für den Menschen von *R. Martin*[13]) und für das Pferd von *R. Schmaltz*[14]) ausgebildet. Sie sind im Verein mit den früher angeführten Methoden von ganz wesentlicher Bedeutung für die Klärung der Mechanik des lebenden Körpers und seiner einzelnen Teile geworden. Vor allem ist dies dann der Fall, wenn man diese letztere Methodik sinngemäß vereinigt mit dem modernen Hilfsmittel der Kinematographie. Auch hier dürfte *R. Schmaltz*[15]) als erster systematisch vorgegangen sein, indem er auf Grund vorheriger sorgfältig disponierender Überlegung die wichtigsten Bewegungsphasen des gerittenen und ziehenden Pferdes in einer ausgedehnten kinematographischen Bilderserie der kritischen Beurteilung zugänglich machte. Die langsame Abrollung des Bildstreifens sowie die Möglichkeit des beliebigen Festhaltens jedes Einzelbildes

Digitized by Google

gewähren eine analytische Zergliederung der Bewegung bis in die kleinsten Einzelheiten, wobei auch die jeweilige Stellung der Gliedmaßen einer mathematisch genauen Feststellung der Winkelverhältnisse unterzogen werden kann, indem von dem auf die Wand projizierten Bilde die Winkel einfach abgemessen werden.

Das Wesentliche bei allen diesen „biologischen" Methoden ist, daß man die anatomischen Verhältnisse entweder der Lebendbewegung entsprechend oder aber am toten Objekt in einer Weise erhält, die sich mit den vitalen Verhältnissen deckt.

Mit Rücksicht hierauf mag an dieser Stelle auch eine Methodik erwähnt werden, die für manche Zwecke recht gute Ergebnisse zeitigt, nämlich das Durchsichtigmachen ganzer Organe entsprechend der Spalteholztechnik und ihrer Modifikationen. Ihr großer Wert liegt darin, genau wie bei dem Diaphanolverfahren von *P. Schultze* für Arthropoden usw., daß die darzustellenden Organe in situ verbleiben.

Dem Durchsichtigmachen des toten Objektes entspricht für Lebenduntersuchung das Röntgenverfahren. Das Verdienst, die Röntgenstrahlen für anatomische Untersuchungszwecke zuerst systematisch nutzbar gemacht zu haben, gebührt wohl *R. Fick*[7]), der es für seine gelenk-mechanischen Untersuchungen neben anderen bewährten anatomischen Methoden verwertete.

Neuerdings berichtet *Monheimer*[16]) über die Verwendung von Röntgenstrahlen zur anatomischen Untersuchung und weist mit Recht darauf hin, daß dies die einzige Methode für die strukturelle Aufklärung paläolithischer Knochenfunde ist, weil derartige wertvolle Objekte im Interesse der Aufstellung in Sammlungen nicht zerstört werden dürfen.

In der Veterinäranatomie ist der Wert des Röntgenverfahrens für anatomische Zwecke meines Wissens in systematischer Weise noch nicht erprobt worden. Gelegentliche Versuche wurden in den letzten Jahren im anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin angestellt. Es handelte sich dabei meist um eine erste röntgenologische Aufklärung von Mißbildungspräparaten, um für die später durchzuführende Zergliederung den schonendsten und geeignetsten Weg zu finden. Diese Versuche, die mit Hilfe der Röntgeneinrichtung der chirurgischen Klinik angestellt wurden, hatten durchaus befriedigende Ergebnisse. Sie stehen in dieser Hinsicht im Einklang mit Röntgenabbildungen, die *Schwalbe* in sein Handbuch der Mißbildungen[17]) aufgenommen und wie sie auch bereits *Hinz*[18]) in ähnlichen Fällen angewandt hat. Zurzeit ermittelt *R. Schmaltz* den Wert von Röntgenaufnahmen für die mechanische Untersuchung gewisser Gelenke des Pferdes.

Die Röntgenologie hat in den wenigen Jahrzehnten ihres Bestehens — 1895 wurden die X-Strahlen entdeckt — einen Siegeslauf genommen und hat eine Bedeutung in der Medizin erlangt, wie kein anderes klinisches

Digitized by Google

Untersuchungsverfahren. Durch die rastlosen Bemühungen der Technik werden heute Apparate gebaut, mit denen Aufnahmen in Bruchteilen von Sekunden und von einer Bildschärfe hergestellt werden, an die man noch vor wenigen Jahren nicht einmal zu hoffen wagte. Die Röntgentherapie, die sich von der Diagnostik völlig getrennt hat, arbeitet mit ungeheuren Spannungen und ihre Methodik ist soweit entwickelt, daß man heute die Strahlen genau auf bestimmte Teile im Körperinnern hinleiten und ihre Wirksamkeit auf die Gewebe vorher genau berechnen und dosieren kann.

Die moderne Chirurgie ist ohne Röntgenstrahlen heute fast undenkbar, aber auch für die innere Medizin sind sie diagnostisch und therapeutisch von unschätzbarem Werte und die anderen Disziplinen, z. B. Anatomie, haben seit langer Zeit die Röntgenologie mit großem Erfolge in den Dienst ihrer besonderen wissenschaftlichen Tätigkeit gestellt.

Eine große Zahl von Ärzten beschäftigt sich spezialistisch mit der Röntgenkunde. Die Methoden sind bis in die Einzelheiten auf das sorgfältigste ausgebaut und eine kaum übersehbare Literatur ist bereits entstanden.

In der Tierheilkunde gelangte die Röntgentechnik zu gleicher Zeit wie in der Menschenheilkunde zur Anwendung. Sie wurde in den ersten Jahren besonders von *Eberlein* gefördert. Durch die Eigenart der tierärztlichen Praxis mußte die Röntgenologie auf die wenigen Institute der Hochschulen beschränkt bleiben und auch in Zukunft scheint die Möglichkeit der Anwendung der Röntgenstrahlen in der Praxis des Privattierarztes nur in Ausnahmefällen gegeben.

Im Vergleich mit den Leistungen der Menschenheilkunde ist das, was auf dem Gebiet der Röntgenkunde in der Tierheilkunde geschaffen wurde, als dürftig zu bezeichnen. Allerdings sind die Schwierigkeiten, die sich dem tierärztlichen Röntgenologen entgegenstellen, sehr erheblich. Bei seinen Aufnahmen fehlt die Mitwirkung und das Verständnis der Patienten, und die im Vergleich zum Menschen gewaltigen Größenverhältnisse des Körpers unserer großen Haustiere erfordern viel leistungsfähigere Apparate, deren Handhabung komplizierter und deren Wirkung auf die bei den Aufnahmen mitwirkenden Menschen größere Gefahren bietet. Die veterinärmedizinische Röntgenliteratur ist im Vergleich zur humanmedizinischen winzig zu nennen. Nur wenige Dutzend Veröffentlichungen beschäftigen sich mit röntgenologischen Fragen.

Die moderne Röntgentherapie ist bisher noch nicht in die Tierheilkunde eingeführt. In der Diagnostik sind wir im großen und ganzen nicht über eine primitiv gehandhabte Aufnahmetechnik herausgekommen. Sie wird in den Kliniken für kleine und große Haustiere zur Diagnostik von Knochenerkrankungen und Feststellung von Fremdkörpern benutzt. Erst in letzter Zeit werden auf Anregung von *R. Schmaltz*

Digitized by Google

Versuche angestellt, die Röntgenstrahlen auch in der Anatomie zur Klärung rein wissenschaftlicher Probleme heranzuziehen.

Eigene Untersuchungen.

In meinen nachfolgenden Ausführungen habe ich es unternommen, die Bewertung des Röntgenverfahrens für veterinäranatomische Untersuchungszwecke der Fachkritik zu unterbreiten. Mein Vorhaben stellt einen ersten rein technischen Versuch dar; es werden daher in meinen Ausführungen manche Lücken bleiben und viele Fragen noch nicht beantwortet werden können. Um den vorgenannten Aufnahmeschwierigkeiten bei großen Tieren aus dem Wege zu gehen, habe ich mich auf nur ein Haustier, dessen Größenverhältnisse mir für meine Zwecke am geeignetesten erschienen, nämlich den Hund, beschränkt. Dieser lag mir auch insofern am nächsten, weil ich als Spezialist für Hundekrankheiten ein persönliches Interesse daran hatte, Normalbilder für die Zwecke einer späteren diagnostischen Bewertung bei krankhaften Zuständen kennen zu lernen.

Ich darf darauf aufmerksam machen, daß auch die besten Kopien die Einzelheiten immer undeutlicher wiedergeben, als sie auf dem Negativ vorhanden sind. Meinen Beschreibungen liegt daher stets das geeignet durchleuchtete Negativ zugrunde. Zum Vergleich mit den Positivkopien habe ich deshalb die entsprechenden Negativfilme besonders beigelegt.

Für die Herstellung der Bilder gestattete Herr Prof. Dr. *Silbersiepe* freundlichst die Benutzung der Röntgeneinrichtung in der von ihm geleiteten chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Berlin; Herr Oberassistent Dr. *Pape* führte die Aufnahmen aus. Beiden Herren sei dafür auch an dieser Stelle bestens gedankt.

Kniegelenk.

(Hierzu Abb. 1 u. 2.)

Bei der Auswertung von normalen Aufnahmen des Kniegelenks kann die fibula, da sie beim Hunde eine größere funktionell-mechanische Bedeutung für die Bewegungen im Kniegelenk kaum besitzt, außer Betracht bleiben. Von Interesse dagegen im Sinne meiner Arbeit ist das Verhalten folgender Knochen: Tibia, Femur (vor allem Condyli femoris), Patella, die Sesama vesalii in den Mm. gastrocnemii und das Sesamum im M. popliteus.

a) Allgemeines.

Betrachten wir die beiden Aufnahmen, so sehen wir, daß der Verlauf der Trajektorien sowohl an Tibia wie Femur deutlich zu erkennen ist. Es läßt sich ohne Schwierigkeit ermitteln, daß die trajektorielle Struktur am Femur eine andere ist als am proximalen Ende der Tibia. Ferner

Digitized by Google

ist deutlich die Grenze zwischen distaler Femurepiphyse (Condyli femoris) und der Femurdiaphyse sichtbar, eine Grenze, die am macerierten Knochenpräparat nicht immer ohne weiteres sichtbar wird.

Betrachtet man Abb. 1, welche die Winkelung im Kniegelenk an einem mit gleichmäßiger Beinbelastung stehenden deutschen Schäferhund darstellt, so ergibt sich daraus, daß der Standwinkel größer ist als

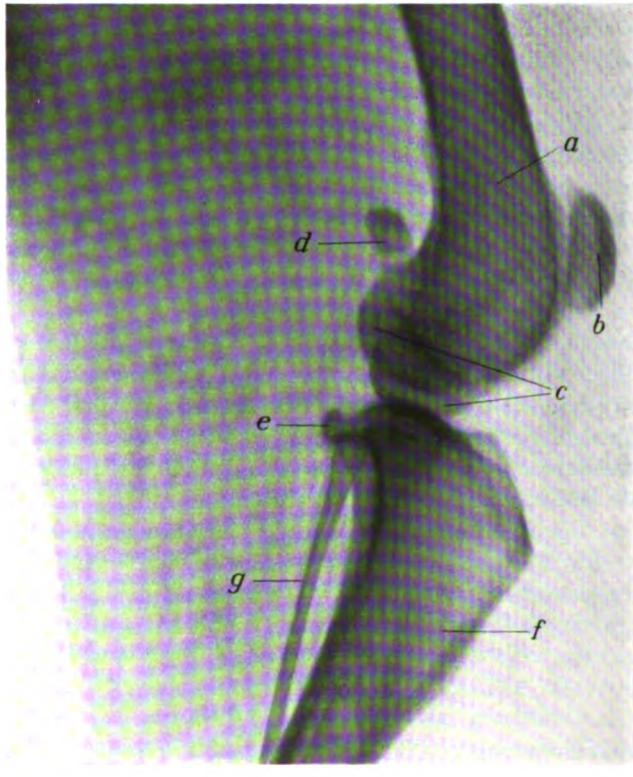


Abb. 1. Kniegelenk des stehenden Schäferhundes. *a* = Femur. *b* = Patella. *c* = Condyli femoris. *d* = Ossa sesama (Vesalii). *e* = Os sesamum im m. popliteus. *f* = Tibia. *g* = Fibula.

wie man ihn im allgemeinen an den Sammlungsskeletten und an den Abbildungen in den anatomischen Lehrbüchern findet. In dieser Hinsicht scheint allerdings die Skelettfigur, die *Ellenberger-Baum* auf S. 32 der 14. Aufl. geben, den röntgenologisch gefundenen Verhältnissen sehr nahe zu kommen. Allerdings ist bei dieser Abbildung die Lage der Kniescheibe etwas zu hoch angegeben. Die Skelettfigur 90 im *P. Martin* 1923, 4. Bd., gibt in bezug auf die Stellung der Condyli femoris im Verhältnis zum Gelenkwinkel einerseits und zur Gelenkfläche bzw Achsenrichtung der Tibia andererseits, abweichend vom Natürlichen

Digitized by Google

ein recht unglückliches Bild. Dementsprechend steht auch die Kniescheibe falsch.

Die Abb. 2 zeigt die Verhältnisse des gebeugten Kniees in der charakteristischen Liegestellung des Hundes. Sie ergibt, daß die Verkleinerung des Standwinkels hierbei erheblich ist und zeigt auch, in welcher Weise die Gelenkflächen der Condyli femoris in bezug auf die Tibiagelenkfläche ihre Lage verändern. Die Patella ist bei der starken Beugung mit ihrem distalen Ende aus dem Bereich der Trochlea patellaris herausgegangen und befindet sich zum Teil in der Horizontalebene der Condylen.

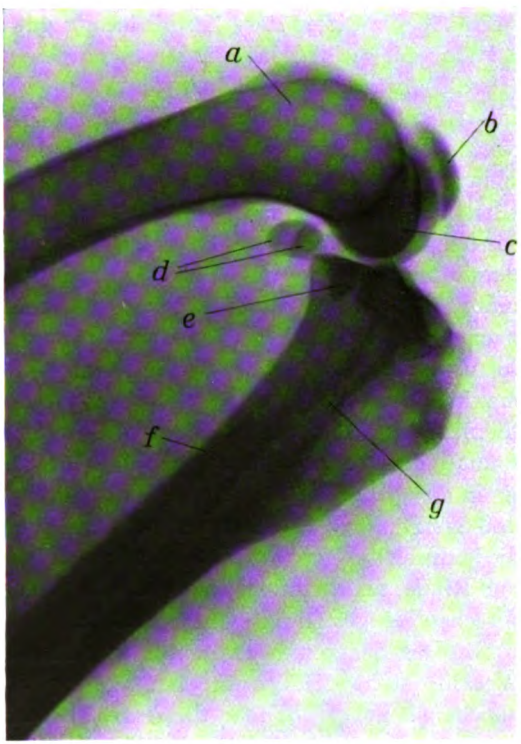


Abb. 2. Kniegelenk gebeugt (Zeichenerklärung vgl. Abb. 1).

Dieser Befund gab insofern zu denken, als er bei Berücksichtigung der Kniescheiben-Gestalt beim Hunde und der Tatsache, — daß die Trochlea patellaris relativ flach ist, sowie des Fehlens der Cartilago patellae — die Frage nahe legte, ob nicht bei einem derartig starken Abwärtsgleiten der Patella die Gefahr einer Kniescheiben-Luxation vorläge. Dieser Gedanke wurde nachgeprüft an einem Bandpräparat des Kniegelenks, das von Prof. Dr. *Drahn* zu diesem Zwecke angefertigt wurde. Bei maximaler Beugung erlangte die Kniescheibe die gleiche Lage, wie sie das Röntgenbild zeigt, d. h., sie hatte zum Teil das Bereich der Trochlea patellaris verlassen. *Drahn* wies mich nun darauf hin, daß die Endsehne des M. quadriceps femoris unmittelbar oberhalb der Patella eine kräftige olivenförmige sesamoide Verdickung zeigt, welche die knöcherne Patella proximal sozusagen verlängert und die auch bei der stärksten Abwärtsbewegung der Kniescheibe nie die Trochlea patellaris verläßt; die funktionelle Bedeutung dieser Bildung liegt mit größter Wahrscheinlichkeit wohl darin, daß sie bei der Streckung (aus

Digitized by Google

der maximalen Beugung) die Patella selbst wieder zwangsläufig in die Trochlea patellaris hineinführt. Diese sesamoide Bildung ist in den Lehrbüchern nicht erwähnt; man könnte sie vielleicht als „Fibrocartilago sesamoidea suprapatellaris" bezeichnen.

Die beiden Röntgenaufnahmen stimmen außerdem mit Bandpräparaten, die sich im Anatomischen Institut befinden, die einmal in Streckstellung, andererseits in starker Beugung mit Formalin fixiert wurden, völlig überein, ein Zeichen, daß die Formalinfixierung die normalen Verhältnisse für die spätere Zergliederung gut erhält.

Was die beiden in den Mm. gastrocnemii eingeschalteten Sesama (Vesalii) betrifft, so scheinen die Röntgenbilder über ihre Bedeutung interessanten Aufschluß zu geben. Ihre Lagebestimmung auch am macerierten Skelett ist durch eine leichte Delle an der Kniekehlfläche des Femur und oberen Grenze jedes Condylus daselbst festgelegt. „*Sehnen*-Gleit-Knochen" können es nicht sein; denn ihre Lage zum Femur ist sowohl in Streckstellung wie stärkster Beugung die gleiche. Sie erwecken damit den Eindruck, als ob sie wie fixierte Trabanten zum Femur selbst und nicht zu den Mm. gastrocnemii gehören. Ihre Wirkungsweise wäre nach dem Röntgenbilde des stark gebeugten Kniegelenks am ehesten so zu verstehen, daß sie eine Arretierungsvorrichtung zur Festlegung der maximalen Beugungsmöglichkeit des Gelenks bilden, indem sie bei der Flexion schließlich an die obere Kniekehlgrenze der Tibia stoßen und somit eine weitere Beugung verhindern. Man könnte annehmen, daß sie in dieser Weise einen Schutz dahingehend vorstellen, der verhindert, daß das Femur bei starker Beugung nach vorn luxiert, eine Möglichkeit, die ja durch die Form der Condylen beim Hunde, im Gegensatz zum Pferd und Rinde, nicht von der Hand zu weisen ist, umsomehr, wenn man entsprechend eingestellte Bandpräparate mit den Röntgenbildern vergleicht.

Im Gegensatz zu der von mir angenommenen Funktion der Sesama (Vesalii) steht die des in dem M. popliteus eingeschalteten Sesamknochens. Vergleicht man die Aufnahme der Streckung mit derjenigen der Beugung, so ist die Lage dieses Knochens zur Höhe der Tibiagelenkfläche in beiden Abbildungen verschieden. Am gestreckten Knie ragt er mit seiner halben Länge über die Gelenkfläche hervor, während er bei der maximalen Beugung sich in toto unterhalb derselben befindet. Es handelt sich demnach um eine Gleitvorrichtung für den M. popliteus, die sich in der Furche zwischen den beiden Condyli tibiae und an der oberen Grenze des Planum popliteum befindet.

Ellenbogengelenk.

(Hierzu Abb. 3 und 4.)

Die Abb. 3 zeigt die Winkelung am Ellenbogengelenk an der normal belasteten Vorderextremität des stehenden Hundes. Auch hier muß fest-

Digitized by Google

gestellt werden, daß die Abbildung bei *Martin* und auch die bei *Ellenberger-Baum* den im Röntgenbild wiedergegebenen natürlichen Verhältnissen nicht völlig entspricht. Ebenfalls bei Sammlungsskeletten wird der Standwinkel im Ellenbogengelenk im allgemeinen kleiner festgelegt als das Röntgenogramm ausweist.

Die einzelnen Knochen und die für das Gelenk in Frage kommenden wichtigen Teile wie Proc. olecrani, Proc. coronoideus, Incisura semilunaris der Ulna und Capitulum radii mit Fossa capituli, die Circumferentia articularis, die Tuberositas radii, die Epicondyli humeri sowie die laterale Begrenzung von Capitulum und Trochlea humeri sind deutlich sichtbar. Ebenso wird die Fossa olecrani des Humerus durch die Lage des Proc. coronoideus ulnae angedeutet.

Die Abb. 4 gibt die Verhältnisse mit gleicher Deutlichkeit am gebeugten Ellenbogengelenk wieder. Die Epicondyli humeri, die bei der Streckstellung durch den Proc. olecrani zum Teil überdeckt werden, lassen sich jetzt deutlich erkennen.

Was beim Vergleich beider Abbildungen auffällt, ist eine bei beiden Röntgenogrammen verschiedene Breite des Radius und Lageveränderung der Tuberositas radii im Sinne einer Drehung um die Radius-Längsachse.

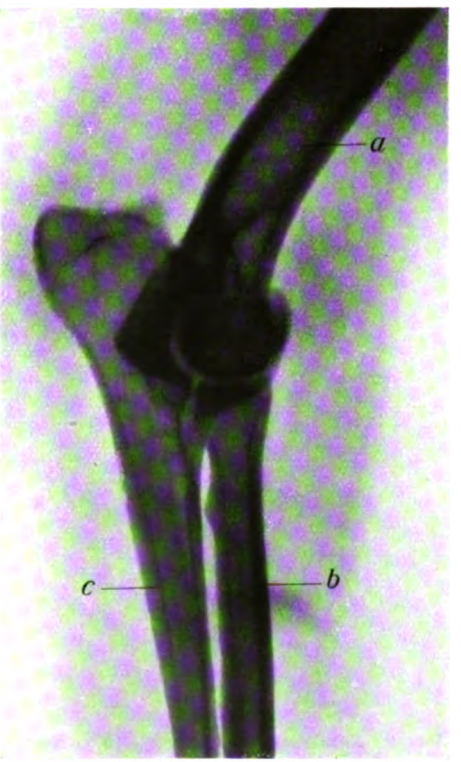


Abb. 3. Ellenbogengelenk bei gewöhnlicher Standbelastung. *a* = Humerus. *b* = Radius. *c* = Ulna.

Da der Radius beim Hunde nicht drehrund ist, erscheint er hier in der Streckstellung schmaler als in der Beugestellung. Es war also im ersteren Falle mehr die schmale Kante, im 2. Falle mehr die Breitseite in der Strahlenrichtung gelegen. Daß es sich hier nicht um Veränderung der Aufnahmerichtung handelt, ergibt sich daraus, daß in beiden Fällen die Breite der Ulna — gemessen vom vordersten unteren Punkte der Incisura semilunaris bis zum Hinterrande der Ulna — genau gleich ist. Der Radius muß sich daher bei der Beugung

Digitized by Google

im Sinne einer geringgradigen Supination um seine Längsachse gedreht haben.

Morphologisch bestehen ja die Einrichtungen für eine solche Bewegungsmöglichkeit und *Franck*[19]) hat die zwangsweise Drehung des Unterarmes am präparierten Gelenk auf 20° angegeben. Wenn auch aus diesem einen Befunde keine bindenden Schlüsse zu ziehen sind, so erscheint mir doch der geschilderte Unterschied im Röntgenbilde auffällig genug. Es wäre vielleicht angebracht, die Frage der Radiusdrehung bei der Beugung am lebenden Hunde an großem Material mit Hilfe der Röntgenuntersuchung systematisch nachzuprüfen.

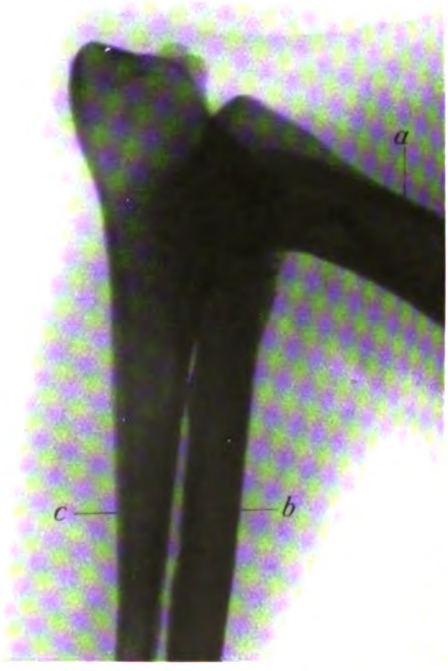


Abb. 4. Ellenbogengelenk gebeugt. *a* = Humerus. *b* = Radius. *c* = Ulna.

Auch hier zeigen die Aufnahmen recht gut die Stärkeverhältnisse der Compacta zur Spongiosa und die trajektorischen Strukturen in der letzteren.

Carpus und Digiti.

(Hierzu Abb. 5, 6, 7, 8.)

Am Carpus kann man die Grenzen der einzelnen Knochen und die Artikulationsverhältnisse von Radius und Ulna deutlich erkennen (Abb. 5). Irgendwelche Unterschiede gegenüber der üblichen Skelettaufstellung sind nicht ersichtlich. Die Metacarpalia und Phalanges erscheinen im Röntgenbilde in klarer Struktur. Die Dickenverhältnisse von Spongiosa und Compacta sind deutlich zu erkennen. Die einzelnen Knochenteile lassen sich in ihren Lagerungsverhältnissen zu den verschiedenen Ballenbildungen des Fußes mit großer Genauigkeit festlegen (Abb. 8).

Vergleichen wir die eben geschilderten Verhältnisse der Abb. 5 und 8 (die Röntgenogramme des unbelasteten Vorderfußes eines deutschen Schäferhundes betreffend) mit Abb. 7, welche den belasteten Vorderfuß einer englischen Bulldogge darstellt, so sehen wir einmal die veränderte Stellung der Metacarpalia und Phalanges unter der funktionellen Beeinflussung durch die Belastung und andererseits, als Rassenunter-

Digitized by Google

schied, die vom Skelett her bekannte gegenüber dem Schäferhund verschiedene Lage der Ulna zum Radius: das vom M. pronator quadratus gedeckte Spatium interosseum zwischen beiden genannten Knochen ist bei der Bulldogge bedeutend umfangreicher als beim Schäferhund. Außerdem drückt sich in der Aufnahme des Fußes der Bulldogge dessen für diese Rasse charakteristische Stellung aus, die vom lebenden Tier her bekannt ist. Es treten hier ganz andere Belastungsverhältnisse als z. B. beim Schäferhund in Erscheinung. Bei der Bulldogge sind die Mittelfußknochen relativ weit voneinander gespreizt und die Phalangen nicht allzu sehr gegeneinander gewinkelt. Das Fußen erfolgt hier im wesentlichen mit den Zehenballen.

Abb. 5. Deutscher Schäferhund: Carpus und Radius unbelastet in Hanghaltung.

Ganz andere Verhältnisse zeigt das Bild der belasteten Vorderfüße des Schäferhundes (Abb. 6). Was als sehr abweichend auffällt, ist die Stellung der beiden Phalanges primae der Digiti tertius et quartus. Sie sind *horizontal* gestellt, demnach die beiden ersten Phalangengelenke im rechten Winkel abgeknickt. Das Fußen erfolgt hier nicht nur mit den Zehenballen, sondern ganz wesentlich mit den Sohlenballen. Dementsprechend ist gegenüber dem unbelasteten Fuß des Schäferhundes eine Spreizung der Metacarpalia II—V nicht eingetreten.

Am Carpus zeigen sich am belasteten Fuß gegenüber dem unbelasteten keine Abweichungen.

Digitized by Google

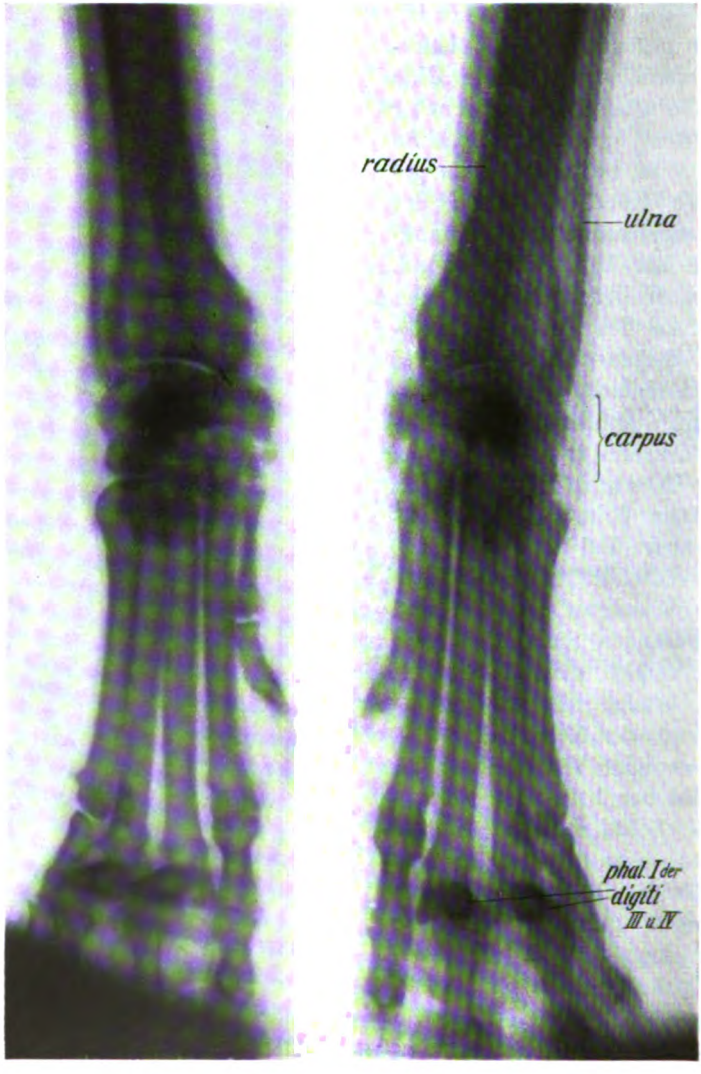


Abb. 6. Deutscher Schäferhund; Vordergliedmaßen belastet.

Tarsus.

(Hierzu Abb. 9, 10, 11.)

Beide Seitenaufnahmen des Tarsus, sowohl bei Fußstreckung wie Fußbeugung, lassen die Einzelheiten dieser Articulatio composita deutlich erkennen.

Die Knochenstaffeln sind gut gegeneinander abgegrenzt. Bei diesen Transversalaufnahmen kommen allerdings die Grenzen von Naviculare,

Digitized by Google

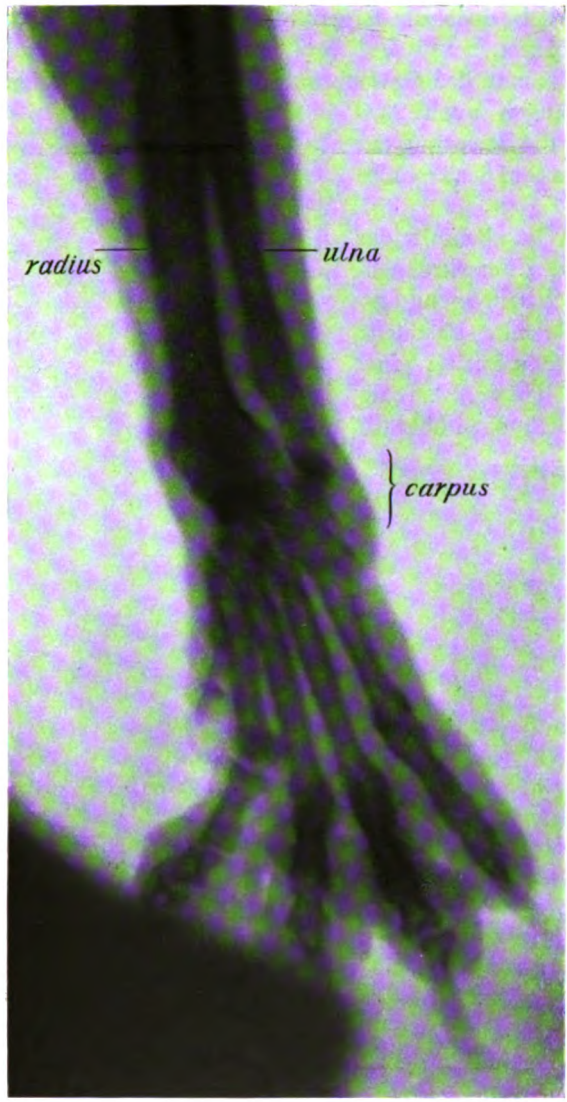


Abb. 7. Englische Bulldogge; Vorderextremität belastet.

Cuboideum und Cuneiformia nicht voll zur Entfaltung; klar dagegen sind die Verhältnisse des Talus und Calcaneus. Besonders gut sind die strukturellen Verhältnisse des Calcaneus aufgelöst. Die Compacta ist im Verhältnis zur Spongiosa sehr dick. Die Trajectorien der letzteren sind unschwer zu erkennen. Die Compacta des Talus ist im Verhältnis zu der des Calcaneus recht dünn. Die Stellung der Tibia zur Trochlea

Digitized by Google

tali ist deutlich, auch die Lagerung der Fibula läßt sich, wenn auch schwach, ablesen.

Vergleicht man das gestreckte mit dem gebeugten Gelenk, so geben die Abbildungen auch Aufschluß über die Bewegung der Cochlea tibiae auf der Trochlea tali.

Deutlich ist ebenfalls das Verhältnis des Fersensehnenstranges am gebeugten und gestreckten Gelenk. Es dürfte nicht schwer sein, an einer größeren Reihe von Aufnahmen Untersuchungen über die

Abb. 8. Deutscher Schäferhund; Hanghaltung der Vorderextremität. Zehe.

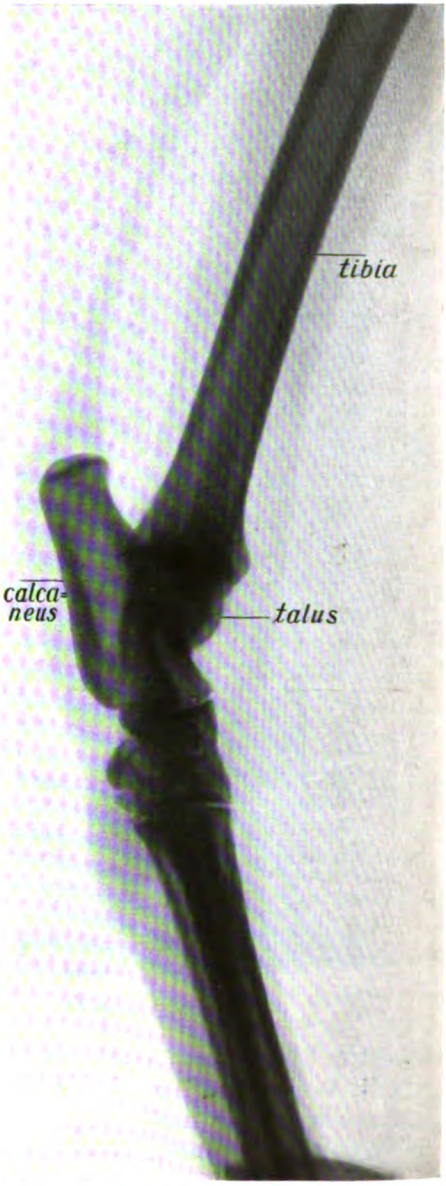


Abb 9. Tarsalgelenk bei gewöhnlicher Belastung.

Digitized by Google

Zug- und Druckwirkung des Fußstreckapparates auf den Calcaneus in Hinsicht seiner trajectoriellen Struktur anzustellen.

Die Sagittalaufnahme des Tarsus (Abb. 11) zeigt den Situs fast ebenso deutlich wie am macerierten Skelett. Neben den Knochen der beiden unteren Staffeln grenzen sich auch Talus und Calcaneus klar

Abb. 10. Tarsalgelenk in Beugung.

gegeneinander ab und ebenso deutlich zeigen sich die Lagerungsverhältnisse im Talo-Crural-Gelenk. Hier sind besonders die beiden Malleoli gut ausgeprägt.

Becken.

(Hierzu Abb. 12, 13, 14, 15, 16.)

Berücksichtigt man die auch bei Hunden besonders großen technischen Schwierigkeiten für die Aufnahme des Beckens, so darf doch

Digitized by Google

gesagt werden, daß die hier gezeigten Bilder für gewisse anatomische Fragen brauchbar erscheinen. Es handelt sich da vorwiegend um Fragen der Rasseverschiedenheiten, die am lebenden Hunde auffallen und die für die Aufstellung von Skeletten maßgebende Bedeutung besitzen. Vor allem ist die Feststellung verschiedener Winkel am lebenden Objekt von Wichtigkeit:

1. Des Winkels, den das Beckenbein zur Lendenwirbelsäule und andererseits zum Kreuzbein einnimmt,

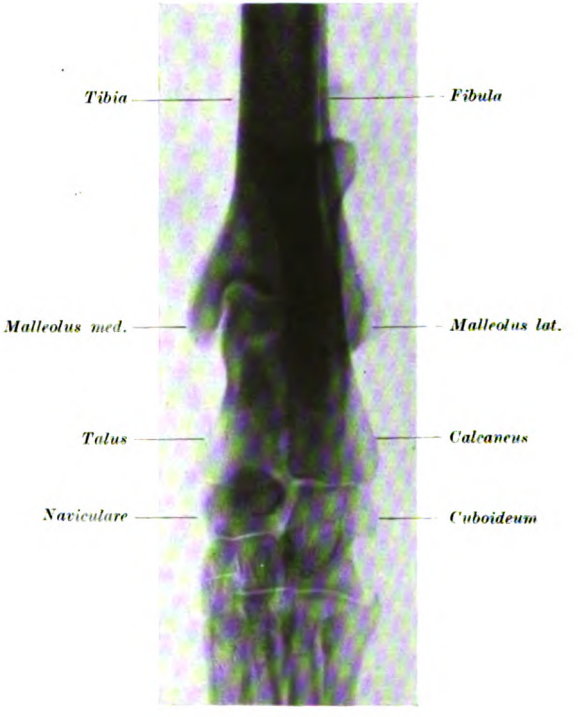


Abb. 11. Tarsus von hinten.

2. des Winkels, in dem das Kreuzbein zur Lendenwirbelsäule steht.

Die 3 Aufnahmen von Windspiel, Teckel und Schäferhund (Abb. 12, 13, 14) lassen diese Rassenverschiedenheiten erkennen. Die Stellung des Beckenbeins zur Lendenwirbelsäule erscheint beim Schäferhund und Teckel ziemlich gleich (beim Teckel vielleicht etwas steiler), ebenso die Stellung des Kreuzbeins zur Lendenwirbelsäule bzw. zum Beckenbein. Ganz andere Verhältnisse weist das Röntgenbild des Windspiels (Abb. 12) auf. Vorwiegend hat hier das Kreuzbein eine gegenüber Teckel und Schäferhund ganz andere Richtung bekommen.

Digitized by Google

Aufschluß geben diese Aufnahmen auch über den im Bilde erfaßten Teil der Lendenwirbelsäule und der Schwanzwirbel. Die Lagerung der

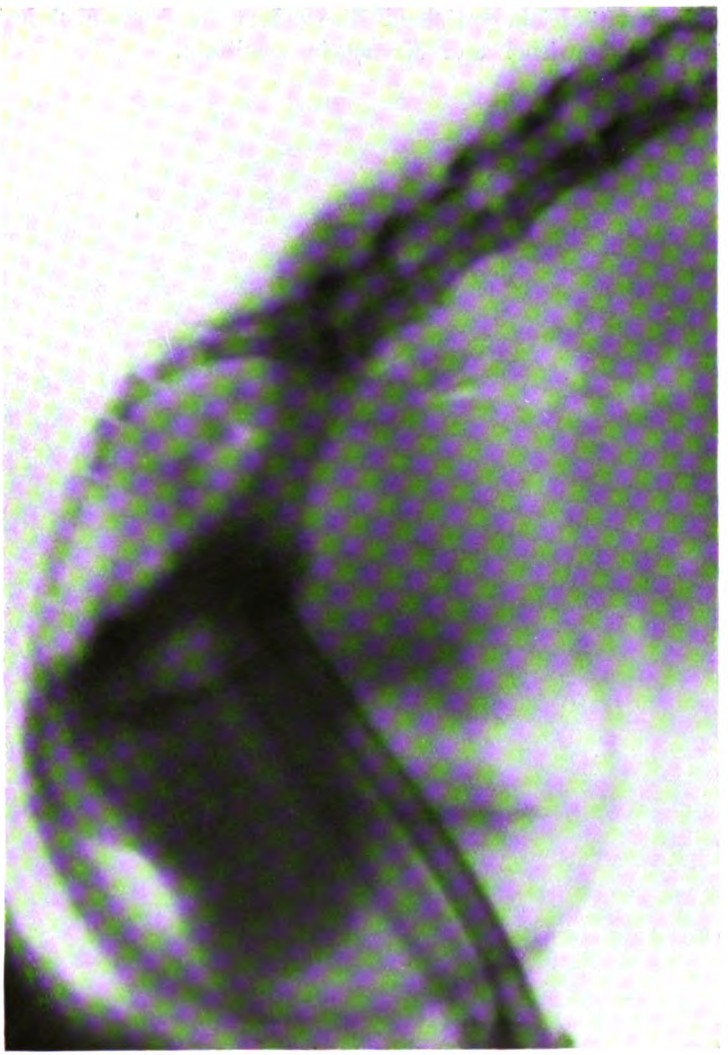


Abb. 12. Becken vom Windspiel.

Wirbel zueinander, und in den Lenden- und Kreuzwirbeln auch der Verlauf des Wirbelkanals, lassen sich ohne Schwierigkeit feststellen.

Interessant sind in dieser Beziehung die Befunde am stehenden und auf der Seite liegenden Schäferhund (Abb. 14 und 15): Am stehenden

Digitized by Google

Tier (Abb. 14) ist sowohl das Gelenk zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein wie auch das zwischen vorletztem und letztem Lendenwirbel zu übersehen. Diese beiden Wirbel sind gegeneinander mit dorsaler Konkavität leicht gewinkelt. Ebenso läßt sich der Winkel zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein ermitteln.

Abb. 13. Becken des Teckels.

Vergleicht man damit das Bild des auf der Seite liegenden Hundes (Abb. 15), so ist einmal die Winkelung zwischen den beiden letzten Lendenwirbeln und auch die zwischen Lendenwirbel und Kreuzbein weniger stark ausgeprägt als am stehenden Tier, d. h., die Winkel sind am liegenden Tier gestreckter. Ebenfalls ist der Winkel zwischen

Digitized by Google

Kreuz- und Darmbein am liegenden Tier um ein geringes kleiner als am stehenden Tier.

Daraus schien logischerweise folgendes hervorzugehen:

Die Belastung der Wirbelsäule beim Stehen betrifft nicht nur das Lendenwirbelkreuzbeingelenk, sondern auch dasjenige zwischen vor-

Abb. 14. Becken des Schäferhundes im Stehen.

letztem und letztem Lendenwirbel. Ferner ergäbe der Vergleich, daß auch das Kreuzbein im Kreuzdarmbeingelenk gewisse Bewegungen um die Gelenkachse auszuführen imstande ist, die vielleicht an sich nur beschränkt sind, sich aber durch die Röntgenaufnahme doch erkennen lassen.

Diese Unterschiede weisen uns auf eine Fehlerquelle bei Röntgendurchleuchtungen für anatomische Untersuchungszwecke (vor allem für

Digitized by Google

vergleichende Messungen) hin, die ohne Schwierigkeit vermieden werden kann, deren Möglichkeit jedoch bei der Aufnahme beachtet werden muß:

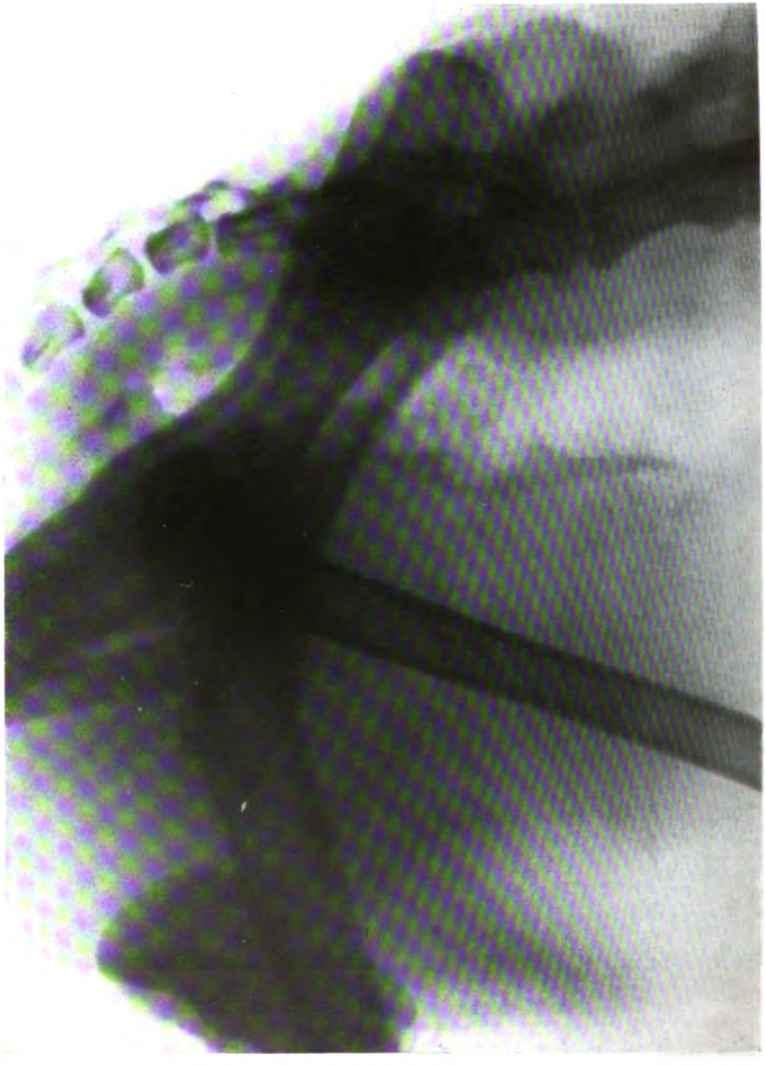


Abb. 15. Becken des Schäferhundes in Seitenlage.

Im allgemeinen und ganz besonders bei Durchleuchtungen zur Ermittelung von Gelenkfunktionen ist die zweckmäßigste Aufnahmerichtung diejenige bei zentraler Strahlenprojektion (cf. Abb. 16 a) (O = ist ein Schema von letztem Lendenwirbel, Kreuzbein und einen Darm-

Digitized by Google

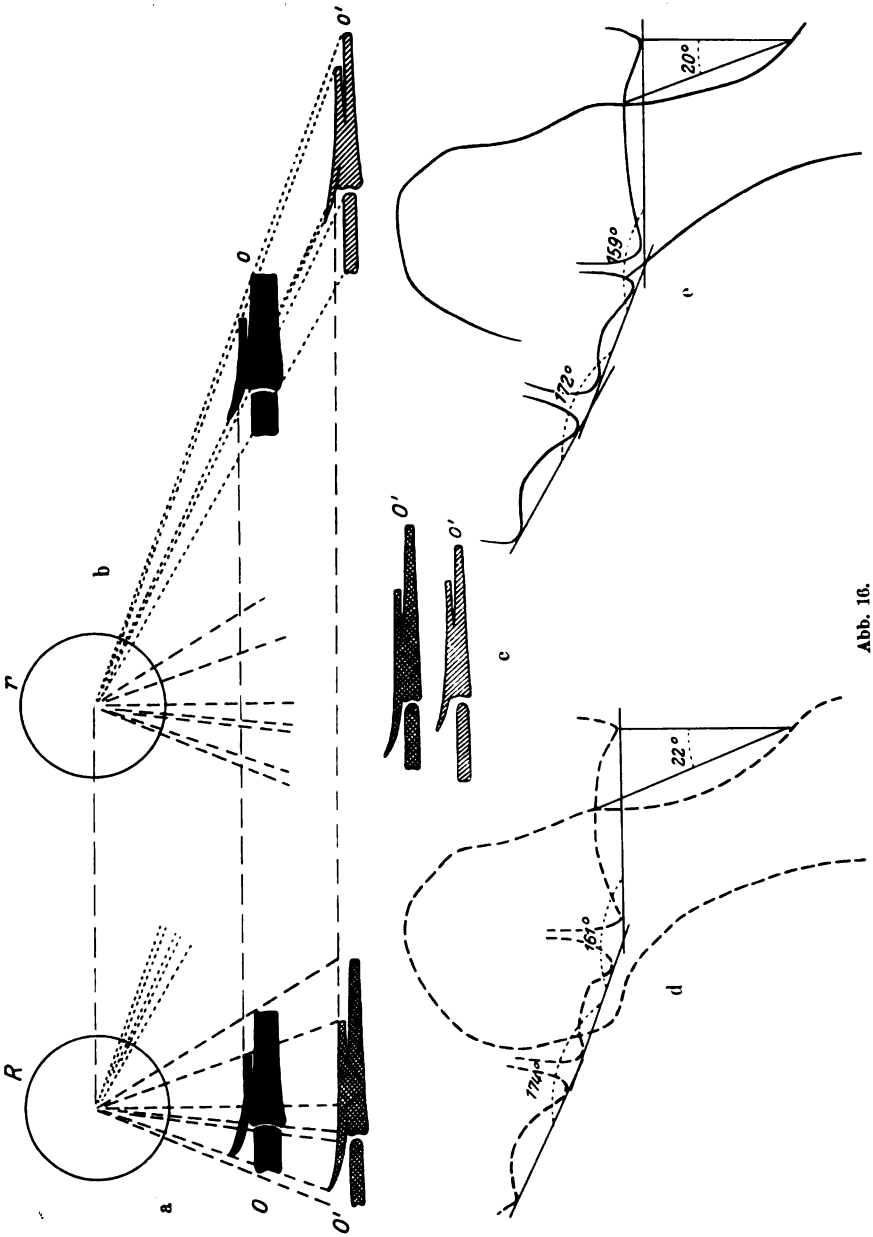


Abb. 16.

Digitized by Google

beinflügel). Die Aufnahme ergibt ein etwas vergrößertes Bild mit gleichmäßigen Verhältnissen der einzelnen Teile. Die Abb. 16 b zeigt die Aufnahmeergebnisse des gleichen Schemas bei seitlicher Strahlen-

Abb. 17. Kopf und Hals gestreckt.

projektion (allerdings der Instruktivität halber gegenüber der Aufnahme-Praxis übertrieben). Das Resultat o′ ist etwas ganz anderes als O′, wie ohne weiteres der Vergleich beider in Abb. 16 c nachweist: in o′ ist das Kreuzbein kürzer und der letzte Lendenwirbel länger geworden;

Digitized by Google

das Lendenwirbel-Kreuzbein-Gelenk hat sich im Verhältnis zur Darmbeinschaufel nach vorn verschoben.

Dem Schema O′ entspricht die Pause 16d aus Abb. 14, dem Schema o′ die Pause 16e aus Abb. 15 (diese Pausen wurden von dem Negativ abgenommen und erscheinen daher gegenüber der Positivkopie wie

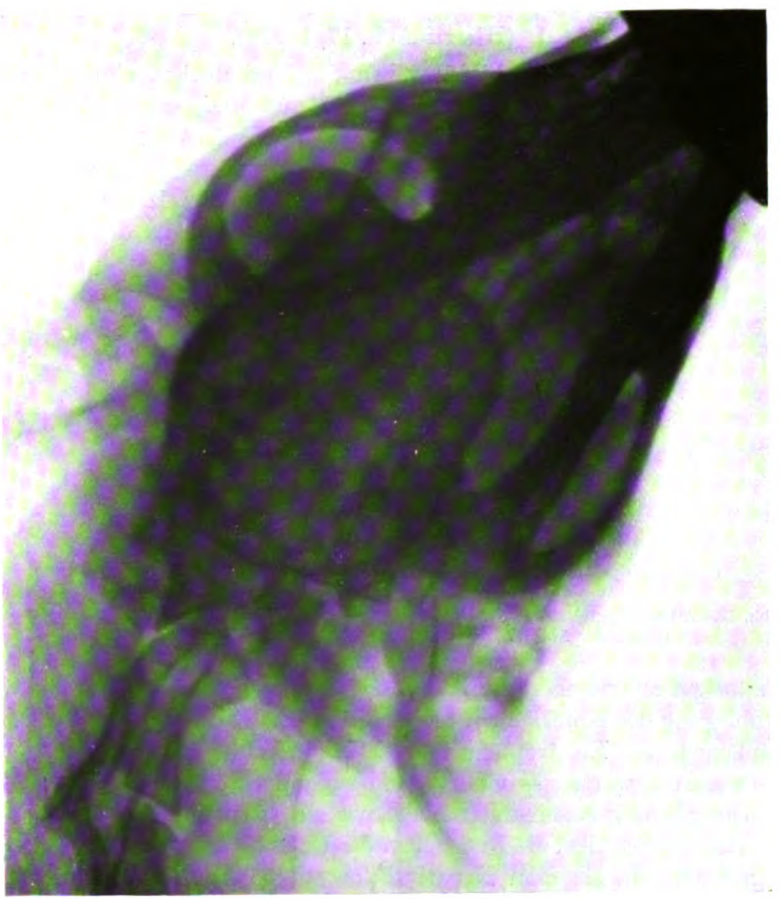


Abb. 18. Kopf und Hals in Seitenbeugung.

Spiegelbilder). Die früher erörterten Unterschiede zwischen den Aufnahmeergebnissen in Abb. 14 und 15, besonders die Unterschiede der Winkelungen, sind entsprechend den vorstehenden technischen Betrachtungen über die perspektivischen Verschiedenheiten durch eine geringfügige Veränderung in der Strahlenrichtung zustande gekommen; es liegen ihnen also keine anatomisch-funktionellen Abweichungen zugrunde.

Digitized by Google

Es ergibt sich demnach die Forderung, daß bei anatomischen Vergleichsaufnahmen, besonders für funktionelle Analysen und Meßzwecke, das Aufnahmeobjekt und die Strahlenquelle (Röntgenröhre) bei den verschiedenen Aufnahmen stets in gleicher Richtung und Entfernung verbleiben.

Hals und Kopf.

(Hierzu Abb. 17, 18, 19).

Die beiden Röntgenbilder geben die Verhältnisse einmal bei gestreckter Hals-Kopf-Haltung (Abb. 17) und andererseits bei seitlich (im Atlanto-Occipital-Gelenk) abgebeugtem Kopf (Abb. 18) wieder.

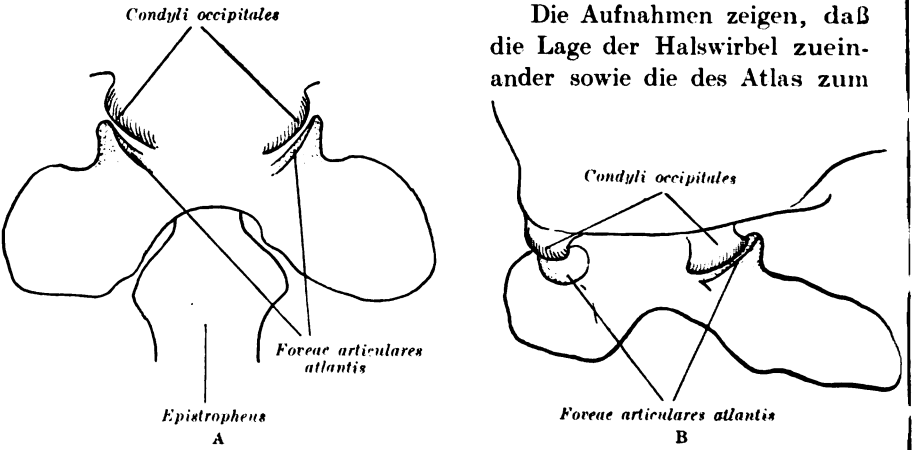


Abb. 19. Atlanto-Occipital-Gelenk. Stellung der Gelenkflächen bei: A) Kopf-Hals-Streckung (Pause der Abb. 17). B) Seitlicher Kopfbeugung (Pause der Abb. 18).

Die Aufnahmen zeigen, daß die Lage der Halswirbel zueinander sowie die des Atlas zum Caput gut zu erkennen sind. Es ergibt sich auch aus Abb. 18, daß bei der Abbiegung des Kopfes auch gleichzeitig eine Knickung der Halswirbelsäule zwischen Epistropheus und 3. Halswirbel eingetreten ist; dabei ist — wie zu erwarten — eine Veränderung der Längsachsen von Atlas-Epistropheus gegeneinander nicht vor sich gegangen.

Am Kopfe selbst sind vor allem die Unterkiefer am schärfsten wahrzunehmen, da sie dem Negativ-Film am nächsten lagen (die Kopf-Unterfläche ruhte auf der Aufnahmekassette). Außerdem heben sich die Arcus zygomatici und das Bereich des Cavum cranii deutlich hervor. Die Weichteile sind als leichter Schatten angedeutet; dadurch wird das Verhältnis der Gesamt-Kopfbreite zur Ausdehnung der Schädelhöhle klar ersichtlich. Auch die Schädelbasis läßt sich unschwer erkennen.

Ebenfalls für die Demonstration der Bewegungen in der Articulatio atlanto-occipitalis scheinen Röntgendurchleuchtungen brauchbar zu sein. Wie sich aus dem Vergleich der Abb. 19a und b (die genaue Pausen der maßgebenden Verhältnisse darstellen) ergibt.

Digitized by Google

Schlußbetrachtung.

Wie eingangs bereits betont worden ist, will meine Arbeit nichts anderes sein als eine technische Studie zur Ermittlung dessen, ob die Röntgenstrahlen unter gewissen Voraussetzungen (z. B. geeignete Größe des Tieres) zu veterinär-anatomischen Untersuchungszwecken geeignet sind.

Ich darf wohl annehmen, daß in den beigegebenen Aufnahmen eine Reihe von Hinweisen enthalten ist, deren weitere anatomische Aufklärung an größerem Material brauchbare Ergebnisse zeitigen würde. Ich glaube sagen zu dürfen, daß die Röntgendurchleuchtung (besonders bei weiterer spezialtechnischer Entwicklung) im Verein mit kinematographischen Bildstreifen — allerdings stets unter kontrollierender Berücksichtigung der klassischen Zergliederungsmethode — eine geeignete anatomische Technik zur Durchführung mechanischer Untersuchungen des lebenden Körpers darstellen wird.

Lediglich für praktische Zwecke sind in meinen Abbildungen eine Reihe von normal-anatomischen Verhältnissen festgehalten worden, die sich als Unterlage bei der diagnostischen Beurteilung krankhafter Prozesse sicher bewähren werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin, Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen; er erklärte sich bereit, das Referat der von mir beabsichtigten Untersuchung zu übernehmen, und wies der Arbeit die von mir befolgte Richtung, indem er auf Körperstellen aufmerksam machte, deren röntgenologische Erfassung am ehesten im anatomischen Interesse lag.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Fick, A.*, Medizinische Physik. 1856. — [2]) *Henke, Ph. I. W.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig 1863. — [3]) *Meyer, G. H.*, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüsts. Leipzig 1873. — [4]) *Fischer, O.*, Vgl. bei *H. Strasser*[6]) **1**, 211, 212. — [5]) *Hultkrantz, I. W.*, Das Ellenbogengelenk und seine Mechanik. Jena 1897. — [6]) *Strasser, H.*, Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. 4 Bände. Berlin 1908—1917. (cf. hier die umfangreichen Literaturnachweise.) — [7]) *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904—1911. — [8]) *Schmaltz, R.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1894, S. 531. — [9]) *Schmaltz, R.*, Bemerkungen über Gefrierpräparate im Atlas der Anatomie des Pferdes. Bd. **3**. 1914. — [10]) *Schmaltz, R.*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. — [11]) *Kolwe, E.*, Über Pronation und Supination bei der Katze. Med. vet. Inaug.-Diss. 1920. — [12]) *Hintersatz*, Über Pronation und Supination bei Eichhörnchen und Kaninchen. Med. vet. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [13]) *Martin, R.*, Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. — [14]) *Schmaltz, R.*, Messungen und Wägungen am Pferd. Berlin 1920. — [15]) *Schmaltz, R.*, Das Pferd in der Bewegung (Film). — [16]) *Monheimer, B.*, Anthropol. Anz. 1924, S. 96—102. — [17]) *Schwalbe, E.*, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1906ff. — [18]) *Hinz, W.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 421. — [19]) *Franck, L.*, Handbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1883.

Digitized by Google

Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere?

Von

Dr. **W. Hundhammer**, Roßbach, Kreis Eger.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der tierärztlichen Fakultät der Universität München.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. November 1925.)

Dem Pharmakologischen Institut in München werden wiederholt Magen und Darm von plötzlich verendeten Tieren von Tierärzten zur Untersuchung übersandt mit der Angabe, daß Verdacht auf Kalkstickstoffvergiftung besteht.

Auch in den Kreisen der Landwirte ist vielfach die Befürchtung verbreitet, daß durch die Kalkstickstoffdüngung der Viehbestand gefährdet werden könnte. In einer landwirtschaftlichen Zeitung wird unter „Sonderbare Vergiftungserscheinungen beim Rindvieh" von einem Landwirt berichtet, daß sein ganzer Bestand von 160 Kühen, die auf eine mit Kalkstickstoff gedüngte Weide gebracht waren, Vergiftungserscheinungen zeigte. Ähnliche Bemerkungen sind in landwirtschaftlichen Zeitschriften häufig zu lesen.

Da über Kalkstickstoffvergiftung nur wenig gearbeitet ist und die Anschauungen über die Giftigkeit sich zum Teile widersprechen, hatte es praktisches Interesse, durch eigene Versuche zu folgenden Fragen Stellung zu nehmen:

I. Die Bestimmung der tödlichen Dosis bei einmaliger, zwangsweiser Zufuhr des Kalkstickstoffs.

II. Die Wirkungen zwangsweiser, langdauernder Zufuhr kleiner Dosen per os.

III. Die Bereitwilligkeit der Tiere mit Kalkstickstoff verunreinigtes Futter aufzunehmen.

IV. Die Anschauungen über das Wesen der Kalkstickstoffvergiftung.

V. Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung.

Digitized by Google

Zusammensetzung des zu Düngerzwecken dienenden Kalkstickstoffes.

Die Darstellung des Kalkstickstoffs geschieht im wesentlichen in folgender Weise: Koks und Kalk werden bei ungefähr 3000° geschmolzen, wobei sich Calciumcarbid (CaC_2) bildet nach der Gleichung:

$$CaO + 3\,C = CaC_2 + CO\,.$$

Durch Überleiten von Stickstoff über Calciumkarbid bildet sich Kalkstickstoff und Kohlenstoff:

$$CaC_2 + 2\,N = CaCN_2 + C\,.$$

Die Analyse des im Handel vorkommenden Kalkstickstoffs ergibt durchschnittlich 17—22% Stickstoff, 55—66% Calciumoxyd, 15—20% Kohlenstoff. Wir können somit als Bestandteile des Kalkstickstoffs angeben 50—60% Calciumcyanamid (CNNCa), 20% Calciumoxyd (CaO) und 15% Kohle. Die grauschwarze Farbe des Kalkstickstoffs rührt von der Kohle her, die alkalische Reaktion des angefeuchteten Präparats von Calciumoxyd bzw. Calciumhydroxyd [$Ca(OH)_2$]. Außerdem können aber je nach dem Ausgangsmaterial im Kalkstickstoff noch zufällige Verunreinigungen vorhanden sein, so Silicium, Eisen, Chlor, Schwefel, Arsen und Phosphor. Das Vorhandensein der beiden letzteren Stoffe ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Giftigkeit des Kalkstickstoffs. Während nämlich für den Verkauf von Calciumcarbid zum Zwecke der Acetylendarstellung scharfe Vorschriften über den Maximalgehalt an Phosphor bestehen (höchstens 0,04% PH_3 im Acetylengas), fehlen solche für den Kalkstickstoff. Gerade deshalb aber wird Calciumcarbid, das sich wegen stärkerer Verunreinigung mit Phosphor nicht zur Acetylendarstellung verwenden läßt, zu Kalkstickstoff verarbeitet. Wird derartiger mit Arsen, Phosphor evtl. Schwefel verunreinigter Kalkstickstoff in Wasser eingetragen, so entweichen je nach der Temperatur des Wassers mehr oder weniger rasch die sehr giftigen Gase H_3As, H_3P und H_2S.

H. Zangger[1]) führt die Beobachtung an, daß mehrere Arbeiter, die Kalkstickstoff in Wasser eintrugen, an starker Bronchitis erkrankten, die durch diese giftigen Gase verursacht war.

Ich wende mich nun den eingangs gestellten Fragen zu.

I.

Die tödliche Dosis bei einmaliger, zwangsweiser Zufuhr des Kalkstickstoffs.

a) Versuche mit Fröschen.

Da eine Einführung des Kalkstickstoffs in den Magen bei Fröschen nicht möglich war, wurde die subcutane Einverleibung in den Rücken-

[1]) *H. Zangger*, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. 15. Heft. Vergiftungen. Leipzig 1924.

Digitized by Google

lymphsack gewählt. Zu diesem Zwecke wurde Kalkstickstoff mit einer kleinen Menge Gummi in Wasser aufgeschwemmt und in dieser Form injiziert.

Bei Injektion von 2 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht zeigten die Frösche noch keine wesentlichen Vergiftungserscheinungen, nur war an der tiefsten Stelle des dorsalen Lymphsackes an der Übergangsstelle des Rückens zum Oberschenkel die Farbe der Haut durch Ätzwirkung verändert, offenbar, weil sich hier der injizierte Kalkstickstoff in Substanz angehäuft hatte.

Injektion von 3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht tötete nach 4—5 Stunden. Die Atmung der Frösche wurde im Verlauf der Vergiftung verlangsamt und sistierte schließlich. In diesem Zeitpunkte machte der Frosch noch unwillkürliche Bewegungen; bei Entfernung des Brustbeines sah man das Herz noch schlagen, wenn auch verlangsamt. Häufig beobachtete man, daß auf eine Kammersystole 2 Vorhofsystolen folgten. Die tödliche Dosis des Kalkstickstoffs für Frösche bei subcutaner Injektion kann mit 2,5 g pro Kilogramm angegeben werden. Die Sektion ergab eine schon äußerlich wahrnehmbare über den ganzen hinteren Teil des Rückens sich ausdehnende Verfärbung der Haut.

b) Versuche mit Kaninchen.

Über die tödliche Dosis für Kaninchen liegen Angaben von *Stritt* vor. Nach seinen Versuchen beträgt die tödliche Dosis 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht bei Darreichung per os.

Eigene Versuche mit dem zur Verfügung stehenden Kalkstickstoff ergaben, daß selbst bei 2 g pro Kilogramm Körpergewicht per os keine uns wahrnehmbaren Wirkungen zu erreichen waren. Kot und Harn dieser Tiere zeigten keine Besonderheiten. Auf die mikroskopische Untersuchung des Kotes wird später eingegangen werden.

3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht.

Nach $2^1/_2$ Stunden war die Atmung von 110 normal auf 65 verlangsamt. Das Tier machte einen matten Eindruck; nach weiteren $2^1/_2$ Stunden war die Atemfrequenz auf 60 gesunken. Das Tier machte einen Eindruck wie nach Darreichung eines Schlafmittels, senkte den Kopf zu Boden. Äußerlich war starke Peristaltik des Darmes zu beobachten, ohne daß Durchfälle auftraten. Nach weiteren 4 Stunden erfolgte Abortus, das Tier machte den Eindruck, die Vergiftung nicht überstehen zu können. Am anderen Tage war aber das Tier wiederum munter und nahm Futter auf. Harn und Stuhl zeigten keine Besonderheiten. Am 6. Tage wurde das Tier getötet, um die Beschaffenheit der Magen- und Darmschleimhaut feststellen zu können. Die Magenschleimhaut war in toto etwas gequollen, nahe der Kardia befand sich ein einmarkstückgroßes Geschwür. Es war dies die Stelle, an der die Haupt-

Digitized by Google

menge des mit der Sonde gegebenen Kalkstickstoffs zu liegen gekommen war. Der Mageninhalt reagierte sauer. Die Darmschleimhaut zeigte bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge keine Veränderungen.

4 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht per os führte bereits nach $1^1/_2$ Stunden zu schweren Vergiftungserscheinungen. Die Atmung war verlangsamt, die einzelnen Atemzüge tief und krampfartig, ebenso war der Puls verlangsamt. Die Temperatur war von 39.7° auf 37,2° gesunken. Es bestand leichter Speichelfluß. Die Zeit des Eintritts des Todes, der nachts erfolgte, kann nicht angegeben werden. Die Sektion ergab stellenweise Verätzungen auf der Magenschleimhaut. Der Mageninhalt reagierte nur an den Stellen, an denen Kalkstickstoff angehäuft war, alkalisch, an den übrigen Stellen sauer. Die Schleimhaut des Duodenums war schwach entzündet. Der in der Harnblase befindliche Harn wurde mittels Rosolsäure als Indicator auf seine Alkalescenz quantitativ untersucht. Sie entsprach pro 100 ccm Harn 7 ccm $^n/_{10}$-NaOH, ein Wert, den auch der Harn des Tieres vor dem Vergiftungsversuche zeigte.

Zusammenfassung: Als tödliche Dosis für Kaninchen per os kann 3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht angegeben werden.

Der Unterschied zwischen *Stritts* Angaben und meinen Befunden erklärt sich wohl daraus, daß der Kalkstickstoff verschiedener Provenienz verschiedene Zusammensetzung hat, besonders durch die in der Einleitung besprochenen zufälligen Beimengungen.

II.

Die Wirkungen bei zwangsweiser, langdauernder Zufuhr kleiner Dosen per os.

Aus Beobachtungen in Kalkstickstoff-Fabriken geht hervor, daß die Aufnahme kleinster Mengen von Kalkstickstoff, in Staubform inhaliert, selbst Jahre hindurch beim Menschen zu keinen nachweisbaren Erkrankungen führt. Eine Kumulation der Wirkungen scheint somit nicht zu bestehen. Darüber hat Prof. *Koelsch* in seinen Arbeiten „Zur Hygiene der Kalkstickstoffindustrie" reichliches Material gesammelt. Nur wenn die Arbeiter Alkohol zu sich nehmen (es genügt bereits $^1/_2$ Liter), fühlen sie sich unwohl, zittern am Körper, husten und zeigen Atemnot. Sehr auffallend ist eine starke Hyperämie der Haut der oberen Körperhälfte.

Koelsch und auch *Stritt* haben Kaninchen längere Zeit hindurch täglich mit kleinen Mengen Kalkstickstoff (0,5—1,0 g) gefüttert, ohne besondere Krankheitserscheinungen zu beobachten.

Eigene Versuche.

Ein Kaninchen (2440 g schwer) wurde 1 Monat lang täglich mit 0,5 g Kalkstickstoff mittels Schlundsonde gefüttert. Die ersten 15 Tage

Digitized by Google

nahm das Körpergewicht zu, und zwar täglich um 15—20 g. Dann kam Stillstand und vom 19. Tage an Gewichtsabnahme, die nach 26 Tagen 515 g betrug. Die Gewichtsabnahme erklärt sich vor allem daraus, daß die Tiere immer mehr und mehr die Futteraufnahme verweigerten. Bemerkenswert erscheint das Auftreten beiderseitigen Nasenausflusses. Als die Schwäche des Tieres hochgradig war, wurde es durch Entblutung getötet, da das Blut des Tieres untersucht werden sollte. Siehe Abschnitt V.

Ein Kaninchen (2465 g schwer) erhielt 15 Tage lang täglich 0,5 g Kalkstickstoff per os mittels Schlundsonde. Das Körpergewicht nahm während dieser Zeit um 165 g zu; vom 16. Tage ab bekam es 1 g Kalkstickstoff. Bereits nach einigen Tagen war die Futteraufnahme geringer, wiederum trat eitriger Ausfluß aus der Nase aus, und das Tier ging am 22. Tage an Pneumonie zugrunde, deren Ursache zweifelhaft ist.

Ein Kaninchen (3530 g schwer) erhielt täglich 2 g Kalkstickstoff mittels Schlundsonde. Schon nach 2 Tagen war die Futteraufnahme gering und wurde am 7. Tage gänzlich eingestellt. Nach 2 weiteren Tagen war das Tier tot. Der abgesetzte Kot war bis zum Tode geformt. Bei der Sektion zeigte sich eine weißlich verfärbte und etwas gequollene Magenschleimhaut. Der Inhalt des Magens reagierte sauer. Der Darm war mit flüssigem Inhalt und Gasen angefüllt. Die Mesenterialgefäße waren stark erweitert. Bei 2 Tieren, die gravid waren, zeigte sich eine außerordentliche Hyperämie der Geschlechtsorgane. Auffallend war die außerordentlich starke Füllung der Gallenblase. Ferner sei hervorgehoben, daß das Blut der Tiere 5 Stunden nach dem Tode noch ungeronnen im Herzen und Gefäßen war; den Gefäßen entnommen gerann es aber sehr bald.

III.

Die Bereitwilligkeit der Tiere, das mit Kalkstickstoff verunreinigte Futter aufzunehmen.

Auf einem Wiesenplatze wurden für eine Ziege und Kaninchen Futterplätze abgezäunt und beim Morgentau in bestimmten Mengen Kalkstickstoff möglichst gleichmäßig gestreut. Die Menge des aufgestreuten Kalkstickstoffs entsprach derjenigen, die bei Kalkstickstoffdüngung gewöhnlich verwendet wird (2 Zentner pro Hektar), somit für 6 qm 60 g. 3 qm des abgegrenzten Wiesenplatzes blieben unbestreut.

Die in diese Futterplätze gebrachten Tiere wandten sich fast sofort von der bestreuten Fläche ab. Wurde ihnen nur das bestreute Gras zugewiesen, hörten sie sehr bald mit dem Fressen auf. Ursache des Abwendens wird teils der starke Geruch des feuchtgewordenen Kalkstickstoffs nach Acetylen, teils der laugige und stechende Geschmack der Substanz sein.

Digitized by Google

Da diese Versuchsanordnung zu keinem Ziele führte, wurde die Fütterung mit anderen Stoffen versucht.

Versuche mit einer Ziege.

Die Ziege erhielt als Futter einen mit 2% Kalkstickstoff verunreinigten Hafer. Der zur Festhaltung des Kalkstickstoffs etwas angefeuchtete Hafer roch etwas nach Acetylen. Das Tier verweigerte vollständig die Aufnahme dieses Hafers, selbst dann, als es $1^1/_2$ Tage lang ohne Futter geblieben war. Ein weiterer Fütterungsversuch wurde mit einem Gemisch von gekochten Kartoffeln und Kleie mit Zusatz von 2% Kalkstickstoff angestellt. Auch diese Nahrung wurde verweigert; ebenso ein Gemenge von Kartoffelbrei und Kalkstickstoff. Schließlich wurde zur Brotfütterung übergegangen, indem zwischen 2 Brotschnitten etwas Kalkstickstoff eingestreut wurde. Es hat dies den Vorteil, daß der Kalkstickstoff nicht feucht wird und von dem Tiere nicht gerochen wird. Die Ziege nahm einige Brotbissen auf, als sie aber den Kalkstickstoff schmeckte, ließ sie den Bissen fallen.

Somit erscheint es unmöglich, Ziegen zu einer freiwilligen Aufnahme solcher Mengen von Kalkstickstoff zu veranlassen, die Vergiftungserscheinungen auslösen könnten. Die starke Abmagerung des Tieres, die allmählich in Erscheinung trat, ist nicht die Folge von Kalkstickstoffvergiftung, sondern von Nahrungsverweigerung.

Versuche mit Kaninchen.

3 Kaninchen wurden in der gleichen Weise wie die Ziege teils mit Klee, teils mit Heu, teils mit Kartoffeln, teils mit Brot, mit Zusatz von 2% Kalkstickstoff, zu füttern versucht. Sie nahmen vom verunreinigten Futter etwas auf, allerdings mit sehr geringer Freßlust. Die starke Abmagerung der Tiere veranlaßte daher, einmal am Tage eine kleine Menge kalkstickstofffreie Nahrung zu geben, die von den Tieren sofort gierig aufgenommen wurde. Die Aufnahme der Kalkstickstoffnahrung wurde immer mehr und mehr verweigert. Nach 5 Wochen ging das Tier ein. Die Sektion ergab außer der sehr starken Abmagerung keine Besonderheiten. Die Schleimhaut des Magens war nicht verätzt, und die geringe Menge des Mageninhaltes reagierte sauer. Die beiden anderen Tiere waren 8 Wochen lang im Versuch. Da sie außerordentlich abgemagert und im Zusammenhang damit sehr schwach waren, wurde zur reichlichen Fütterung mit kalkstickstofffreier Nahrung übergegangen, worauf sich die Tiere sehr rasch vollständig erholten. Gerade dieser Umstand spricht dafür, daß hier keine Kalkstickstoffvergiftung vorlag und die Abmagerung lediglich auf zu geringer Nahrungsaufnahme beruht; denn die Kaninchen, denen zwangsweise Kalkstickstoff zugeführt wurde, hörten schon mehrere Tage vor ihrem Tode zu fressen auf.

Digitized by Google

Versuche mit Hühnern.

Als Futtermittel dienten wiederum mit Kalkstickstoff verunreinigte Körner, ferner aus Mehl und Kalkstickstoff bereitete Bissen, mit Kalkstickstoff vermengtes, geschabtes Fleisch und schließlich mit Kalkstickstoff vermengte Butter zu Pillen geformt. Gerade in letzter Form wird auch der laugige Geschmack des Kalkstickstoffs und die stechende Empfindung auf der Mundschleimhaut wesentlich herabgesetzt.

Betreffs Aufnahme dieser Kalkstickstoffnahrung stehen die Hühner zwischen Ziege und Kaninchen. Bereits am 2. Tage war die Aufnahme mangelhaft und ungenügend. Auch Regenwürmer und Schnecken, die von den Tieren leidenschaftlich gefressen werden, wurden, wenn sie mit Kalkstiffstoff bestreut waren, lange hin und her geschleudert, bis sie von den Tieren verschluckt wurden. Später nahmen sie auch diese Nahrung nicht mehr an. Am ehesten gelang noch die Fütterung von Mais, der mit Kalkstickstoff verunreinigt war.

2 junge Hähne fraßen etwas mehr vom verunreinigten Futter als 2 alte Hühner. Diese beiden gingen unter dem Zeichen größter Mattigkeit nach 30 Tagen ein. Die Sektion dieser Tiere ergab außer der bereits erwähnten außerordentlichen Abmagerung keine Besonderheiten.

Die beiden älteren Hühner erhielten die Kalkstickstoffnahrung noch weitere 4 Wochen. Stärkste Abmagerung zwang zum Übergang zur normalen Nahrung, die sehr bald zur vollständigen Erholung führte.

Zusammenfassung: Nach diesen Beobachtungen kann gesagt werden, daß Ziegen eher verhungern, als daß sie mit Kalkstickstoff verunreinigte Nahrung aufnehmen. Selbst Nahrung, die mit weniger als mit 2% Kalkstickstoff vermengt ist, weisen die Tiere zurück.

Hühner fressen zwar etwas von der Kalkstickstoffnahrung, jedoch auch in vollkommen ungenügender Menge. Für beide Tierarten kann mit Bestimmtheit gesagt werden, daß eine freiwillige Aufnahme von Kalkstickstoff in einer Menge, die zu einer akuten oder auch chronischen Vergiftung führt, nicht erfolgt. Dafür spricht die rasche Erholung nach Darreichung reinen Futters.

Kaninchen fressen etwas mehr von dem mit Kalkstickstoff verunreinigten Futter, aber auch in einer für die Erhaltung ihres Fortbestehens ungenügenden Menge. Akute Vergiftungen sind auch hier auf diese Weise unmöglich herbeizuführen. Die Möglichkeit einer chronischen Vergiftung ist hier aber nicht völlig von der Hand zu weisen; die rasche Erholung bei normaler Fütterung spricht jedoch dagegen.

Schließlich sei erwähnt, daß Kühe Klee, mit Kalkstickstoff verunreinigt, zwar in das Maul nehmen, ihn jedoch bald wieder herauswerfen. Es ist daher auch die Möglichkeit auszuschließen, daß Kühe auf der Weide schlecht gestreuten und daher zusammengeklumpten Kalkstickstoff freiwillig verzehren. Diplomlandwirt Dr. *Makus* hatte in einem

Digitized by Google

Artikel der „Deutschen Landwirtschaftlichen Presse", Juliheft 1924, auf die Unmöglichkeit der Aufnahme derartiger Kalkstickstoffklumpen hingewiesen. In der tierärztlichen Literatur findet sich von Reg.-Vet.-Rat *Deich*[1]) die Angabe, daß Schweine beim Freiumherlaufen im Gehöfte Gelegenheit gefunden hätten, verschütteten Kalkstickstoff aufzulecken. 4 Läufer erkrankten plötzlich unter Erscheinungen einer Gehirnentzündung, so daß innerhalb 10—15 Stunden der Tod eintrat. Es ist außer der Bemerkung „Leichte Anätzung im Schlunde und Magen" nichts erwähnt, was die Diagnose Kalkstickstoffvergiftung gesichert hat. Wenn auch Schweine alles mögliche fressen, so wird sie doch der Schmerz, den Kalkstickstoff in der Maulhöhle verursacht, vom Fressen desselben abhalten. In meinen Versuchen an anderen Tieren traten keine Erscheinungen auf, die auf Gehirnentzündung hindeuten.

IV.

Die Anschauungen über das Wesen der Kalkstickstoffvergiftung.

Das Wesen der Kalkstickstoffvergiftung setzt sich aus 2 Komponenten zusammen: nämlich der Wirkung des Calciumoxyds und des Cyanamids.

Die Wirkung des Calciumoxyds.

Ätzwirkungen an der Haut beim Weidegang über die mit Kalkstickstoff gedüngten Weiden sind nicht bekannt. Dagegen sind mehrmals Ekzeme und Geschwüre an den Füßen derjenigen Personen gesehen worden, die Kalkstickstoff ausstreuten, wenn dies bei nassem Wetter geschah. Einmal ist auch ein Ekzem an den Händen beschrieben bei Verladung des Kalkstickstoffes. Per os eingeführt kommt es zu Ätzwirkungen im Magen, vielleicht auch noch im Darm. Wie bereits in meinen Sektionsbefunden erwähnt wurde, ist die Schleimhaut weißlich verfärbt und gequollen. An Stellen, an denen der Kalkstickstoff für längere Zeit liegen bleibt, können sich Geschwüre bilden. Leichte Ätzwirkungen im Duodenum konnten nur bei Dosen, die über der minimal tödlichen lagen, beobachtet werden.

Über die Wirkungen des Cyanamids liegen mehrere experimentelle Arbeiten vor.

Die ersten Mitteilungen stammen bereits aus dem Jahre 1896. Versuche nach *Lange* [zit. bei *Coester*[2])] ergaben nach subcutaner Einverleibung von 0,05 g beim Kaninchen keine Reaktion, bei einem kleinen Hund lediglich Erbrechen; 0,1 g erzeugten bei einem größeren Hund nach 1 Stunde Erbrechen und unregelmäßige Herztätigkeit.

[1]) Reg.-Vet.-Rat *Deich* (Grimma), Gehirnentzündungen bei Schweinen. Vet.-Berichte, Sachsen.

[2]) *E. Coester*, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Cyanamids. Inaug.-Diss. Kiel 1896.

Digitized by Google

Coester selbst stellte diesbezügliche Versuche an und faßt seine Ergebnisse dahin zusammen, daß das Cyanamid ein Gift eigener Art sei und nicht durch die in ihm enthaltene, im Tierkörper eventuell allmählich zur Wirkung gelangende Blausäure wirke. „Während Blausäure ein echtes Krampfgift ist, treten bei der Cyanamidvergiftung krampfartige Bewegungen nur sekundär infolge der Atmungsstörungen auf. Auch die sonstigen Symptome, wie Speichelfluß, Durchfälle, sofort einsetzende Totenstarre usw. passen nicht in das Bild der Blausäurevergiftungen." Weiterhin arbeiteten über das Cyanamid *Koelsch* und *Stritt*[1]). Sie fanden beim Frosch nach Injektion von 5 mg in wässeriger Lösung fibrilläre Muskelzuckungen und Streckkrämpfe, bei 10 mg klonische Krämpfe der gesamten Muskulatur, die bald in Tetanus und Nackenstarre übergingen. Bei 20 mg erfolgte der Tod mit sehr bald einsetzender Totenstarre. Während der Anfälle war die Atmung sistiert, die Herztätigkeit abgeschwächt und verlangsamt. Ähnlich führten 0,5 g per os beim Kaninchen unter klonischen Krämpfen der Extremitätenmuskulatur nach 12 Stunden zum Tode.

Bei unseren Versuchen mit Kalkstickstoff traten keine Krämpfe auf, im Gegenteil, die Tiere machten einen sehr schläfrigen Eindruck und ließen den Kopf sinken. Beeinflussung von Atmung und Zirkulation entspricht dagegen der obigen Schilderung.

Koelsch wendete sein Interesse besonders der Erscheinung zu, daß bei Arbeitern, die mit der Kalkstickstoffherstellung beschäftigt waren, nach Alkoholgenuß ganz besondere Erscheinungen auftreten. (Die Leute zeigen eine außerordentliche Hyperämie der Haut der oberen Körperhälfte, starkes Klopfen der Halsschlagader und ähnliches.) *Koelsch* sprach damals bereits die Vermutung aus, daß durch den Kalkstickstoff eine außerordentliche Labilität der Gefäße eintritt und Stoffe, die wie der Alkohol die Gefäße erweitern, dies bei solchen Arbeitern in besonders starker Weise tun.

Domenico Lo Monaco und *Frattali*[2]) beschäftigen sich mit gleichen Fragen.

Die Verfasser berichten ebenfalls über die Erkrankungen, die bei den mit der Herstellung des Kalkstickstoffes beschäftigten Arbeitern beobachtet wurden. Sie beziehen die krankhaften Erscheinungen auf die Bildung von NH_3 im Organismus und dessen Überführung in den Kreislauf durch den Alkohol, während es sonst meist in unschädlicher Weise umgesetzt und ausgeschieden wird. Die Tierversuche, die sie anstellten, ergaben folgendes: In wässeriger Lösung in großer Menge eingeführt, wirkt Calciumcyanamid tödlich auf Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde. Die Giftwirkung des Calciumcyanamids zeigt sich

[1]) *Koelsch*, Zentralbl. f. Gewerbehyg. **4**. 1916.

[2]) *Domenico Lo Monaco* und *Frattali*, Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. **26**, 179—192. 1918 (Roma instituto di chimica fisiologicae della r. univ.).

Digitized by Google

auch bei subcutaner Zufuhr seiner Lösungen bei Fröschen, und zwar sowohl in saurer, als auch in alkalischer Lösung. Die Zugabe von Alkohol ändert an der Giftigkeit nichts.

Aus der letzten Zeit sind die Arbeiten von *Hesse*[1]) „Über die Cyanamidwirkung" hervorzuheben. Er konnte an Tierversuchen zeigen, daß Cyanamid nicht nur die Wirkungen des Alkohols steigert, sondern auch noch die Wirkungen anderer Stoffe, wie Chloralhydrat, Bromnatrium, Theobromin und noch anderer Gifte fördert. Der Alkohol potenziert die Cyanamidwirkung, aber nicht umgekehrt das Cyanamid die Alkoholwirkung. Dies stimmt auch überein mit den Beobachtungen von *Domenico Lo Monaco* und *Frattali*, daß durch den Alkohol die Giftwirkung des Cyanamids nicht gesteigert wird. Die Giftwirkung auf das Herz bezieht *Hesse* auf eine Schädigung der intraventrikulären automatischen Nervenapparate. Für die peripheren Gefäße des Frosches ist das Cyanamid indifferent. Die toxische Dosis des Cyanamids ist beim Hunde und bei der Katze 5—6 mal kleiner als beim Kaninchen (subcutan). Tödliche Dosis beträgt für Katzen 0,08 g; beim Hunde rufen schon 0,04 g pro Kilogramm ein schweres Vergiftungsbild mit Zittern, Erbrechen, Durchfall, Parese der Extremitäten und Temperaturabfall hervor.

Die Erscheinung, daß Cyanamid die Wirkung andrer Gifte steigert, erklärt *Hesse*[2]) in der Weise, daß die Zellmembran durch das äther- und lipoidlösliche Cyanamid für die betreffenden Gifte durchlässiger wird und so die Giftkonzentration im Innern der Zelle zunimmt.

Hesse belegt diese Eigenschaft des Cyanamids mit weiteren Beispielen.

Unwirksame Dosen von Atophan rufen im Verein mit Cyanamid starke Temperaturkollapse am Kaninchen hervor, denen die Tiere meist erliegen. Ferner wird die fördernde Wirkung gewisser Formalin- und Phenolkonzentrationen auf die Hefegärung durch Cyanamid gehemmt. Die Hemmung größerer Konzentrationen aber wird, soweit sie nicht absolut ist, vollständig. Eine Vorbehandlung der Hefe mit Cyanamid hat die gleiche Wirkung.

Zur Erklärung des Potenzierungsvermögens des Cyanamids wird weiterhin die Möglichkeit diskutiert, ob nicht etwa die oxydoreduktiven Prozesse in der Zelle durch diese Substanz gesperrt werden, so daß die Entgiftung gewisser Stoffe nicht möglich ist.

Dies ist wahrscheinlich, denn es konnte gezeigt werden, daß die Katalase, das Reduktionsvermögen verschiedener Organe in vitro und in vivo und auch ihr O_2-Verbrauch durch Cyanamid gehemmt wird.

---

[1]) *Erich Hesse*, (Pharmakologisches Inst., Breslau), Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **25**, H. 5/6, S. 321—344. 1921.

[2]) *Erich Hesse*, A. Jodlbauer: Verhandl. d. dtsch. pharmakol. Ges., 4. Tagung v. 19. u. 20. IX. 1924, Innsbruck.

Digitized by Google

Die eigenen Versuche zeigten sowohl die örtlichen Schädigungen des Kalkstickstoffs, die auf dem CaO beruhen, wie die resorptiven Wirkungen, die dem Cyanamid zuzuschreiben sind. Letztere beruhen wohl auf zentraler Lähmung. Gelähmt wird vor allem das Atemzentrum, dann auch die motorischen Zentren der Rindenregion. Bei Fröschen, die ihre willkürlichen Bewegungen gänzlich eingestellt haben, sind noch reflektorische Bewegungen auszulösen. Die Rückenmarkzentren sind somit weniger getroffen als das Atemzentrum und die psychomotorischen Zentren. Das Herz wird jedenfalls geschädigt. Das an Fröschen zu beobachtende Ausfallen einer oder mehrerer Systolen, während die Vorhöfe noch regelmäßig schlagen, spricht für eine Schädigung der Reizleitung.

Die Beantwortung der Frage, ob der bei der Vergiftung eintretende Temperaturabfall durch lähmenden Einfluß auf das Wärmeregulierungszentrum beruht, oder auf der von *Hesse* nachgewiesenen Beschränkung der Tätigkeit der Zellfermente, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

V.

Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung.

Wenn auch angenommen werden darf, daß akute Vergiftungen durch freiwillige Aufnahme des Kalkstickstoffs bei Tieren nicht vorkommen können, so hat es doch eine praktische Bedeutung nach charakteristischen und mit exakten Methoden nachweisbaren Veränderungen bei einer Kalkstickstoffvergiftung zu forschen; denn nur so kann ein eventueller Verdacht auf Kalkstickstoffvergiftung als nicht vorhanden erklärt werden.

Es wurden zu diesem Zwecke Untersuchungen des Blutes, des Harns und des Mageninhaltes mit Kalkstickstoff vergifteter Tiere ausgeführt.

Untersuchungen im Blute.

A. Ammoniakbestimmung.

Es wäre denkbar, daß bei der Kalkstickstoffvergiftung die Menge des Ammoniaks im Blute vermehrt ist. Aus diesem Grunde wurden Ammoniakbestimmungen im Blute nach der Methode *Pinkussen*[1]) angestellt.

Das aus der Carotis entnommene Blut wurde mit Kaliumoxalat (0,05 g zu 10 ccm Blut) ungerinnbar gemacht. 5 ccm davon kamen in ein 25 ccm-Meßkölbchen, unter Zusatz von 1 Tropfen N-Natronlauge und Auffüllung mit 95 proz. Alkohol bis zur Marke. Darauf wurde gut durchgemischt und filtriert. 20 ccm der alkoholischen, eiweißfreien Lösung (konnte soviel nicht erhalten werden, so wurde

[1]) *Pinkussen*, Mikromethodik, quantitative Bestimmung der Harn- und Blutbestandteile in kleinen Mengen für klinische und experimentelle Zwecke. 2. Aufl. Leipzig 1923.

Digitized by Google

dies bei der Berechnung berücksichtigt) wurden in einem Jenaer Reagensglas mit Luftdurchleitung bei einer Temperatur von 40—45° der Destillation unterworfen. Das überdestillierende Ammoniak wurde in $^n/_{50}$-H_2SO_4 aufgefangen und die vorgelegte Säure mit $^n/_{50}$-NaOH zurücktitriert.

Von mehreren angestellten Versuchen seien einige angegeben:

Das Blut eines Kaninchens vor der Vergiftung ergab in 100 ccm Blut mit dieser Methode eine Ammoniakmenge von 0,54 mg. Danach wurde dem Tiere Kalkstickstoff 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht mit der Schlundsonde gegeben; 24 Stunden danach wurde wiederum Blut entnommen. Das Blut ergab pro 100 ccm 0,52 mg Ammoniak.

Bei einem anderen Tiere mit einem Normalwert von 0,34 mg Ammoniak pro 100 ccm Blut ergab die Analyse 24 Stunden nach der Eingabe der gleichen Menge Kalkstickstoff mit der Schlundsonde 0,39 mg Ammoniak pro 100 ccm Blut.

Aus diesen Zahlen geht also hervor, daß sich eine Vermehrung des Ammoniakgehaltes im Blute bei Kalkstickstoffvergiftung nicht nachweisen läßt.

B. Calciumbestimmung im Blut.

Sie wurde nach *De Waard*[1]) ausgeführt. Die Bestimmungen wurden mir sehr erleichtert, da in unserem Laboratorium zurzeit viel mit dieser Methode gearbeitet wird.

Sie besteht im Prinzip darin, daß 2 ccm Serum mit konz. HCl eingedampft und verascht werden; Lösung der Asche mit verd. HCl; Verbringung der Lösung in Zentrifugengläschen; Fällung des Kalks mit Ammoniumoxalat + Ammoniak + Eisessig; Abzentrifugieren des Niederschlages; mindestens zweimaliges Waschen derselben mit destilliertem Wasser, mit jedesmaligem nachherigen Zentrifugieren; Lösung des Niederschlages mit 0,5 ccm verd. HNO_3 im Wasserbad und Titrierung mit $^n/_{200}$-$KMnO_4$.

1. Versuch.

Calciumgehalt des Serums vor der Vergiftung: 14,3 mg Calcium pro 100 ccm; 24 Stunden nach der Vergiftung mit 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht per os: 14,8 mg Calcium pro 100 ccm.

2. Versuch.

Der Normalwert konnte, da das vor dem Versuche entnommene Blut zu anderen Untersuchungen verwendet wurde, nicht festgestellt werden. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht per os: 13,0 mg Calcium pro 100 ccm Serum.

Da die Kalkmenge des Serums bei Kaninchen nach Versuchen anderer im pharmakologischen Institut der tierärztlichen Fakultät arbeitenden Herren, eine Menge von 13,0—16,0 mg pro 100 ccm Serum

[1]) *D. J. de Waard* (Physiologisches Institut der Universität Groningen). Mikrobestimmung des Calciums im Blut, Serum und anderen organischen Substanzen. Biochem. Zeitschr. **97**, 176. 1919.

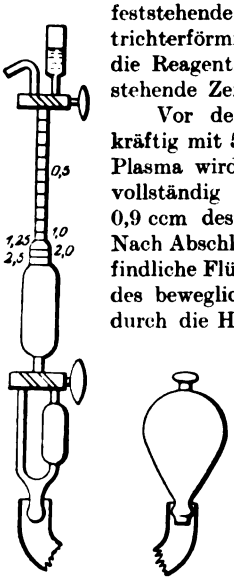
Digitized by Google

beträgt, ist aus den gewonnenen Zahlen zu ersehen, daß die Kalkmenge im Blute nach Kalkstickstoffvergiftung nicht erhöht ist.

C. Bestimmungen der Alkalireserve im Blute.

Dieselbe erfolgte nach der jetzt häufig verwendeten Methode von *van Slyke*[1]).

Wiederum sei in aller Kürze das Prinzip desselben angegeben. Sie wird mit dem Plasma des einer Vene entnommenen Blutes angestellt. Der Apparat, der nötig ist, besteht aus 2 mit Quecksilber gefüllten Gefäßen, verbunden mit einem gasdichten Gummischlauch. Das eine Gefäß kann gehoben und gesenkt werden; beim Senken desselben wird im feststehenden Gefäß ein Vakuum erzeugt. Das feststehende Gefäß trägt einen durch einen Glashahn abschließbaren, trichterförmigen Aufsatz, durch den das zu untersuchende Plasma und die Reagentien in das feststehende Gefäß eingebracht werden. Nachstehende Zeichnung gibt näheren Aufschluß über die Apparatur.



Vor dem Versuche wird das Plasma in einem Scheidetrichter kräftig mit 5,5% CO_2 enthaltender Luft durchgeschüttelt. Von diesem Plasma wird 1 ccm mittels des Trichteraufsatzes in die feststehende, vollständig mit Quecksilber angefüllte Röhre eingebracht und dann 0,9 ccm destilliertes Wasser und 0,5 ccm 10proz. H_2SO_4 zugegeben. Nach Abschließen des Hahnes wird die in der feststehenden Röhre befindliche Flüssigkeit kräftig durchgeschüttelt, sodann wird durch Senken des beweglichen Teiles des Apparates ein Vakuum hergestellt, in das durch die H_2SO_4 freigemachte Kohlensäure aus der Lösung entweicht. Nach Einstellen des Quecksilbers auf gleiches Niveau in beiden Gefäßen wird dann das Volumen der Kohlensäure bestimmt.

Bei meinen Versuchen wurde das Blut nicht aus einer Vene, sondern aus der Carotis entnommen. Das Blut eines Kaninchens ergab vor der Vergiftung (auf 0° und 760 mm Quecksilberdruck berechnet) 40,1 ccm CO_2 pro 100 ccm Blut. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht mit Schlundsonde eingegeben, ergab das Blut 32,8 ccm CO_2 pro 100 ccm Blut.

2. Versuch.

Das Plasma eines Kaninchens, das 30 Tage lang täglich 0,5 g Kalkstickstoff per os erhielt, ergab nach dieser Zeit einen Wert von 29,2 ccm Kohlensäure pro 100 ccm Blut.

Wenn die CO_2-Werte bei den mit Kalkstickstoff gefütterten Tieren etwas niedriger waren als die einigemal bestimmten Normalwerte (durchschnittlich 30,0 ccm CO_2 pro 100 ccm Blut), so kann daraus doch nicht der Schluß gezogen werden, daß die Alkalireserve durch die Kalkstickstoffdarreichung beeinflußt wird; denn die Differenzen sind so klein, daß sie in den Bereich der Versuchsfehler fallen.

[1]) *van Slyke*, Journ. of biol. chem. **30**.

Digitized by Google

Es sei hier nur noch kurz angefügt, daß die Zahl der Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins durch den Kalkstickstoff nicht beeinflußt wird, auch nicht durch langdauernde Darreichung kleiner Mengen.

Zusammenfassend kann somit gesagt werden, daß die Menge des Ammoniaks und die des Kalks im Blute, sowie auch die Alkalireserve, die Zahl der roten Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins durch Kalkstickstoffdarreichung nicht geändert wird.

Es wurde ferner die Prüfung versucht, ob im Blute schwer mit Kalkstickstoff vergifteter Tiere sich nicht irgendwelche Giftstoffe biologisch nachweisen lassen. Als Versuchsobjekt diente ein isoliertes, an der Straubschen Kanüle arbeitendes Froschherz.

Von einer Reihe Fröschen, die mit 2 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht subcutan injiziert wurden, wurde nach 24 Stunden aus ihrem Herzen das Blut entnommen, defibriniert und im Verhältnis von 1 : 3 mit Ringerlösung versetzt. Ebenso wurde einigen Normalfröschen Blut entnommen, defibriniert und im gleichen Verhältnis mit Ringerlösung verdünnt. Das isolierte Herz wurde durch das Blut der Kalkstickstofftiere nicht anders beeinflußt, als durch das Blut der Normaltiere.

Eine am Kymographion aufgenommene Kurve zeigte dieses.

Die Flüssigkeitsmenge in der Kanüle betrug sowohl von der einfachen Ringerlösung als auch von der Ringerlösung + Normalblut und Ringerlösung + Blut der Kalkstickstofftiere $^1/_2$ ccm. Das Wechseln der Ringerlösung mit Ringer + Normalblut führte zu einem geringen Ansteigen der Kurve, in gleicher Weise auch das Wechseln der Ringerlösung mit Ringer + Blut der Kalkstickstofftiere.

Untersuchungen des Harns.

Es wurde mehrmals die Alkalescenz des Harns von Kaninchen vor und nach der Kalkstickstoffdarreichung geprüft. Es ergab sich, daß aus solchen Untersuchungen keine Schlüsse auf Kalkstickstoffvergiftung gezogen werden können, zumal die Tiere nach schweren Vergiftungen die Futteraufnahme einstellten.

Untersuchungen des Mageninhaltes.

Bei allen Vergiftungen wurde stets die Reaktion des Mageninhaltes geprüft. Derselbe reagierte, mit einem Löffel durchgemengt, stets sauer. Nur an den Stellen, an denen sich der mit der Schlundsonde zugeführte Kalkstickstoff nicht mit dem Mageninhalte genügend vermengte und sich in hoher Konzentration anhäufte, ist die Reaktion alkalisch — jedoch nur örtlich beschränkt. Die saure Reaktion des Mageninhaltes schließt somit eine Kalkstickstoffvergiftung nicht aus.

Da sich aus dem Kalkstickstoff beim Erhitzen mit Wasser Ammoniak entwickelt, wurde versucht, ob nicht eine Ammoniakbestimmung im

Digitized by Google

Mageninhalt der mit Kalkstickstoff vergifteten Tiere zur Diagnose herangezogen werden kann.

In einem Vorversuch wurde 0,05 g Kalkstickstoff in einen Destillierkolben gebracht, darauf 90 ccm destilliertes Wasser und 10 ccm 10 proz. KOH zugegeben und erhitzt. Nach $^1/_2$stündigem Kochen waren 9,8 ccm $^n/_{50}$ NH_3 übergegangen.

45 g Mageninhalt eines mit Kalkstickstoff vergifteten Tieres (1 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht 7 Tage lang) ergab — ebenso behandelt — eine Ammoniakmenge = 23 ccm $^n/_{50}$.

Die gleiche Menge vom Mageninhalt eines nicht vergifteten Tieres, welches das gleiche Futter erhielt, wie das vergiftete Tier, ergab eine Ammoniakmenge von 15,9 ccm $^n/_{50}$.

Obwohl letzterer Wert wesentlich unter dem des Kalkstickstofftieres liegt, wäre es doch sehr gewagt, daraus einen Schluß auf Kalkstickstoffvergiftung zu ziehen, zumal die Futteraufnahme nicht bestimmbar ist.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt aber einen sicheren Anhaltspunkt für eine Kalkstickstoffvergiftung. Der Mageninhalt ist nämlich durchsetzt mit den kleinen Kohlepartikelchen, die dem Kalkstickstoff stets beigemengt sind. Diese Kohlepartikelchen finden sich ebenso im Kote dieser Tiere. Selbst 8 Tage nach einer einmaligen Darreichung von Kalkstickstoff (3 g pro Kilogramm Körpergewicht per os) zeigte der von der Schleimhaut mit dem Spatel abgelöste Schleim diese Beimengung von Kohle. Diese Kohlenpartikelchen bleiben sehr lange Zeit, jedenfalls über 8 Tage, an der Schleimhaut des Magens haften.

Der Nachweis der Kohlenpartikelchen ermöglicht also den Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung, auch dann noch, wenn eine Woche nach der Kalkstickstoffaufnahme verstrichen ist.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der Arbeit lassen sich dahin zusammenfassen:

1. Die Wirkungen des Kalkstickstoffs sind teils örtliche (auf CaO beruhend), teils resorptive (auf Cyanamid beruhend).

Die örtlichen Wirkungen bestehen in Reizung, Entzündung und Ätzung der Magenschleimhaut bei Aufnahme per os.

Die resorptiven Wirkungen machen sich in Schädigung der Atmung (wahrscheinlich auf einer Erregbarkeitsherabsetzung des Atemzentrums beruhend) und des Herzens (wahrscheinlich auch Störung der Reizleitung) geltend.

2. Die akut tödliche Dosis für Kaninchen ist 3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht. Die chronischen Vergiftungen werden sich wohl nur auf die Wirkungen des CaO beziehen.

Digitized by Google

3. Nach meinen Versuchen nehmen die Tiere freiwillig niemals Mengen von Kalkstickstoff — auch den verschiedensten Futtern beigemischt — auf, die zu akuten Vergiftungen führen könnten. Die Mengen, die die Tiere freiwillig aufnehmen, sind so gering, daß auch das Eintreten einer chronischen Vergiftung unmöglich erscheint; bei Hühnern und Ziegen trifft dies jedenfalls zu. Die Tiere sterben, wenn sie nur mit Kalkstickstoff verunreinigtes Futter vorgesetzt bekommen, an Hunger, nicht aber an Kalkstickstoff.

Somit ist die mir zur Bearbeitung gestellte Frage, ob die Kalkstickstoffdüngung eine Gefahr für den Viehbestand bedeutet, zu verneinen.

4. Der Verdacht auf Kalkstickstoffvergiftung kann mit Bestimmtheit zurückgewiesen werden, wenn sich im Magen keine Kohlenpartikelchen, die dem Kalkstickstoff stets beigemengt sind, finden. Dieselben bleiben nämlich sehr lange an der Schleimhaut des Magens haften und sind noch 8 Tage nach einer Vergiftung mikroskopisch an der lose abgeschabten Schleimhaut zu sehen.

5. Die Untersuchung des Blutes der Tiere (Untersuchung auf Ammoniak, auf Kalk, auf Alkalireserve, auf Zahl der roten Blutkörperchen und Menge des Hämoglobins) ergibt keine Anhaltspunkte für eine eventuelle Vergiftung; ebenso auch nicht die Untersuchung des Harns und die Untersuchung des Mageninhaltes auf Ammoniak bzw. Ammonsalze. Der Mageninhalt reagiert auch bei sehr schweren Vergiftungen sauer.

Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. *A. Jodlbauer* sowohl für die liebenswürdige Überweisung des Themas zu dieser Arbeit, der gütigen Überlassung der Versuchstiere, als auch für die jederzeit bereitwilligst geleistete Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese.

Von

Professor Dr. **E. Hieronymi.**

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Albertus-Universität Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. *E. Hieronymi.*)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1925.)

Wenn man unter *Lymphangiomen* solche Blastome verstehen will, die nur oder vorwiegend aus neugebildeten Lymphgefäßen bestehen, bei denen auch die Forderung des Nachweises von Lymphgefäßneubildungen im postnatalen Leben wirklich erfüllt ist, dann ist in der Literatur noch kein Fall eines reinen Lymphangiomes beim Tier niedergelegt. Denn das von *Markus* im Jahre 1904 beschriebene Lymphangiom der *Pleura* ist wohl mehr als ein *Endotheliom* der serösen Häute aufzufassen.

Die Seltenheit dieser Blastome rechtfertigt also die Beschreibung eines beim *Hunde* gefundenen Lymphangiomes der Unterhaut.

Nicht nur beim *Tier*, sondern auch beim *Menschen* sind die echten Lymphangioblastome sehr spärlich im Schrifttum beschrieben. Denn meist handelt es sich um *Erweiterungen* präexistenter Lymphgefäße, aber nicht um blastomatöse *Neubildungen* von Lymphgefäßen.

Die Geschwulst ist also insofern noch beachtenswert, als die Neubildung von Lymphgefäßen sicher nachgewiesen werden konnte. Dieser Nachweis ist zwar bei den *kongenital* angelegten Lymphangiomen sicher geführt, doch bei den *postnatal* entstandenen bisher nicht mit genügender Deutlichkeit erbracht.

Das *formalgenetische* Einteilungsprinzip der Lymphangiome stützt sich auf die Art der Dilatation ihrer Gefäßlumina. Man würde demnach das *Lymphangioma simplex*, das auch als *Teleangiectasia lymphatica* bezeichnet werden kann, als die primitivste Form aufzufassen haben. Eine von *Schindelka* bei der Katze gefundene Lymphgefäßerweiterung in der Haut gehört hierher. Alle Lymphangiektasien sind umschrieben, sie können aufbrechen und zu einer *Lymphorrhoe* führen. Erworbene einfache Lymphangiome werden in Fällen von *Elephantiasis* gesehen, wie sie überhaupt im allgemeinen Teilsymptome chronisch entzündlicher

Digitized by Google

Vorgänge in der Haut und Unterhaut sind. Reife Bindegewebsgeschwülste, wie *Fibrome* enthalten stets erweiterte Lymphgefäße.

Histologisch zeigen die einfachen Lymphgefäßerweiterungen ein zellreiches fibrilläres Grundgewebe, das durchzogen ist von Spalten und Kanälen, die eine Endothelauskleidung besitzen. Die Endothelien sind proliferiert, doch nicht häufig mehrschichtig. Sie bilden Zellhügel, die in die Gefäßlichtung hineinragen.

Die *angeborenen Lymphangiektasien* werden häufig durch die Benennung „*fissurale*" näher gekennzeichnet und finden sich dementsprechend besonders häufig in der Cutis und Subcutis des Halses und Gesichtes.

Man kann den *Lymphangiektasien*, die wie *Ribbert* sagt, aus normal dem Gewebe eingefügten Lymphgefäßen hervorgehen und deren Ektasie unter gleichzeitigem Wachsen der Wand erfolgt, das *Lymphangiom* gegenüberstellen, bei dem es sich um ein *Selbständigwerden* eines Keimes im intrauterinen oder postnatalen Leben handelt. Danach wäre das Lymphangiom ein *Hamartoblastom*.

Beim *Lymphangioma cavernosum* tritt die Erweiterung der Gefäßbahn stärker in den Vordergrund. Meist angeboren, finden sich die kavernösen Lymphangiome vorwiegend in der *Haut*, aber auch in der *Muskulatur*. Ihnen gehören angeborene Mißbildungen an, die als *Makrocheilie*, *Makroglossie* und *Makromelie* bekannt sind. Ein kavernöses Lymphangiom in der Subcutis des Unterschenkels beim *Pferde*, das kongenital angelegt war und von *Bernardini* 1906 beschrieben wurde, mag hier angeführt sein. Die kavernösen Lymphangiome erinnern in ihrem Bau an die strukturgleichen *Hämangiome*. Die Hohlräume des kavernösen Gewebes sind mit klarer Flüssigkeit gefüllt, in der Lymphocyten enthalten sind. Auch kolloide Kugeln als Füllmasse der kavernösen Räume wurden gefunden. Das nachbarliche Bindegewebe ist in Wucherung begriffen und enthält lymphknötchenähnliche Herde. Auch die glatte Muskulatur der Lymphgefäßwand kann hypertrophiert sein.

Das *Lymphangioma cysticum*, zu dem die zu schildernde Geschwulst in der *Subcutis* des Hundes zu zählen ist, weist eine noch bedeutendere Ektasie der Lymphräume auf. Beim *Menschen* sind die cystischen Lymphgefäßgeschwülste meist *kongenital* angelegt und gern in der Haut am Halse als *Hygroma cysticum colli congenitum* lokalisiert. Doch sind auch der Arm, die Brust und Schulter, das untere Ende des Stammes Fundorte für cystische Lymphangiome. Besonders gern treten sie in der *Steißbeingegend* auf, hier eine kleine Gruppe der *Sakraltumoren* bildend. Die Sakralhygrome drängen das Kreuzbein nach hinten ab und sind oft mit Wirbeldefekten vergesellschaftet. In diesen Fällen wird ihr Zusammenhang mit den Meningen beobachtet.

Makroskopisch erkennt man an den cystischen Lymphangiomen ein Konglomerat von Blasen verschiedener Größe die sehr zarte, dünne,

Digitized by Google

bindegewebige Wände besitzen, durch welche ein flüssiger, klarer Inhalt hindurchschimmert. Ein derberes fibröses Gerüstwerk gibt dem ganzen Tumor Halt und innere Festigkeit, so daß die Geschwulst nach dem Durchschneiden nicht kollabiert. Die Bindegewebsbalken können ihrerseits wieder cystenhaltig sein. *Ribbert* hat polypöse Einwüchse des Bindegewebes in die Cystenlichtungen gesehen.

Die *kausale Genese* des rapide wachsenden Tumors in unserem Falle ist ganz dunkel. Regionäre Entwicklungsstörungen vermögen vielleicht die Entstehung, aber nicht das überstürzte expansive Wachstum zu erklären.

Makroskopischer Befund.

Das Blastom wurde in der Gegend der *Schwanzwurzel* gefunden, an der Übergangsstelle der Kreuzwirbel in die Schwanzwirbel. Die Geschwulst war im Unterhautgewebe locker befestigt und ließ sich

Abb. 1. Lymphangioma cysticum in der Haut des Hundes auf dem Durchschnitt. Natürliche Größe. Aus *Hieronymi*: Haut, in *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. III. Bd., Kap. XV. Verlag: Richard Schoetz.

mühelos sowohl von der Cutis als auch aus der fettreichen Subcutis abpräparieren, so daß Verbindungen mit Nachbargeweben und besonders mit Lymphgefäßen nicht bestanden. Gegen eine infiltrierende Wachstumsmöglichkeit sprach auch die Umhüllung des Tumors mit einer bindegewebigen Kapsel. Das expansive Wachstum ist allerdings ein sehr rasches gewesen, so daß darin eine gewisse *Malignität* zu sehen war.

Von der bindegewebigen Kapsel aus gehen *Septen* durch das Innere des Tumors, der auf dem Längsschnitt 9 cm lang und 5 cm breit ist und eine nierenförmige Gestalt zeigt. Der Längsschnitt deckt ein wabenartiges oder schwammartiges Gefüge des Gewächses auf (Abb. 1). Größere und kleinere Hohlräume von bizarren Formen sind eröffnet, andere noch von einer dünnen, durchscheinenden Membran begrenzt,

Digitized by Google

hinter der Flüssigkeit fluktuiert, welche die äußerst zarte Wandung schwappend vorwölbt. In größere Hohlräume sind öfter kleinere eingeschachtelt, die auf diese Weise zu einer Gruppe zusammengehalten, von einer gemeinsamen Wand umschlossen werden. Der Tumor hat eine weißgraue Farbe und fühlt sich prall gespannt an. Größere Blutgefäße werden auf der Schnittfläche vermißt, wie überhaupt das Geschwulstgewebe einen farblosen, blutleeren Eindruck macht. Die aus den Wabenräumen abfließende Flüssigkeit ist leichtflüssig, wasserklar, hellgelblich gefärbt und etwas klebrig. Ein Sediment ist auch durch scharfes Zentrifugieren nicht zu erhalten.

Die größten Schwammlücken sind etwa bohnengroß und kommunizieren nicht, während die sekundären kleineren Hohlräume in einer Primärwabe meist miteinander in Verbindung zu stehen scheinen.

Histologischer Befund.

Wenngleich *klinisch* dem Blastom eine gewisse *Malignität* zugesprochen werden mußte, nicht eines aggressiven, infiltrierenden sondern nur des *schnellen* Wachstums wegen, so bewegt sich sein fertiger geweblicher Aufbau fast ganz in normalen Bahnen, die nach kaum einer Richtung hin in das Gebiet der Gewebsunreife umgebogen sind.

Es lassen sich verschiedene Gewebsarten unterscheiden. Das *stützende* Gewebe ist ein feinfibrilläres kollagenes *Bindegewebe*, das ziemlich reichlich zarte und wohlgebildete *elastische* Fasern besonders unter dem Endothelbelag der Cystenräume enthält. Im Bindegewebe verlaufen *Blutgefäße* und normal gebaute *Lymphgefäße*, die zuweilen von Rundzellen begleitet werden.

Das Kanalwerk der gewundenen und cystisch erweiterten Lymphgefäße bildet ein unentwirrbares Labyrinth. Die einzelnen Hohlräume besitzen die verschiedenste Form. Spaltförmig zusammengepreßte und buchtige, rundliche Hohlräume liegen dicht beieinander. Die meisten kleineren Lymphräume enthalten geronnene Lymphe und sehr spärliche Lymphocyten. Ihre Wand wird stets von feinstem fibrillärem Bindegewebe gebildet, ihre Innenauskleidung besteht aus einem zusammenhängenden *Endothelbelag*. Die *Zellformen* des Endothels sind äußerst mannigfach, so daß, morphologisch gedacht, die Bezeichnung Endothel kaum am Platze ist. Denn nur die größeren Cystenräume besitzen ein einschichtiges plattes Endothel; in den kleineren sieht es kubisch aus und ist außerordentlich regelmäßig angeordnet. Jedoch ist die Einschichtigkeit nicht überall gewahrt. Die jüngsten und engsten Hohlräume tragen ein fast *prismatisches* Endothel mit basalen Kernreihen. Manche Stellen im Endothel sind dadurch ausgezeichnet, daß die Endothelien rein endotheliale zierliche *Papillen* ohne bindegewebiges Stützgerüst bilden (Abb. 3). *Plasmodiale* Bildungen, durch überstürzte

Digitized by Google

Zellneubildung entstanden, ragen papillenförmig oder pilzhutförmig in das Lumen der Cysten hinein. Die Papillen sehen genau so aus, wie die epithelialen Papillen in einem *Cystoma papilliferum ovarii*. Sehr häufig sind die größeren und mittleren Cystenwandungen fein gefaltet und zeigen einen wellenförmigen Verlauf (Abb. 2).

Die interessantesten Stellen des Blastomes sind jedoch die, an denen man die *Neubildung* von Lymphgefäßen direkt wahrnehmen kann. In den Randpartien des Bindegewebes, die hart an die Cystenräume grenzen, findet man nämlich inselförmige Einlagerungen lymphatischen

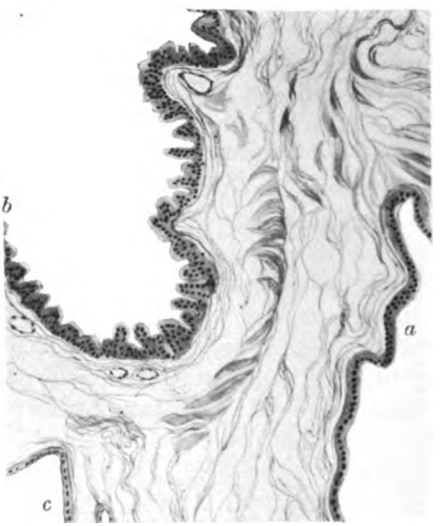


Abb. 2. Lymphangioma cysticum cutis (Hund). Die Hohlräume sind bei *a* mit einem kubischen, bei *b* mit einem prismatischen, bei *c* mit einem platten einschichtigen Endothel ausgekleidet, das bei *b* endotheliale Papillenbildung zeigt. Optik: Zeiss Obj. D., Okul. 4. Verlag wie bei Abb. 1.

Gewebes, die an die *Keimzentren* der Lymphknoten erinnern. Auch von anderen Autoren ist auf diesen Gewebsbestandteil schon hingewiesen worden, der z. B. von *Sick* als Granulationsgewebe bezeichnet wird. Hier ist die Bildungsstätte, der Proliferationsort der neuentstehenden Lymphgefäße des Tumors zu suchen, die später durch Lymphstauung dilatiert, die cystisch erweiterte Form annehmen. Die Keimzentren liegen in dem interkanalikulären Bindegewebe; es ist an meinen Präparaten nicht zu erweisen, daß dieses Gewebe, wie *Sick* es annnahm, in obliterierten kleinen Lymphgefäßen entsteht.

Zarte, ziemlich weitmaschige Netze werden von Reticulumzellen gebildet, in deren Netzmaschen geronnene Lymphe enthalten ist. Nur spärliche Lymphocyten sind in den homogenen Lymphgerinnseln erkennbar. Andere Reticulummaschen sind frei von Lymphe, dagegen

Digitized by Google

enthalten sie so dichte Anhäufungen von lymphoblastischen und lymphocytären Elementen, indifferenten Keimzellen, daß das Maschenwerk des Reticulums verdeckt wird. Ja, an manchen Stellen fehlt es vollständig und in diesen Lagern undifferenzierter mesenchymaler Zellen geht die Bildung von Lymphgefäßen und Lymphzellen, sowie von Fibroblasten vonstatten. In diesen Inseln lymphatischen Gewebes trifft man häufig reichliches, gelbbraunes körniges Pigment, *Hämosiderin*, das von den jungen Endothelien und den Reticulumzellen stark gespeichert wird.

Wie schon erwähnt, läßt sich in den mesenchymalen Proliferationszentren des Blastomes die Neubildung von Lymphgefäßen verfolgen. Auch *Sick* läßt an solchen Proliferationsstätten aus einem mesenchymalen Gefäßbindegewebskeim die Neubildung von Lymphgefäßen erfolgen. Vielleicht läßt sich aus den Befunden an meinem Lymphangiom die Histogenese der Lymphgefäße noch enger fassen, indem man ihre Entstehung aus den *Gefäßwandzellen* ableitet. Die Möglichkeit dieser Entstehung ist in der Literatur durch zahlreiche Autoren bewiesen. Unter den vielen sind besonders *Herzog*, *Marchand*, *Borst*, *Hueck*, *v. Baumgarten* und *Saltykoff* zu nennen. *Herzog* hält z. B. die Gefäßwandzellen für ein überall im Körper vorhandenes Gewebssystem, das ausgestattet ist mit den Fähigkeiten eines pluripotenten Keimgewebes.

Abb. 3. Lymphangioma cysticum cutis (Hund). Rein endotheliale Papillenbildung. Optik: Zeiss, Obj. 40, Phoku. Obj. L. 4,7 (1 : 188).

In den wahrscheinlich aus den Gefäßwandzellen hervorgegangenen Proliferationszentren erkennt man einmal ziemlich große blasse Zellen mit hellem Kern, die in Mitose begriffen sind. Sie sind phagocytär tätig und ähneln den *Makrophagen*, oder den *Histioblasten Kiyonos*. Daneben finden sich anders differenzierte Zellen, kleinere Rundzellen, die wenig Protoplasma besitzen, einen dunkel gefärbten pyknotischen Kern zeigen und ebenso wie die erstere Zellart nicht die *Indophenolblausynthese* erkennen lassen. Dazwischen liegen spindelförmige *Fibroblasten*, (bzw. Fibrocyten, Inoblasten oder Inocyten) und noch weiter differenziert erscheinen netzbildende *Reticulumzellen*, die sich ihrerseits an der Bildung von Lymphgefäßen beteiligen und zu *Gefäßwandzellen* werden können, vielleicht auch *Gefäßinhaltszellen* bilden, welche im übrigen sicher aus den dunkelkernigen lymphoblastischen Elementen hervorgehen. Dazwischen finden sich ziemlich reichlich *Plasmazellen*, die nach *Unnas* Untersuchungen sich aus den Fibroblasten ohne Mitosenbildung durch deren bloße Zerklüftung ableiten lassen. Wenn auch die meisten Autoren über die Entstehung der Plasmazellen eine andere Ansicht haben als

Digitized by Google

Unna und sie aus den Lymphocyten hervorgehen lassen, so läßt sich nach *Marchand* dieser Widerspruch dadurch überbrücken, daß man die Bindegewebszellen als indifferente Mesenchymzellen auffaßt, aus denen auch Lymphocyten hervorgehen können. In meinen Präparaten läßt sich die Abstammung der Plasmazellen zwanglos aus den noch nicht differenzierten Mesenchymzellen herleiten.

Die *Neubildung* von Lymphgefäßen im Reticulum und im Keimgewebe findet in verschiedener Form statt. Entweder legen sich die zarten Protoplasmafortsätze der Reticulumzellen parallel dicht nebeneinander, und bilden so ein Lumen mit zarter Wandung. Die in den Knotenpunkten der Netzmaschen liegenden Zelleiber strecken sich, werden blässer, endothelähnlich und so entwickelt sich schließlich ein feines *Lymphgefäß*, dessen Wand ein Endothelrohr darstellt. Zwischen den Reticulumfasern liegende und von diesen eingeschlossene lymphoblastische Elemente

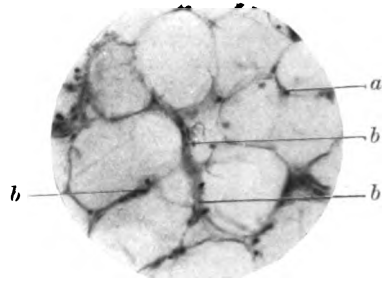


Abb. 4. Lymphangioma cysticum cutis (Hund). Mesenchymales Keimgewebe. Bei *a* Reticulumzellen; bei *b* Neubildung von Lymphgefäßen aus Reticuloendothelien. Differenzierung in Gefäßwand — und Gefäßinhaltszellen. Optik: Zeiss, Obj. 40, Phoku. Obj. L. 4,7.

werden zu *Gefäßinhaltszellen*, zu *Lymphocyten*, die wegen der Engigkeit des Lumens reihenweise hintereinander gelagert sind. Die Abstammung der Gefäßinhaltszellen von den Gefäßwandzellen kann ebenfalls beobachtet werden, so daß ursprünglich wohl nur eine Zellform, eine primäre indifferente Gefäßwandzelle in dem Keimgewebe, dem jungen Mesenchymgewebe anzunehmen ist, die als Mutterzelle für die Reticulumzellen, Fibroblasten, Gefäßinhaltszellen und Gefäßwandzellen anzusehen ist. Die eben beschriebene Art der Lymphgefäßbildung ist die am häufigsten zu beobachtende und zugleich die einfachste (Abb. 4).

Ferner kann aus den Leibern der plasmodial zusammengelegten Reticulumzellen oder „Keimzellen" nach einer Seite hin eine feine Sprosse entstehen. Die Sprosse wird, wie auch bei der Blutcapillarenneubildung im Granulationsgewebe zu erkennen ist, hohl und ist dann befähigt, Lymphocyten zu führen.

Schließlich kann man beobachten, wie Einzelzellen zu etwa 5—6 Individuen hintereinander liegen und wie auf einen Stab aufgereiht

Digitized by Google

erscheinen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch auf diese Weise Lymphgefäße durch Kanalisierung von Einzelzellen entstehen können. *Herzog* weist ebenfalls darauf hin, daß es Hämangioendotheliome gibt, die ausschließlich aus gewucherten hintereinander angeordneten Endothelzellen bestehen, und in denen jede Endothelzelle ein Lumen in ihrer Längsachse ausgebildet hat.

Die Gefäßinhaltszellen, die Lymphocyten werden einmal in den mesenchymalen, noch nicht differenzierten Keimbezirken gebildet, oder die aus dem Reticulum sich lösenden Zellen werden zu lymphoblastischen oder lymphocytären Elementen.

In den meisten Schnitten kann man im Lumen auch der kleinsten und jüngsten Lymphgefäße, ja auch in den Maschen des Reticulums geronnene Flüssigkeit, Lymphe, erkennen, die sich mit Haematoxylin leicht blau färbt. Es war schon darauf hingewiesen, daß ein Zusammenhang des Gesamtblastoms mit präformierten regionären Lymphgefäßen nicht bestand. Auch osmotische und Filtrationsvorgänge zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit können wohl allein kaum die stetige und schnelle Flüssigkeitszunahme in dem cystischen Blastom erklären.

Wenn man sich an die Angaben von *Heidenhain* und später von *Hamburger* erinnern will, so ist neben der rein physikalischen Art der Lymphbildung nach diesen Autoren auch eine aktive sekretorische Tätigkeit des Endothels denkbar. Aus der rein morphologischen Betrachtung des Lymphangiomes läßt sich zwar diese aktive Endothelтätigkeit nicht beweisen. Doch lassen sich gewisse Bilder, wie z. B. die lymphatische Flüssigkeit in den Reticulummaschen und vor allem in den jüngsten, entstehenden Lymphgefäßen durch die Annahme einer aktiven Tätigkeit des Reticuloendothels deuten, die von den Physiologen neben der rein passiv-physikalischen angenommen wird.

Zusammenfassung.

Das beschriebene *Lymphangioma cysticum cutis* ist postnatal entstanden und zeichnete sich *klinisch* durch eine gewisse Malignität aus, die in seinem sehr schnellen expansiven Wachstum begründet war. Das Blastom setzt sich *histologisch* aus Lymphgefäßen zusammen, deren Neubildung histogenetisch verfolgt werden kann. Aus einem plasmodial zusammen gedrängten Mesenchymgewebe, das in den bindegewebigen Septen interkanalikulär liegt, differenziert sich ein unreifes lymphatisches Gewebe mit *Reticuloendothelien*.

Die Reticulumzellen und auch die Endothelien sind befähigt, die Gefäßwandzellen und damit die Lymphgefäße, aber auch die Gefäßinhaltszellen, die Lymphocyten zu bilden, die als lymphoblastische Zellen auch aus den indifferenten Mesenchymzellen hervorzugeben vermögen.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L., Das reticuloendotheliale System. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **26**, 1. 1924. — *Bernardini*, Ein kavernöses Lymphangiom in der Subcutis beim Pferde. Clin. vet. 1906, S. 437. — *Dora Boerner-Patzelt, A. Gödel* und *F. Standenath*, Das Reticuloendothel. Leipzig: G. Thieme 1925. — *Downey, Hal*, The structure and origin of the lymph sinuses of mammalian lymph nodes and their relations to endothelium and reticulum. Haematologica **3**, Fasc. 5, S. 431. 1922. — *Hamburger*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **14**, 443. — *Heidenhain*, Pflügers Arch. f. d. ges Physiol. **49**. — *Herzog, F.*, Über die Bedeutung der Gefäßwandzellen in der Pathologie. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 15, S. 684. — *Marchand, F.*, Die örtlichen reaktiven Vorgänge. L. Krehl und F. Marchand: Handbuch der allgemeinen Pathologie. — *Markus, H.*, Multiples Lymphangiom des Brustfelles beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde **15**, 185. 1904. — *Sick*, Über Lymphangiome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **172**. 1903. — *Unna, P. G.*, und *J. Schumacher*, Lebensvorgänge in der Haut der Menschen und Tiere. Leipzig 1925.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Von *F. Henke* und *O. Lubarsch*. Bd. VI. 1. Teil. **Niere.** Julius Springer, Berlin 1925. Geh. 84 M., geb. 86,40 M. 354 zum Teil farbige Abb.

An dem vorliegenden 792 Seiten starken Bande hat *Gruber*-Innsbruck die Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter bearbeitet. *Fahr*-Hamburg hat die Kapitel Kreislaufstörungen und die pathologische Anatomie des Morbus Brightii übernommen. Die embolisch-eitrige Nephritis und das Kapitel „Spezifische Infektionen" sind von *Stoerk*-Wien beschrieben, während Geheimrat *Lubarsch* über die pathologischen Ablagerungen, Speicherungen und Ausscheidungen, ferner die hypertrophischen und regenerativen Vorgänge sowie über Nierengewächse berichtet. Das Schlußkapitel „Die tierischen Schmarotzer des Harnapparates" stammt aus der Feder von *Max Koch*-Berlin.

Mit Spannung nimmt man das Werk zur Hand, mit Bewunderung vor deutscher Sorgfalt und Arbeit legt man es fort. Herausgeber, Mitarbeiter, der Verlag und die Druckerei, ferner alle, die an der Herstellung der zahlreichen prachtvollen Reproduktionen ihre Hand legten, haben zum Gelingen des großen Planes ihr Bestes hergegeben. Einzelheiten hervorzuheben ist unmöglich. Es ist ein Werk für die Kliniker und den Pathologen. Wir Tierärzte haben ein großes Heer von Herren, die alle auf pathologisch-anatomischem Gebiete beste Arbeitsgelegenheit haben. Und was kommt aus den vielen Schlachthoflaboratorien heraus? Hier haben diese Laboratorien ein Handbuch, an dem sie, analog vorgehend, ihr reiches Material verarbeiten können. Ich halte es für ein dringendes Erfordernis, daß die Direktoren der Schlachthäuser dafür Sorge tragen, den ganzen Henke-Lubarsch anzuschaffen. Handelt es sich hier auch ausschließlich um krankhafte Vorgänge und Zustände beim Menschen, so sind (vor allem auch in dem angefügten Schrifttum) die Fingerzeige gegeben, wo die Arbeit in den Schlachthöfen mit ihrem frischen Material einsetzen kann.

Das ganze Handbuch wird 14 (eigentlich 16) Bände stark werden und dürfte etwa 1000 M. kosten, ein Preis, den der einzelne auf einmal nicht aufbringen kann. Da aber das Erscheinen der einzelnen Bände sich über eine Anzahl von Jahren hinziehen wird, so wird mancher Schlachthausetat die jährlich nötige Summe von 200 M. aufbringen können. Die Schlachthofdirektoren sind nicht nur verantwortlich für die Förderung der Ausbildung der ihnen unterstellten Sanitätstierärzte, sondern für die Förderung der Wissenschaft, besonders ihrer Wissenschaft. Das mögen sich die Herren, die es angeht, einmal klarmachen. Und wenn sie das nicht können, mögen sie abtreten und Praxis treiben und der wissenschaftlich aufstrebenden Jugend nicht den Weg versperren. *Nn.*

Lebensvorgänge in der Haut der Menschen und der Tiere. Für Ärzte, Tierärzte, Biologen und naturwissenschaftlich Interessierte. Von *P. G. Unna* und *J. Schumacher*. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke 1925. Preis brosch. 5 M.

Eine Schrift mit erfrischend originaler Einstellung! Eine systematische Darstellung von Methoden und ihrer Ergebnisse, um unter Beachtung der Morphologie den Chemismus der Zelle zu klären bzw. beides in organischen Zusammenhang zu bringen.

Digitized by Google

An Hand von meist eigenen farbanalytischen und mikrochemischen Methoden geben die Verff. eine Zusammenfassung ihrer Ansichten über das Auftreten und die wechselseitige Funktion der für das Leben wesentlichen Eiweißstoffe in Zellen und Intercellularsubstanzen, besonders über die gegenseitigen Beziehungen als Sauerstofflieferanten bzw. Sauerstoffverbraucher.

Im einzelnen werden behandelt: Eiweiße des Zellplasmas und der Kerne im allgemeinen; dann speziell: Mastzellen, Plasmazellen, saure Kerne, Kollagen, Elastin, Melanin, Hautpigmente, Fettproduktion; das Wesen der Verhornung hat eine eingehende analytische Darstellung erfahren.

Die Schrift geht bei aller Berücksichtigung der einschlägigen Literatur (116 Nachweise) durchaus eigene Wege und läßt in ihrer klaren und eleganten Fassung kaum das Bewußtsein aufkommen, welche Fülle von jahrelanger intensiver Kleinarbeit zugrunde liegen muß. Es ist dankbar zu begrüßen, daß die hier mitgeteilten Methoden und Ansichten (von denen das meiste bisher in Einzelarbeiten verstreut war) einmal eine zusammenhängende Darstellung erfahren haben; und das ist vielleicht der bedeutendste Wert dieser Schrift: daß sie geeignet ist, auffrischend zu wirken, indem sie gegenüber dem gern geübten Kleben an den althergebrachten, vielfach empirischen und überwiegend mikroanatomischen Färbemethoden neue Wege weist, die — bei aller notwendigen und grundlegenden Beobachtung der Morphologie — geeignet sind, uns tiefer in die Histochemie der Gewebe und damit auch in das Geheimnis der Lebensvorgänge einzuführen. Anregung dazu, auch weit über das von den Verff. behandelte Sondergebiet (Haut) hinaus, ist in der Schrift genug vorhanden; und deshalb sollte sie überall dort, wo man sich mit gesunden und kranken Geweben beschäftigt, die Beachtung finden, die ihr Inhalt beanspruchen darf. *Drahn*, Berlin.

Deutscher Veterinärkalender für 1926 und 1927. Herausgegeben von *R. Schmaltz*. Berlin. Richard Schoetz. 6,50 M.

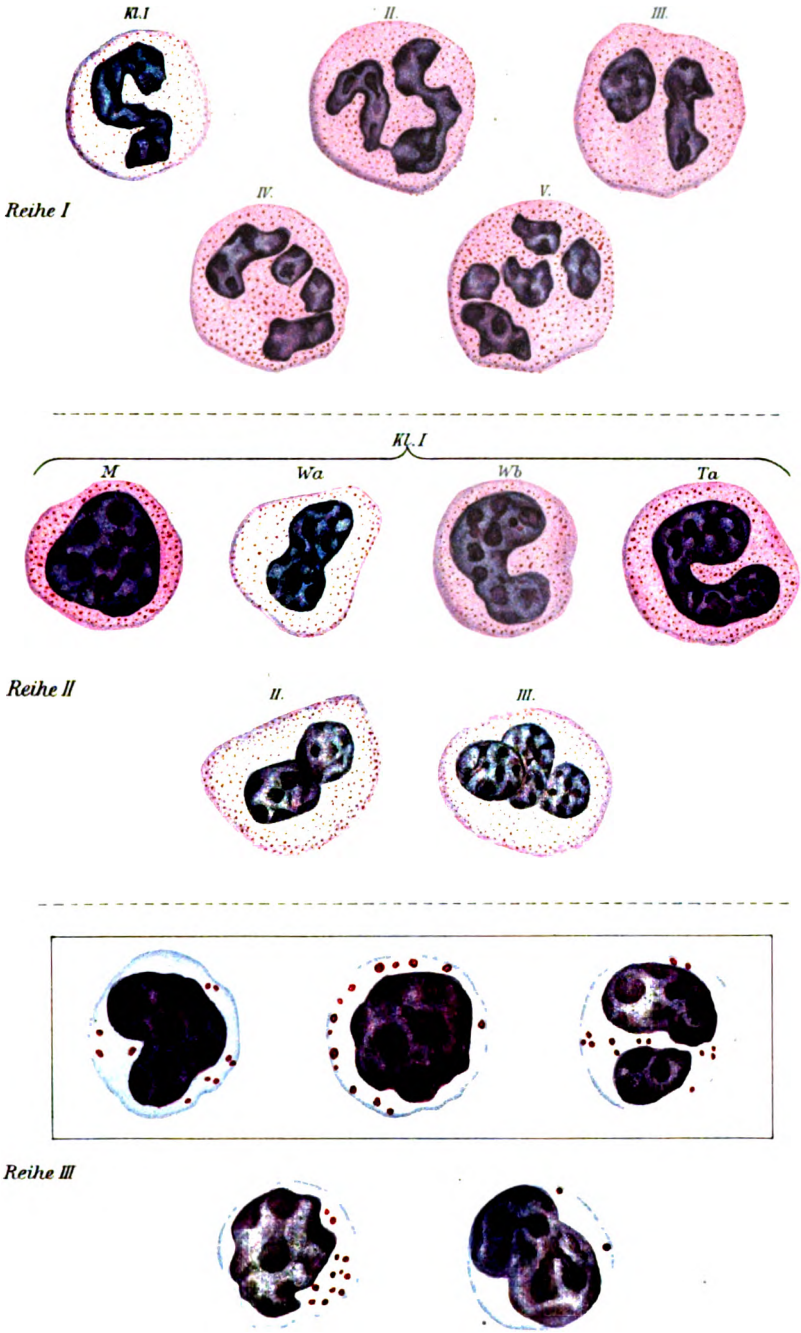
Der neuerschienene 32. Jahrgang des bekannten Kalenders ist in allen Kapiteln neu durchgesehen worden und hat eine Vermehrung des Inhaltes erfahren. Neuaufgenommen sind insbesondere: Anweisung zur Verhütung von Fleischvergiftungen, Anweisung zur Entnahme und Einsendung von Material zur bakteriologischen, serologischen, chemischen, histologischen und botanischen Untersuchung, Zusammenstellung brauchbarer Wurfmethoden mit Abbildungen, neue Prüfungsordnung für Tierärzte, Gebührenordnung der Hannoverschen Tierärztekammer, Standesordnung, thüringische Verordnung betr. tierärztliche Apotheken.

Der Kalender sollte in der Hand jedes deutschen Tierarztes sein. *Nn.*

Dr. Paul Hirsch. Die Abderhalden-Reaktion mittels der quantitativen „interferometrischen Methode" nach P. Hirsch, Jena. Ergebnisse 10jähriger Anwendung. 40 Seiten, 2 Abb. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1925. Preis 1,50 M.

In Band 50, Heft 1 des Archives hatte Paul Hirsch seine Methode zum Nachweis der Trächtigkeit, zunächst bei der Stute, eingehend erläutert. Das vorliegende Werkchen stellt einen erweiterten Sonderabdruck aus der Klinischen Wochenschrift (1925, Nr. 28 und 29) dar und enthält alles, was bis jetzt über den Stoff veröffentlicht worden ist. Die Anschaffung des Büchleins wird daher allen denen sehr nützlich sein, denen an einer zusammenfassenden Darstellung der ziemlich zerstreuten Literatur über die Ergebnisse der Untersuchungen mittels der interferometrischen Methode gelegen ist. *Hobstetter*, Jena.

Digitized by Google



Haffner, Das Verhalten der weißen Blutzellen usw.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

MAR 17 1926

Medical Lib.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** von **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

SECHSTES (SCHLUSS-) HEFT

MIT 21 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 25. JANUAR 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Digitized by Google

Preis M. 5.60

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Seite

Stoß, A. O. Über die Mechanik der Geburt. (Mit 6 Textabbildungen) 455
Rudolf, Johann. Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern 469
Sysak, Nicolaus, und **Wassil Borowskyj.** Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere 478
Pålman, Axel. Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. (Mit 15 Textabbildungen) 489
Bücherbesprechungen 526
Autorenverzeichnis 530

Verlag von Julius Springer in Wien

Soeben erschien:

Arbeiten der Lehrkanzel für Tierzucht an der Hochschule für Bodenkultur in Wien

Herausgegeben von
Hofrat Professor Dr. Leopold Adametz

Dritter Band

Mit 38 Abbildungen und 14 Tabellen — 211 Seiten — 1925

Preis: 12.35 Reichsmark

Inhaltsverzeichnis:

Kraniologische Untersuchungen des Wildrindes von Pamiatkowo. Von L. Adametz.
Über den Schädelbau, die Herkunft und die vermutliche Abstammung des im südöstlichen Europa verbreiteten Kalmückenrindes. Von L. Adametz.
Über Rasse und Herkunft der holländischen Rinder unter besonderer Berücksichtigung des rotbunten Maas-Rhein-Ijsselviehs. Von A. Staffe.
Untersuchungen über die Ursache des Rückganges der Alpwirtschaft und der Verödung der Dauersiedlungen am Vorarlberger „Tannberg". Von H. Peter.
Beitrag zur Abstammung des bosnischen Ponys. Von A. Ogrizek.
Untersuchungen über die Abstammung und Rassezugehörigkeit der Pinzgauer Rinder. Von R. Scheuch.
Zur Monographie der gemsfarbigen Pinzgauer Ziege. Von E. Saffert.

Digitized by Google

Über die Mechanik der Geburt.

Von

Prof. **A. O. Stoß.**

(Aus dem Institut für Geburtshilfe der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Dezember 1925.)

Die Mechanik des Transportes des ausgetragenen Eies durch den im Laufe der Schwangerschaft und kurz vor der Geburt gebärbereitgewordenen Geburtskanal*) ist das grundlegende Problem der modernen Geburtshilfe. Dieser Mechanik des Fruchttransportes gebührt deshalb eine besondere Beachtung. Der verschiedene Bau des Geburtskanales sowie die abweichende Form der Frucht bei den einzelnen Haustierarten erheischt eine gesonderte Besprechung der Geburtsmechanik. In nachstehender Betrachtung möchte ich jedoch nur allgemeine, für alle Tierarten geltende Gesichtspunkte ins Auge fassen und nur bezüglich der großen Haustiere auf die Arteigentümlichkeiten der Mechanik zu sprechen kommen.

In den letzten Jahren ist die Geburtsmechanik beim menschlichen Weibe durch die Untersuchungen *Sellheims*[11]) wesentlich gefördert worden. Über unsere Haussäugetiere finden sich bei *Albrecht*[1]), *Franck-Oppermann*[6]), *De Bruin*[3 u. 4]) u. a. Bemerkungen über die Mechanik im Kapitel „Physiologie der Geburt" bzw. „Eutokie" eingeflochten, und besonders wertvolle Mitteilungen macht *Schmaltz*[9]) in seinem Werke über das Geschlechtsleben der Haussäugetiere.

Es ist nicht verwunderlich, daß die Erforschung der Geburtsmechanik beim menschlichen Weibe bedeutendere Fortschritte gemacht hat als bei unseren Haustieren, denn die Medizin verfügt über weit mehr Material, das zu solchen Untersuchungen geeignet ist. Bei den Haustieren zeitigt die äußere Untersuchung während der Geburt bezüglich der

*) *Stieve*[13]) stellte fest, daß an der menschlichen Scheide die Schwangerschaftsveränderungen in Vergrößerung der Muskelzellen, Auflockerung des Bindegewebes, Vergrößerung seiner Zellen, Vermehrung der Bindegewebsfasern und Fibrillen und in Vergrößerung der Epithelzellen bestehen. Das Bindegewebe gleicht in weitem Maße dem jugendlichen Bindegewebe. Bezüglich unserer Haustiere bestehen eingehende Untersuchungen über die Trächtigkeitsveränderungen am Geburtskanal noch nicht.

Digitized by Google

Mechanik wenig oder keinen Erfolg, die innere Untersuchung aber beschränkt sich auf die vaginale Palpation, wenn größere Fruchtteile bereits ins Becken eingetreten sind, da diese keinen Raum mehr für die tiefere Einführung des Armes in den Uterus oder in das Rectum gewähren.

Die Geburt der Frucht und ihrer Adnexa ist das Ergebnis von Kraftwirkungen, die vom kreißenden Tiere ausgehen und am reifen Ei Lagerungs- und Formveränderungen bedingen. Das ausgetragene Ei wird nur in seltenen Fällen auf einmal geboren, d. h. die Frucht in den geschlossenen Eihüllen ausgestoßen, in der Regel erfolgt die Geburt abschnittsweise, indem zuerst das Fruchtwasser zum Teil abfließt, dann das Junge geboren wird und endlich die Nachgeburt folgt.

Die auf das reife Ei wirkenden Kräfte zwingen dasselbe, entweder mit gleicher Kraft entgegenzuwirken, um in Ruhe verharren zu können, oder, falls dies nicht möglich ist, eine Ortsveränderung in der Richtung anzustreben, nach welcher die Aktionskraft wirkt. Es ist klar, daß das ausgetragene Ei bzw. die Frucht bei dieser Ortsveränderung Widerstände zu überwinden hat, aber es ist auch einleuchtend, daß von den gegebenen Widerständen immer jene zuerst überwunden werden, die am leichtesten zu überwinden sind. Wo es also Widerstände zu überwinden gibt, weichen immer die kleineren Widerstände den großen, es richtet sich also, um mit *Sellheim*[11]) zu sprechen, der Transport der Frucht durch die Geburtswege nach dem „kleinsten Zwange". Im Kräftespiel bei der Geburt sehen wir bald das Geburtsobjekt und bald die Geburtswege formändernd den größeren Widerstand überwinden, denn der Aufweitungszwang der Frucht und der Schnürzwang der Mutter vereinigt sich auf einer mittleren Linie der Verformung, sagt *Sellheim*[12]), wobei die elastischen Kräfte sich das Gleichgewicht halten.

Die motorischen Kräfte zum Fruchttransport sind die Wehen, welche schon auf Grund ihrer Wirkungsweise nach *Schmaltz*[9]) als in der Art der peristaltischen Wellen von der Uterushornspitze nach dem cervicalen Uterusende verlaufend zu denken sind und durch ihre Kontraktionen die kranialen Uterusparten mehr verengern als die caudalen. An jener Stelle nun, wo die kontrahierte Uterusmuskelpartie an die caudale, nicht kontrahierte, ja selbst erweiterte Uterusmuskelpartie grenzt, bildet sich am menschlichen Uterus ein Muskelring aus, der von *Schröder*[10]) als „Kontraktionsring" bezeichnet wird. Ich habe bei den großen Haustieren noch in keinem Falle mit Sicherheit an einer bestimmten Stelle eine ähnliche gesetzmäßige Ausbildung eines muskulösen Ringwulstes feststellen können und ich kann mich deshalb auch nicht der Auffassung von *Schmaltz* anschließen, nach welcher die Annahme gerechtfertigt ist, daß bei Tieren mit einem Uterus bicornis sich lediglich die Hörner kontrahieren, die ganze Pars indivisa uteri aber, Corpus

Digitized by Google

und Cervix gedehnt werden würden. Noch weniger aber kann ich *Drahns* (zit. n. *Schmaltz*) Auffassung teilen, nach welcher sich nur der Teil des Uterus kontrahiert, der vor der Anheftung des Ligamentum latum liegt, denn häufig schon habe ich die Tragsackwandung hochtragender Tiere in ihrem caudalen Teile bei rectaler Palpation weit nach rückwärts in die Exkavationen ausgedehnt gefunden, so daß blasige Uteruswandpartien mit Eihautflüssigkeit und Fruchtteilen als Inhalt sich über, seitlich oder unter dem Cervicalkanal befanden. Während der Geburt waren aber auch diese Partien im Kontraktionszustand. Ich bin daher der Ansicht, daß die peristaltische Kontraktionswelle bis an die Cervix heranreicht, wenngleich sie der geringeren Muskelstärke entsprechend am Uteruskörper wesentlich geringer ist als an den Hörnern. Trotz des bei der Untersuchung fühlbaren Kontraktionszustandes tritt eine passive Dehnung der caudalen Uterspartie ein, die sowohl in longitudinaler, als auch in zentrifugaler Richtung erfolgt. Die *longitudinale* Dehnung ist das Ergebnis von der kräftigen Kontraktion an der kranialen Uterspartie. Der im Uterushohlmuskel befindliche Fruchtkörper verhindert nämlich zunächst die der Kontraktion entsprechende Längenmaßverkleinerung des Hohlmuskels. So unterliegt der durch die Mutterbänder an den Lendenwirbeln und durch die Scheide am Becken verankerte Hohlmuskel im caudalen Teile einer Längsdehnung. Die Übergangsstelle, bis zu welcher die Kontraktion des Hohlmuskels im Vordergrund steht im Gegensatz zu der mehr gedehnten Partie des caudalen Endes des Tragsackkörpers soll in Abb. 1 durch den punktierten Ring *Ü* wiedergegeben sein. Die *zentrifugale* Dehnung der caudalen Hohlmuskelpartie wird bedingt durch die caudal fließenden Fruchtwässer in den Eihäuten, da die Fruchtwässer im kranialen Teil durch den Druck der starken Uterusmuskulatur nach rückwärts verdrängt werden. Am Orte des geringsten Widerstandes, d. h. da, wo die Raumbeschaffung für die verdrängten Eihautflüssigkeiten des geringsten Zwanges bedarf, schieben sich die Eihautblasen weiter und eröffnen so den für die Geburt im Laufe der Schwangerschaft tektonisch vorbereiteten Cervicalkanal. Auf diese Weise entwickelt sich der „Durchtrittsschlauch" [*Schröders*[10])], der durch die caudale, gedehnte Uteruskörperpartie, durch die Cervix und durch die Scheide und den Wurf gebildet wird. Es ist berechtigt, auch für die Haustiere, trotz des Fehlens eines deutlichen Kontraktionsringes, von einem „Durchtrittsschlauch" inklusive der hinteren gedehnten Uterspartie zu sprechen, da nach dem Verstrichensein des Muttermundhalses dessen Grenzen nicht mehr mit Sicherheit feststellbar sind.

Die mechanische Arbeit der Uterusmuskelzellen hat eine Retraktion des Hohlmuskels zur Folge, die sich nach *Schmaltz*[9]) in einer wellenförmigen Aneinanderschiebung der Muskellamellen verwirklicht, was

Digitized by Google

gleichzeitig der Uteruswand eine plastische Verdickung verleiht. Im caudalen Uterusabschnitt aber tritt eine Auseinanderziehung der immerhin noch kontrahierten Muskelzellen ein. Die Verdünnung der caudalen Uteruspartie durch Dehnung, sowie die durch die Kontraktion der Muskelzellen bedingte Spannung erklärt die leichte Zerreißbarkeit jener caudalen Partie des Durchtrittsschlauches bei zu hoher Druckbeanspruchung. Auch während der Wehenpausen bleiben die während der Kontraktion entstandenen Dickenverschiebungen der Uteruswandung im wesentlichen bestehen, was für den Transport des ausgetragenen

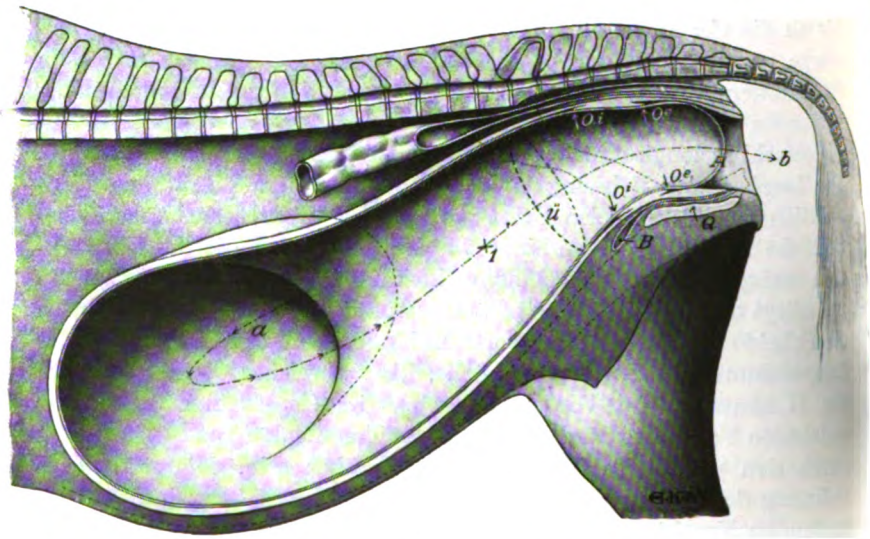


Abb. 1. Stutenuterus zu Beginn der Treibwehen. *A* = Kuppe der aufweitenden Amnionsblase. *B* = Harnblase. *Q* = Symphysenquerschnitt. *a 1 b* = Seelenachse vom Hohlmuskel und Durchtrittschlauch mit Krümmungswendepunkt bei *1*. *Oi* = Orificium internum. *Oe* = Orificium externum. *Ü* = Übergangszone des Dehnungsbereiches des Durchtrittsschlauches mit caudaler Uteruspartie in den Kontraktionsbereich der kranialen Uteruspartie.

Eies von großem Vorteil ist. Zwei Komponenten, sagt *Stöckel*[14]), bewerkstelligen diesen Transport: Durch die Druckwirkung, die den kranialen Eipol in den inneren Muttermund vortreibt (Abb. 1, Pfeilrichtung von *a* nach *b*), wird das Ei ebenso caudal bewegt als durch die Zugwirkung, die in einer Dehnung der Cervix und in einer gleichzeitigen Zusammenziehung der Korpusmuskulatur besteht, wodurch die caudale Uterusmuskulatur förmlich über die Frucht hinweggezogen wird.

Bei fortschreitender Eröffnung des Cervicalkanales hält das unelastische und noch an der Tragsackschleimhaut verankerte Chorion dem Druck der Eihautblasen nicht mehr stand, es zerreißt und die Eihautblase tritt weiter in den Durchtrittsschlauch nach rückwärts.

Digitized by Google

Amnion- und Allantoisblase (Wiederkäuer) wirken fernerhin als Pioniere wegbahnend am Durchtrittsschlauch, bis mit dem Blasensprung das Austreibestadium beginnt.

Die Bauchpresse unterstützt nun die Arbeit der Uterusmuskulatur in rasch aufeinanderfolgenden kräftigen Kontraktionen durch Verkleinerung des Abdomenraumes und Steigerung des intraabdominellen Druckes. Erzielt wird diese Wirkung durch die Feststellung des Zwerchfells im Inspirationsstadium, durch die Kontraktion der 4 Bauchmuskeln und der ventralen Rückenmuskeln, so daß lediglich die Apertura pelvis cranialis aktionslos ist und damit den geringsten Widerstand

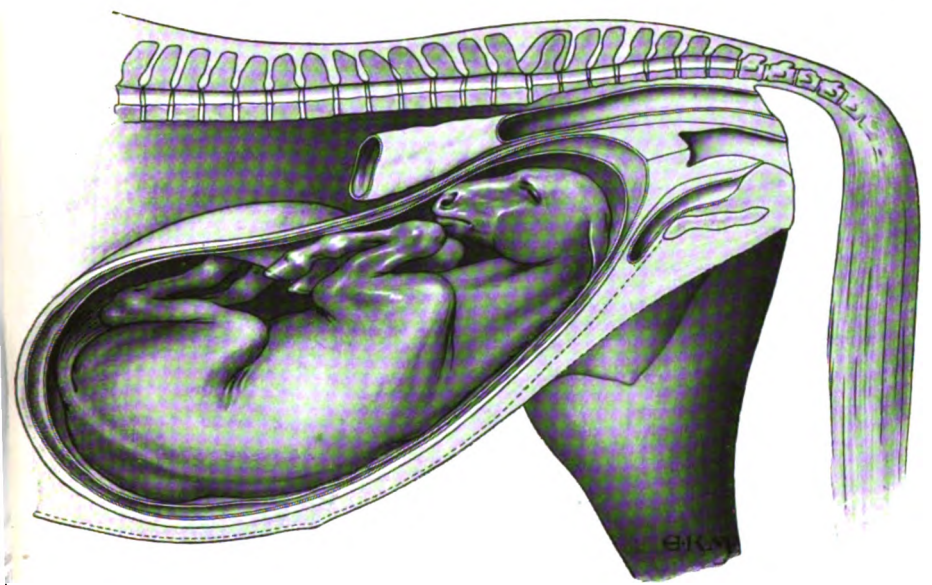


Abb. 2.

bietet. Durch die Bauchpresse wird unter Rückenkrümmung im Verein mit der Muskulatur des Tragsackes und der beiden Mutterbänder der Uterus samt Frucht gehoben und der Eintritt derselben in den Durchtrittskanal erleichtert.

Die vielseitigen Muskelkontraktionen bleiben auch nicht ohne Einfluß auf die Haltung und Stellung der Frucht. Die Extremitäten der Frucht sind gleich der Halswirbelsäule während der Trächtigkeit, wie Abb. 2 zeigt, in allen Gelenken gebeugt. Bei der normalen Geburt treten sie gestreckt in den Durchtrittsschlauch ein. Die Streckung der Extremitäten oder des Halses ist keineswegs eine Bewegung, die lediglich zum Zwecke des günstigen Durchtrittes der Frucht ausgeführt wird. Schon Wochen vor der Geburt kann man gelegentlich rectaler

Digitized by Google

Untersuchungen die Extremitäten oder den Hals vorübergehend in gestrecktem Zustande vorfinden, vorausgesetzt, daß durch Tieflage des Fruchtkörpers genügend Raum in der caudalen Uteruspartie dazu vorhanden ist. Ja man kann sogar die lebende Frucht im Uterus veranlassen, bestimmte Bewegungen auszuführen, allein durch Druckwirkungen auf einzelne Körperteile. Ich sehe darin einen aktiven Bewegungswillen der Frucht in der Absicht, sich unangenehmen Druckwirkungen oder unbequemer Lagerung zu entziehen. Bei der Geburt nun, insbesondere im Eröffnungsstadium, wird durch den Druck des Tragsackes auf den kranialen Eipol das Fruchtwasser caudal verdrängt

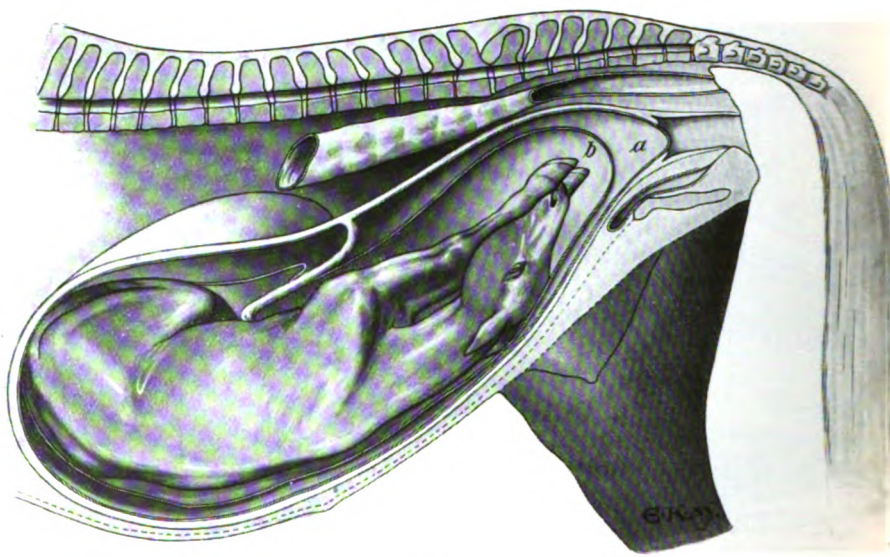


Abb. 3.

und dadurch für die Streckung der Hals- und Extremitätengelenke der nötige Raum beschafft. Die Streckung selbst ist nach meiner Ansicht eine aktive Bewegung der Frucht, die zurückzuführen ist auf ein Entspannungsbedürfnis jener Körpermuskeln der Frucht, welche bei den Uteruskontraktionen gedehnt werden. Dies trifft für alle Strecker des Halses und der Vorderextremitäten zu und der durch die Spannung verursachte Kontraktionsreiz bewirkt im gegebenen Augenblick die Streckung der Gelenke, wie Abb. 3 zeigt. Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß der Bewegungsreiz zur Streckung der Gelenke bei der Frucht noch erhöht wird durch die infolge von Uteruskontraktionen eintretende Anämie der Placenta und der damit in Verbindung stehenden Kohlendioxydanreicherung des fetalen Blutes. Dem Wellenschlag des Frucht-

Digitized by Google

wassers, der durch die peristaltisch caudalwärts verlaufende Kontraktionswelle des Uterus hervorgerufen wird, vermag ich nicht, entgegen der Anschauung von *Schmaltz*[9]), für die Streckung der Extremitäten- und Halsgelenke eine größere Bedeutung beizumessen, denn im Uterus abgestorbene Früchte, selbst wenn sie nicht in Totenstarre sind, lassen trotz Wehen des Partustieres die Streckung der Gelenke vermissen.

Innerhalb der Amnionblase treten ohne irgendwelchen Zwang die Extremitätenspitzen in den bereits eröffneten Durchtrittsschlauch. Bei Fohlen mit intrauteriner unterer Stellung (Abb. 3) sind die Extremitätenspitzen nach oben gerichtet, beim Kalbe aber mit mehr seitlicher intrauteriner Stellung nach der Seitenwandung des Durchtrittsschlauches. Diese intrauterine Stellung der Frucht ist aber für den Durchtritt durch den Geburtskanal eine sehr ungünstige Stellung. Denn wenn die Frucht während der Trächtigkeit im Pferdeuterus mit dem Rücken nach abwärts, im Rindenuterus mit dem Rücken nach oben oder seitwärts gelegen hat, so hat sie diese Stellung eingenommen, weil sie für die Frucht die bequemste war, mit anderen Worten, weil das Biegungsfacillimum (Richtung der leichtesten Biegbarkeit) der Frucht mit der nach abwärts (Stute) bzw. mehr oder weniger nach der Seite (Rind) gerichteten Krümmung der großen Tragsackkurvatur zusammenfiel. Anders liegen die Krümmungsverhältnisse für den Durchtritt der Frucht, denn der vorbereitete Durchtrittsschlauch stellt mit dem Uterushohlmuskel ein röhriges Gebilde dar, dessen Achse S-förmig gekrümmt ist (Abb. 1). Die Frucht liegt also im Uterus so lange im stabilen Gleichgewicht, als der Rücken der Frucht der tief gelegenen großen Kurvatur des Tragsackes anliegt (Abb. 2 u. 3). Wird durch Uteruskontraktionen die Frucht gehoben und teilweise in den Durchtrittsschlauch gepreßt, dann kommt die Fruchtpartie in der hinteren Uterusparte ins labile Gleichgewicht, denn es fehlt an entsprechender Unterstützungsfläche und sie hat die Neigung umzukippen, d. h. sich um die Längsachse zu drehen (Abb. 4). Die gestreckten Vorderextremitäten sowie die Halsgelenke können sich der vom Wendepunkt *1* (Abb. 1) ab eingetretenen Krümmungsänderung des Durchtrittsschlauches nur unter großem Zwange anpassen, was aber der lebenden Frucht infolge der eintretenden Muskelspannungen unbequem sein muß, weshalb die Frucht reflektorisch durch aktive Bewegung sich in eine möglichst zwanglose Lagerung einstellt. Die Frucht empfindet immer dann den kleinsten Zwang, wenn der Rücken der Frucht, also der konvexe Teil des Fruchtkörpers der großen Kurvatur des Tragsackes, d. h. der konvexen Partie der Tragsackhöhle oder des Durchtrittsschlauches anliegt. Dieses mechanische Gesetz besteht nicht nur an lebenden, sondern auch an toten Körpern zu recht. *Sellheim*[11]) gibt hierfür ein Beispiel: Wenn ein beweglicher, ungleichmäßig bieg-

Digitized by Google

samer Zylinder zur Verbiegung gezwungen wird, so rotiert er so lange, bis die Richtung seines Biegungsfacillimums mit der erstrebten Verbiegungsrichtung zusammenfällt, eine Auffassung übrigens, die ähnlich schon *Kehrer*[7]) in seiner experimentellen Geburtskunde (1864) darlegt, wobei *Kehrer* die Achsendrehung als das Ergebnis einer tangential wirkenden Komponente bei den abwechselnd vor- und rücktretenden Bewegungen der Frucht ansieht. Ein schönes praktisches Beispiel für dieses mechanische Gesetz gibt uns *Stüven*[15]) in Form seines Spinaskopes an die Hand, das dank seiner hufeisenstabähnlichen Ausschmiedung nur nach zwei Seiten Biegungsmöglich-

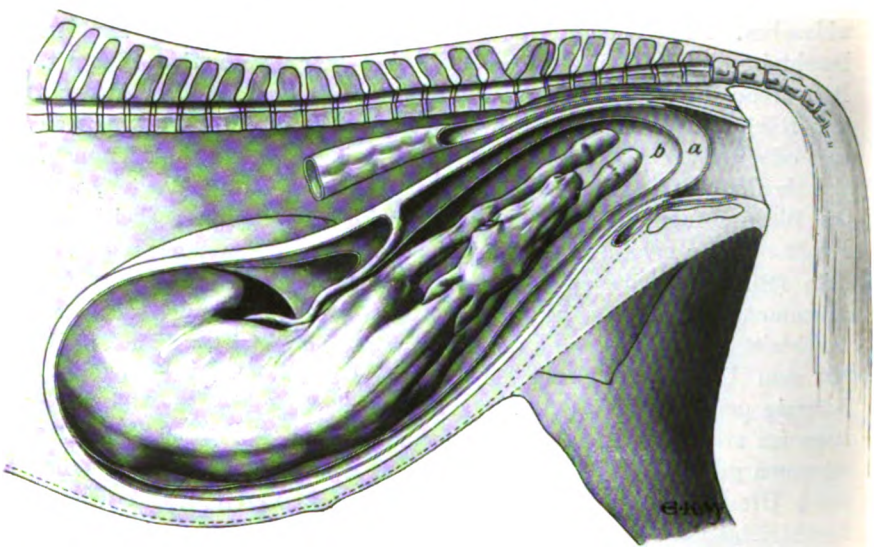


Abb. 4.

keit besitzt und sich deshalb dank seiner Drehung bei Biegung des Rückenmarkkanales als Indicator für die Lagerung der Frucht verwenden läßt.

Bei der lebenden Frucht wird dieses passive Drehungsmoment noch unterstützt durch aktive Bewegung des Fruchtkörpers selbst, so daß bei entsprechender Größe der Frucht dank der von Tragsack und Durchtrittsschlauch ausgehenden mechanischen Wirkung auf die Frucht sich dieselbe immer in oberer Stellung representieren muß. Die Auffassung *Drahns* (zit. nach *Schmaltz*), daß die gleichzeitige Kontraktion der Ring- und Längsmuskulatur des Uterus einer Schraubenbewegung gleichkommt und bei der Rotation mitwirkt, ist durch nichts erwiesen. Der hintere Abschnitt des Geburtsschlauches bildet einen dorsal konvexen Bogen (Abb. 5), dem sich Hals und Widerist am bequemsten

Digitized by Google

anpaßt. Die große ventrale Kurvatur des Tragsackes ist durch starke Muskelkontraktion abgeflacht worden und bietet damit dem Rücken der Frucht nicht mehr die Stelle des geringsten Druckes. Der Rücken der bereits in den Geburtsschlauch vorgetretenen Frucht legt sich der nun konvexen dorsalen Wand des caudalen Abschnittes des Geburtsschlauches als Stelle des geringsten Zwanges an. Es ist sicher, daß die Tragsackkräfte haltungs- oder stellungsändernd auf die Frucht zu wirken vermögen und gerade bei der Rotation der Frucht dürften die Uteruskontraktionen mitwirken. Jene Stelle des Tragsackes, die während der ganzen Trächtigkeit dem Gewicht der Frucht ausgesetzt ist, dürfte wohl

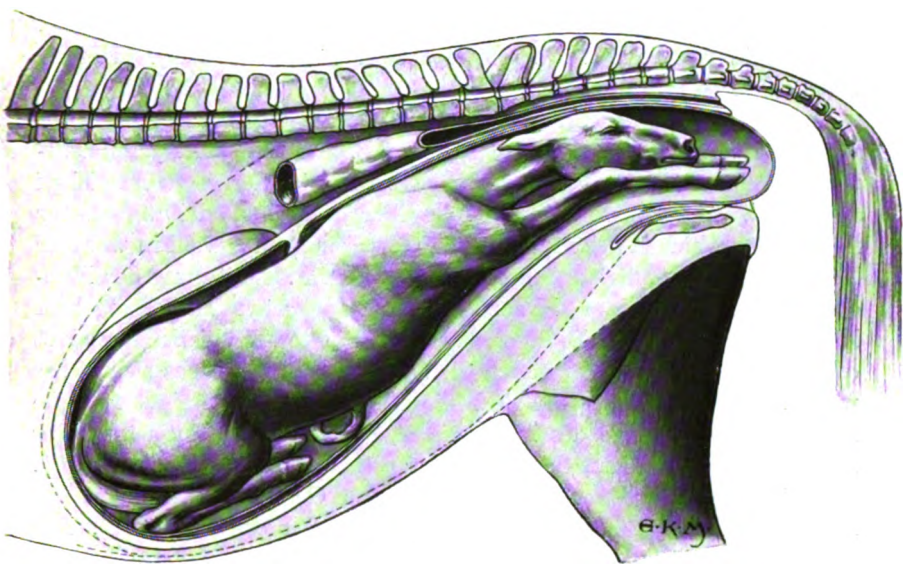


Abb. 5.

kräftiger entwickelt sein als die dorsale Partie und der größere Preßdruck der ventralen Hohlmuskelpartie führt zur Abplattung der ventral konvexen Biegung, zur Drehung oder Akkommodationsänderung der Frucht.

Wenn die Extremitätenspitzen und die Nase der Frucht in die Apertura pelvis eingetreten sind, wirken auch die Darmbeinsäulen als Führungsleisten für die eintretende Frucht und tragen bei fortschreitendem Transport nach rückwärts zur Herbeiführung der oberen Stellung bei (Abb. 5).

Die wesentlichen Momente für die Stellungsänderung der Frucht während der Geburt sind also beim Muttertier die Preßkräfte der Mutter auf die Frucht und die Krümmungsänderung der Achse des Durchtritts-

Digitized by Google

schlauches gegenüber der Achse des Uterushohlmuskels, beim Fetus veranlaßt das Bestreben des Durchtrittes unter dem geringsten Zwange passive und aktive Bewegungen, die den veränderten Formverhältnissen von Tragsack und Durchtrittsschlauch während der Geburt gerecht werden.

Bedingungen für die Drehung der Frucht in obere Stellung sind genügende Größe der Frucht, so daß Tragsack und Durchtrittsschlauch auch mechanisch auf die Frucht wirken kann, entsprechende Beweglichkeit der Frucht in den Gelenken und Vorhandensein von genügend Fruchtwasser als Schmiermittel. Wir vermissen da, wo diese Bedingungen nicht erfüllt sind, auch oft die Stellungsänderung bei der Geburt. Sehr kleine Früchte treten in intrauteriner Stellung aus den Geburtswegen, tote Früchte werden oft in intrauteriner Stellung geboren, wie dies ja gelegentlich des seuchenhaften Verwerfens des Rindes zu beobachten ist.

Der Durchtritt der Frucht durch den Geburtsweg ist stets begleitet von dem „Wechselspiel der elastischen Kräfte" (*Sellheim*) am Partustier und am Jungen. Nahezu unnachgiebig ist der gestreckte Kopf auf den Vorderextremitäten, es folgt hier deshalb dem Drängen der Frucht ein Weichen der mütterlichen Gewebsmassen sowohl in weiterer Dehnung des Durchtrittsschlauches, als auch in Erweiterung des Knochenringes, indem das Kreuzbein im gelockerten Iliosakralgelenk Hebung erfährt durch Drehung und eine leichte Abschiebung erleidet oder bei juvenilen Müttern auch die Symphyse des Beckens sich etwas weitet. Besonders günstig sind die Durchtrittsverhältnisse für die Frucht in Rückenlage des Muttertieres, da durch die Entlastung der Extremitätenmuskulatur das Kreuzdarmbeingelenk freier wird [*Drahn*[5])].

Beim Durchtritt der Frucht durch den Geburtskanal nimmt die Frucht die Form des Kanales an, sie wird walzenförmig (Abb. 5). Die Vorderextremitäten mit dem daraufliegenden Kopfe entsprechen in ihrem Querschnittsumfange den Durchmesserverhältnissen des Durchtrittsschlauches. Der etwas dünnere Hals ist ohne Zugwirkung am Kopfe meist etwas gestaucht, die Ellbogengelenke, ja bei Zug an den Extremitäten rücken auch die Schultergelenke vom Brustkorb ab und vermehren den Umfang in der Halsgegend zugunsten einer Umfangsverminderung des Brustgürtels. Die fetalen Teile weichen also in der Brustgegend dem mütterlichen Zwange, selbst der fetale Brustkorb, verkleinert durch Biegung der Rippen, elastisch seinen Umfang und weicht so dem Schnürzwange der mütterlichen Geburtswege. Geringeren Widerstand bietet das Abdomen, aber ein stärkerer Aufweitungszwang wird wieder durch das fetale Becken ausgelöst. Beim Durchtritt des fetalen Beckens begegnen sich die elastischen Kraftwirkungen wieder auf mittlerer Linie, denn es gibt sowohl das zum großen Teile noch knorpelige Becken des Fetus nach, als auch der Durchtrittsschlauch

Digitized by Google

nochmalige Dehnung erfährt. Die keilförmig gegen die Extremitätenspitzen zulaufenden Hinterfüße erfahren durch die elastisch zusammenstrebenden Gewebe des Durchtrittsschlauches eine nicht unerhebliche Schubkomponente, die die Vollendung der Geburt beschleunigt.

Erfährt die Frucht auf dem Transport durch den Durchtrittsschlauch an irgendeiner Stelle einen unüberwindlichen Zwang, dann ist die Frucht nur zu entwickeln, wenn entweder die treibende Kraft gesteigert oder unterstützt wird oder wenn der Schnürzwang der Mutter oder endlich der Aufweitungszwang des Jungen gemindert wird.

Ob bei Beckenendlage (Abb. 6) die mechanischen Verhältnisse zur

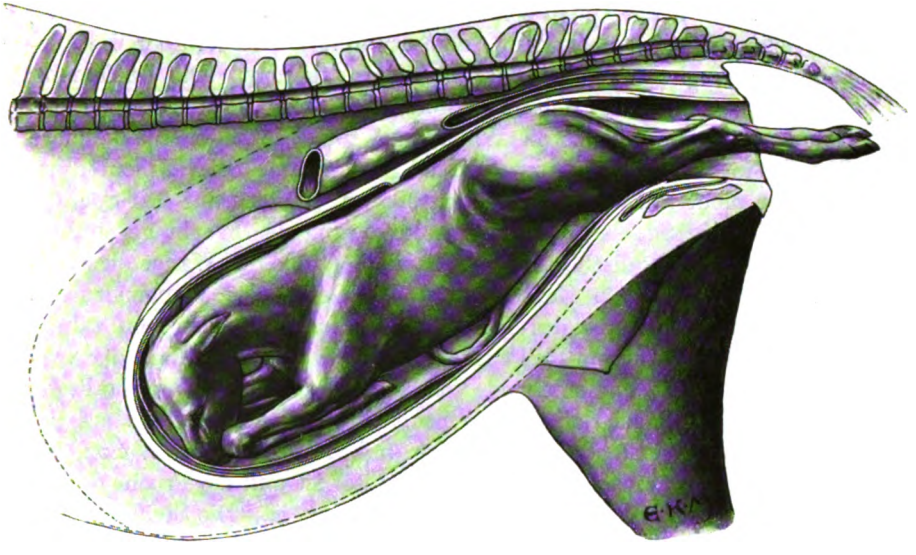


Abb. 6.

Austreibung der Frucht weniger ungünstig sind, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. *Calderini*[2]) sieht in einem Fruchtkörper, wie ihn die menschliche Frucht darstellt, mit bei Kopfendlage vorne stumpfem Pol und hinten zugespitztem Pol die idealste Form für den Durchtritt der Frucht durch den Geburtweg. Bei den großen Haustieren würde die Frucht in Beckenendlage einem tropfenförmigen Körper mit vorne stumpfem Pol eher gleichkommen als in Kopfendlage, denn die Extremitäten kommen für den Aufweitungszwang in dem bereits durch die Eihautblasen eröffneten Geburtswege erst von der Gegend der Kniegelenke an in Betracht. Dann aber nimmt der Umfang der Frucht bedeutend rascher zu im fetalen Becken als dies bei Kopfendlage während des Durchtritts des Kopfes samt den darunterliegenden Extremitäten

Digitized by Google

der Fall ist. Überdies ist nach den Messungen von *St. Cyr-Violet* (zit. nach *Schmaltz*) der Beckenumfang beim Fohlen im Durchschnitt bis zu 5 cm größer als der Umfang von Kopf samt Extremitäten. Beim Kalbe ist der Unterschied mit 1—9 cm noch bedeutender, wobei der große Trochanterenabstand eine im Vergleiche mit dem Kopfe erheblichere Durchtrittsbreite ergibt. Der große Brustumfang des Geburtsobjektes (Fohlen 68—88 cm, Kalb 64—71 cm) kommt weniger in Betracht, da der Brustkorb doch dank der Rippenelastizität ziemlich zusammendrückbar ist.

Aus dem Gesagten geht also hervor, daß, wenn man die Früchte der großen Haustiere grobstereometrisch als zwei mit der Basis (vielleicht in der Gegend des Brustgürtels) aufeinandersitzende Kegel betrachten will, der spitzere Kegel bei Kopfendlage die Aufzwängung des Geburtskanales übernimmt, dem stumpferem Kegel aber die Aufgabe der Wegbahnung bei Beckenendlage zukommt. Die Auffassung *Calderinis*, daß der Kegel mit stumpferen Profil beim Eröffnen des Geburtsweges den kleineren Widerstand findet, weil er die kleinere Oberfläche darbietet, ist unzutreffend. Es kommt beim Fruchttransport gar nicht auf die Oberflächengröße an, sondern auf den Schnürzwang der Mutter, dem der Aufweitungszwang der Frucht gegenübersteht, oder, physikalisch gesprochen, auf die Größe des Wangendruckes, den der vordringende Keil erfährt. Die Größe des Wangendruckes wächst mit dem Sinus des Keilwinkels. Beim Zerkeilen von zähem Holz federt der stumpfe Keil zurück, während ein spitzer Keil der vortreibenden Kraft entsprechend vorrückt. Das gleiche physikalische Geschehen kann bei der Geburt beobachtet werden. Es bedarf bei Früchten in Beckenendlage viel mehr und viel kräftigerer Wehen, bis endlich der Geburtweg entsprechend geweitet ist und die Frucht durchgleiten kann als dies bei Kopfendlage notwendig ist. Die Steißgeburten sind deshalb stets verzögert, sie dauern länger, was ja aus der praktischen Geburtshilfe bekannt ist. Zweifellos ist, und beim Vergleich der Abb. 5 und 6 hat man schon ohne weiteres dies Gefühl, die viel häufigere Kopfendlage die weitaus günstigere Geburtslage gegenüber der Beckenendlage.

Nach Ausstoßung der Frucht läuft der Rest des Fruchtwassers ab und es folgt die Lösung und Ausstoßung der noch im Tragsack vorhandenen Bestandteile des ausgetragenen Eies, der *Nachgeburt*. Die mechanische Lösung der Placenta fetalis ist eine Folge der Verkleinerung der Tragsackoberfläche durch die Kontraktionstätigkeit des Hohlmuskels. Besonders stark ist die Oberflächenverkleinerung des Hohlmuskels, wenn die Frucht den Tragsack schon verlassen hat. Durch diese Oberflächenverkleinerung ist die kontraktionsunfähige Placenta fetalis zu groß geworden, sie muß sich in Falten legen und hebt sich naturgemäß von der Uteruswand in Form von Einstülpungen ab. Die

Digitized by Google

Abhebung, erleichtert durch die blutleeren zusammengefallenen Chorionzotten (*Schmaltz*), gewinnt zunehmend an Fläche, die Einstülpung schreitet der Flächenabhebung entsprechend fort und die umgestülpte Nachgeburt, d. h. die Nachgeburt mit der uteruswandständigen Seite nach innen gekehrt, kommt zum Vorschein. Bei den Wiederkäuern mit der Placenta multiplex treten häufig Verzögerungen und Störungen in dem Abgange der Nachgeburt ein, die infolge der tieferen Zottenverankerung mechanisch erklärbar sind, und durch die mangelnde Ablösungsnotwendigkeit bei Verkleinerung der Uterusoberfläche bedingt sind. Das Chorion laeve hat nämlich im Uteruschorionraum genügend Platz, sich in Falten zu legen und die Ablösung wird erst zur Notwendigkeit, wenn durch Volumenverminderung der Zotten oder durch Karunkelkontraktionen infolge Anämie dank der elastischen Fasern die sehr tief sitzenden Zotten hinausgepreßt werden.

Auch die Nachgeburt folgt bei ihrem Abgange dem Gesetze des kleinsten Zwanges, indem sie unter dem Drucke des Schlauchmuskels durch den elastisch schon wieder verengten Durchtrittsschlauch mehr oder weniger in Zylinderform gezwängt wird.

Wenn *Lindhorst-Drahn*[8]) schreibt „Geburtshilfe ist im besten Sinne angewandte Anatomie" und „die besten Grundlagen, ein wissenschaftlicher Geburtshelfer zu werden, bieten die anatomischen Kenntnisse neben operativem Geschick", so sehe ich in dieser letzten Forderung auch die Kenntnisse oder wenigstens das Gefühl des mechanischen Geschehens beim Geburtsakt inbegriffen. Das wechselvolle Spiel der Kräfte, das Gesetz vom geringsten Zwange beherrscht den physiologischen Ablauf der Geburt, noch mehr aber den pathologischen Gebärakt von den Dislokationen des Tragsackes, den Lageanomalien oder Mißbildungen der Frucht bis zur Störung der Lösung der Sekundinae. *Sellheim* ist der Anschauung, daß es der Mühe wert wäre, die ganze Lehre der Geburtshilfe auf der Grundlage des mechanischen Geschehens neu aufzubauen; dies zeigt von der großen Bedeutung, welche den Kraftwirkungen während des Durchtritts zuerkannt werden. Die stärkere Betonung der biologisch-mechanischen Seite in unseren tierärztlichen geburtshilflichen Werken würde zweifellos das Verständnis des Geburtsvorganges wesentlich stützen und der praktischen Geburtshilfe große Vorteile sichern.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht, M.*, Geburtshilfe beim Pferde. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1913. — [2]) *Calderini, G.*, Über einige besondere dem Geburtsmechanismus bei Kopfendlage der Frucht günstige Bedingungen. Zenrtalbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 31, S. 1696. — [3]) *De Bruin, M. G.*, Geburtshilfe bei den kleinen Haustieren. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1913. — [4]) *De Bruin-Tapken*, Geburtshilfe beim Rind. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1910. — [5]) *Drahn, F.*, Anatomisch-statische Betrachtungen zur

Digitized by Google

Lagerung des Muttertieres bei der Geburt der großen Haustiere. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 44. — [6]) *Franck-Oppermann*, Handbuch der tierärztl. Geburtshilfe. VI. Aufl. Berlin: P. Parey 1922. — [7]) *Kehrer, F. A.*, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 2. Heft, S. 149. Gießen: Rott 1864. — [8]) *Lindhorst-Drahn*, Praktikum der tierärztl. Geburtshilfe. II. Aufl. Berlin: R. Schoetz 1920. — [9]) *Schmaltz, R.*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. III. Aufl. Berlin: R. Schoetz 1921. — [10]) *Schröder, H.*, Lehrbuch der Geburtshilfe. 12. Aufl. Bonn: Cohn 1893. — [11]) *Sellheim, H.*, Geburt und Geburtshilfe nach dem kleinsten Zwange. Klinische Wochenschr. **2**, Nr. 36. — [12]) *Sellheim, H.*, Das Geheimnis vom Ewig-Weiblichen. II. Aufl. Stuttgart: F. Enke 1924. — [13]) *Stiere*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 9, S. 484. — [14]) *Stoeckel, W.*, Lehrbuch der Geburtshilfe. II. Aufl. Jena: G. Fischer 1923. — [15]) *Stüven, W. S.*, Eine neue Methode der Embryotomie mit einem neuen Instrumentarium. Berlin: R. Schoetz 1917.

Digitized by Google

Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern.

Von

Tierarzt Dr. **Johann Rudolf,**

Leiter der Tierärztlichen Beratungsstelle Wien, der Wirtschaftsgenossenschaft der deutschen Tierärzte Österreichs.

(Eingegangen am 3. Dezember 1925.)

Über *Schock* oder *Wundschreck* im Gefolge von schmerzhaften operativen Eingriffen oder bei sonstigen traumatischen Verletzungen liegen in der Veterinärmedizin nur wenig Beobachtungen vor. Es dürfte deshalb ein Beitrag zu diesem Kapitel der Chirurgie wohl angebracht erscheinen. Bevor ich auf die eigenen Beobachtungen eingehe, will ich versuchen, die in der Medizin herrschenden Ansichten über das Wesen des Schocks kurz zusammenzufassen, wobei der anaphylaktische Schock nicht in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen werden soll.

Unter *Schock* (englisch Shok) versteht man eine durch heftige nervöse Erregung bewirkte reflektorische Lähmung der Herz- und Respirationstätigkeit. Diese Benennung wurde aus dem Englischen für die bei schweren Verletzungen und Operationen mitunter auftretenden nervösen Zufälle, die selbst tödlich endigen können, eingeführt, ohne daß bei der Sektion ausreichende anatomische oder chemische Veränderungen, die den Tod des Individuums erklären könnten, gefunden werden konnten. Zum Schock sind selbstverständlich plötzliche Todesfälle an akuter Septicämie, Chloroformnarkose, Embolie nicht zu zählen. Oft läßt sich der Symptomenkomplex des Schocks schwer von den Erscheinungen der *Ohnmacht* und *Gehirnerschütterung* abtrennen.

H. Fischer[1]) unterscheidet beim Menschen einen *torpiden* und einen *erethischen* Schock.

Beim torpiden Schock liegt der Kranke still und teilnahmslos da, das Gesicht ist eingefallen, die Nasenlöcher sind stark erweitert, das Auge glanzlos und tiefliegend von den Augenlidern nur halb bedeckt, wobei die weit geöffnete Pupille träge reagiert. Der Blick erscheint starr, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die Hände und Lippen sind schwach cyanotisch. Die Körpertemperatur ist um $1-1^1/_2°$ herabgesetzt; oft besteht Schweißausbruch. Spontan wird kein Glied bewegt; passiv aus der Ruhe gebrachte Körperteile sind keiner aktiven Bewegung fähig. Der Puls ist kaum fühlbar, sehr frequent,

Digitized by Google

unregelmäßig und ungleich bei engem, wenig gespannten Arterienrohr. Die Herztöne sind unregelmäßig und setzen oft aus. Die Respiration ist gleichfalls unregelmäßig, tiefe, lange Inspirationen wechseln mit sehr frequenten, schwachen, kaum hörbaren Atemzügen ab; manchmal bleiben sogar die Atembewegungen in beunruhigenden Intervallen aus. *Das Bewußtsein ist ungetrübt.* Antworten geben die Kranken wohl träge; sie klagen über Kälte, Ohnmachtsgefühl, Abgestorbensein aller Gliedmaßen.

Der *erethische Schock* ist durch das Vorherrschen von Aufregungszuständen gekennzeichnet. Solche Kranke werfen sich wild herum, stöhnen, schreien oder klagen über furchtbare, mit Atembeschwerden verbundene Beängstigung. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß bei gerötetem Gesicht und heißer Stirn. Die Pupillen erscheinen klein, der Puls ist klein und fast unzählbar bei sehr frequenter oberflächlicher Atmung. Ein konstantes Symptom bildet das Erbrechen schleimiger Massen, verbunden mit einem quälenden Würgen und sehr starkem Durstgefühl. Alle Bewegungen werden mit großer Hast und auffälligem Zittern ausgeführt. Im Gesicht sind fibrilläre Muskelzuckungen wahrnehmbar. Die Glieder werden wie beim Schüttelfrost hin- und hergeworfen. Auch bei dieser Schockform ist das *Bewußtsein vollkommen ungetrübt.*

Von den beiden Schockformen ist der torpide Schock die schwerere Form; dieser entwickelt sich oft bei Verschlimmerungen des Zustandes aus der erethischen Form. Der erethische Schock dauert oft nur einige Minuten oder wenige Stunden, während der torpide auch tagelang anhalten kann.

Das Auftreten des Schocks wird beobachtet nach Verletzungen, Prellschüssen, Knochenkontusionen, Gewehrkolbenhieben, Verletzungen der Bauchhöhle, ferner nach Ovariotomie, Lithotripsien, Katheterismus und sehr häufig nach Quetschungen des Hodensackes. Selten bleibt er aus nach dem Verluste ganzer Glieder, ausgedehnten Verbrennungen und Erfrierungen. Auch konnte festgestellt werden, daß bei blutarmen Individuen und Greisen Schock leichter auftritt als bei vollblütigen und jungen Leuten.

Eine dritte Schockform, welche von einzelnen Autoren noch angenommen wird, wäre der *psychische* Schock. Daß zu den Neurosen, welche durch Emotion entstehen, auch eine Schrecklähmung gehört, ja selbst plötzlich Todesfälle durch Schreck entstehen können, steht sicher außer Frage. Es dürfte aber wenig Fälle von Emotionsparalysen geben, welche den vollen Symptomenkomplex des Schocks darbieten. In diesen Fällen dürfte es sich meistens um eine Lähmung der Medulla spinalis und nur ausnahmsweise um eine Lähmung der Medulla oblongata handeln.

Digitized by Google

Lexer[2]) sagt in seiner allgemeinen Chirurgie Kollaps, Ohnmacht und Schock sind verwandte Zustände. Zugegeben muß werden, daß sie eine plötzliche entweder vorübergehende oder zum Tode führende Herabsetzung aller Lebensfunktionen gemeinsam haben.

Unter *Kollaps* verstehen wir den plötzlichen Zusammenbruch aller Körperkräfte, wobei das *Erlahmen der Herztätigkeit* im Vordergrunde der Erscheinungen steht. Als Ursachen kommen in Betracht: Heftige Blutungen, Überanstrengungen namentlich bei Erkrankungen der Herzklappen, des Herzmuskels und des Gefäßsystems, bei Lungenembolie, bei welcher ein großer Bezirk der Lunge von ihrer Funktion ausgeschaltet wurde, Hirnanämie bei Embolie einer Hirnarterie, dann bei Vergiftungen, lang dauernden Narkosen, nach Schlangenbissen und nach bakteriellen Infektionen.

Die Erscheinungen des Kollaps sind ähnlich denen des Schocks, doch ist das *Bewußtsein schon nach kurzer Zeit getrübt oder ganz aufgehoben*; die Körpertemperatur sinkt selbst bei fieberhaften Erkrankungen rasch auf 35—36° C herunter.

Die *Ohnmacht* ist eine plötzliche, meist vorübergehende Bewußtseinsstörung, welche nur in einer reflektorisch durch psychische Einflüsse hervorgerufenen Hirnanämie den Grund hat. Besonders nervöse Frauen und an den Alkohol stark gewöhnte Männer neigen bei heftigen Gemütserregungen wie Angst, Schreck zu Ohnmachtsanfällen, wobei *weniger empfindlicher* Schmerz die Ursache der lähmenden Wirkung auf die Vasomotoren darstellt, durch welche eine Hirnanämie ausgelöst wurde.

Die Vorboten eines Ohnmachtsanfalles bestehen in plötzlicher Blässe, Übelsein, kaltem Schweiß, Schwindel, Verdunkelung des Gesichtsfeldes. Hervorgehoben gegenüber dem Schock muß werden das rasche *Schwinden des Bewußtseins* und der *Empfindungen* bei beschleunigtem, kleinem aber regelmäßigem Puls. Die Erscheinungen der Ohnmacht gehen in der Regel rasch vorüber.

Während die Ansichten über das Zustandekommen von Kollaps und Ohnmacht in der Medizin ziemlich einheitlich und übereinstimmend lauten, trifft dies für den Schock nicht zu. Nach *v. Leyden*[3]), *Grönningen*[4]) antwortet das Rückenmark und die Medulla oblongata auf die aus der Peripherie zugeführten Reize mit einer Art Ermüdung, Erschöpfung oder Hemmung der Reflexe, wodurch sämtliche Funktionen, der Einfluß auf die Herztätigkeit, die Atmung und auf die Gefäßnerven, die Motilität, die Sensibilität und Reflexe darniederliegen. *Schiefer*[5]) tritt auf Grund von Tierversuchen für diese Theorie ein, denn er fand, daß Tiere mit ausgeführter Rückenmarksanästhesie weniger rasch zusammenbrechen als Kontrolltiere. Nach *H. Fischer* ist eine reflektorisch ausgelöste vasomotorische Lähmung beim Schock das Wesentliche. Durch die Vasomotorenlähmung kommt es wie beim Goltzschen Klopf-

Digitized by Google

versuch beim Frosch zu einer Überfüllung der Venen mit Blut. Bei der Diastole empfängt das Herz fast kein oder nur wenig Blut, weshalb bei der Systole auch keines ausgetrieben werden kann, wodurch die beim Schock auftretenden Symptome ihre Erklärung finden sollen. *v. Bardeleben*[6]) bezeichnet den Schock als einen reflektorisch ausgelösten kollapsähnlichen Zustand. Nach *Regnault*[7]) ist der Schock eine nervöse Hemmung, der das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathicus aufhebt.

In der veterinärmedizinischen Literatur liegen nur wenig Beobachtungen über eigentlichen Schock vor. *Schmidt*[8]) (Wien) sagt in seiner „Allgemeinen Chirurgie" 1925: der eigentliche Schock oder Wundschock, plötzliche Lähmung des vasomotorischen Zentrums mit Verlangsamung der Herztätigkeit und Kollaps kommt bei Tieren nur vereinzelt vor. *Möller-Frick*[9]), Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1920, bezeichnet mit Schock (Stoß oder Schlag) als eine auffällige Herabsetzung der Nerventätigkeit, wie sie namentlich infolge Erschütterung oder Quetschung auftritt. Über das Wesen dieser Funktionsstörung ist man sich nicht vollständig im klaren, doch scheint der Zustand auf einer Lähmung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata zu beruhen, eine Annahme, die sich aus dem bekannten Goltzschen Kopfversuch ergibt.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur spärliche Angaben über Funktionsstörungen finden, die als Schock anzusprechen sein dürften. *Beck*[10]) beobachtete unter ca. 3000 von ihm kastrierten Stierkälbern einen Fall bei einem 5 Monate alten, kräftigen und munteren Tier, das nach der Extraktion des ersten Hodens in auffallender Weise brüllte; es stürzte zusammen, verdrehte die Augen einige Male, bei nicht fühlbarem Herzschlag. Bei der Sektion konnten keine krankhaften Veränderungen gefunden werden. *Beck* glaubt an eine Herzlähmung infolge großer Aufregung. Einen weiteren Fall beschreibt *Riehlein*[11]) bei einem 15 Jahre alten sonst gesundem und gut genährtem Pferde im Verlaufe einer Hufoperation nach einem Nageltritte. Bei der unter Blutleere durchgeführten Operation, die am niedergelegten Pferde durchgeführt wurde und bei welcher ein Teil des Ballens und des Strahlkissens zur Resektion gelangt war, machte das Tier noch vor Beendigung der Operation nach einer halben Stunde einige krampfähnliche heftige Bewegungen, hörte plötzlich zu atmen auf und war trotz Wiederbelebungsversuche nicht mehr zu retten gewesen. Der Zerlegungsbefund ergab mäßiges Lungen- und Glottisödem, in der Gehirnhöhle 3 Eßlöffel rötliches Transsudat mit normalem Herzbefund. Autor glaubt an eine plötzliche Atmungslähmung. Auch beim Rinde konnte *Riehlein* wiederholt Todesfälle nach Uterusamputationen sehen. Nach dem Abbinden hinter dem Muttermund fingen die Kühe mit den Füßen

Digitized by Google

zu schlagen an und Schmerzen zu zeigen. Die Frequenz der zunächst angestrengten und stöhnenden Atmung nahm ab, bis sie ganz sistierte. Die Zeit von der Beendigung der Operation bis zum Eintritt des Todes hatte 10—15 Minuten betragen. Einen gleichen Fall nach Uterusamputation beschrieb auch *Simon*[12]). Das Tier hatte sich nach der Resektion ruhig verhalten; unter plötzlich einsetzender hochgradiger Aufregung stürzte die Kuh nach 3 Minuten unter heftigem Gebrüll nieder und verendete. Der Sektionsbefund war bei den Fällen beider Autoren negativ. *Eberlein*[13]) beschrieb einen Fall von Schock bei einem Pferde im Felde. Nach dem Einschlag einer Granate in unmittelbarer Nähe des Pferdes stürzte es nieder und blieb kurze Zeit liegen. Nachdem es sich wieder erhoben hatte, zeigte es große Schreckhaftigkeit, Muskelzittern, unsicheren Stand und gespannten Gang. Die Herztätigkeit war verlangsamt, der Puls klein, die Atmung zeitweise etwas beschleunigt, die Farbe der Schleimhäute blaß, die Futteraufnahme anfangs stark unterdrückt. Die Besserung erfolgte allmählich; vollständige Heilung nach 3 Wochen. In letzter Zeit berichtet *Golaszewski*[14]) über einen Todesfall bei einem vierjährigen, gutgenährten Stier während der Kastration nach der Methode Parascando mit percutaner Naht. Der fragliche Stier hatte schon beim Niederlegen größere Unruhe gezeigt, die sich während des Anlegens der Metallkluppe und der Naht immer mehr gesteigert hatte. Im Moment des Abtragens des abgenähten Hodensackes verendete das Tier. Sektion war vollkommen negativ. Als Todesursache glaubt *Golaszewski* eine Herzinsuffizienz, hervorgerufen durch die angestrengte Muskelarbeit bei den Abwehrbewegungen und Schockwirkung, ausgelöst durch den enormen Schmerz beim Abtragen des Hodensackes annehmen zu können. Zwecks Vermeidung solcher unangenehmer Zwischenfälle schlägt er im allgemeinen die Kastrationsdurchführung unter Narkose vor, und zwar auch dann, wenn die weniger Zeit beanspruchende Operation mit dem Emaskulator angewendet wird, da auch bei dieser Methode durch den Operationsschmerz Todesfälle durch Schockwirkung vorkommen können.

Da ich Gelegenheit hatte, im Laufe der Zeit bei der Kastration von Ebern mit Emaskulatur einige Fälle von Schock zu sehen, will ich im folgenden über meine eigenen Beobachtungen und Erfahrungen berichten.

Im Verlaufe von 6 Jahren hatte ich Gelegenheit, etwa 2000 Eber verschiedenen Alters mit dem Emaskulator zu kastrieren. Ich sah 6 Fälle von Schock, von denen die ersten 2 Fälle tödlichen Ausgang hatten. Ich hätte sicher auch den Verlust dieser zwei Tiere nicht zu beklagen gehabt, wenn mir der Symptomenkomplex des Schocks bekannt gewesen wäre und ich nicht allzu sorglos bei dieser sicher ganz einfachen Operation, die doch auch von Laien in großem Maßstabe ausgeführt wird, gewesen wäre.

Digitized by Google

Kasuistik.

Fall 1. Betrifft ein 2 Monate altes Eberferkel aus einem 10 Köpfe zählenden, vollkommen gesunden Wurf, von denen 7 Stück männlichen Geschlechtes waren. Das in Frage kommende Ferkel war das schönste des Wurfes, kräftig entwickelt; es hatte sich beim Einfangen stark aufgeregt und setzte der Fixierung, die in Rückenlage und Halten der gleichseitigen Extremitäten in je einer Hand durch einen Gehilfen auf einem kleinen Tisch zur Durchführung gelangte, starken Widerstand entgegen. Nach Jodierung der Hodensackgegend und Eröffnung der Hodensackhöhle wurde der Emaskulator in der üblichen Weise am Samenstrang angelegt; beim Abquetschen schrie das Tier laut auf, machte einige krampfhafte Abwehrbewegungen, denen ich aber keine besondere Bedeutung beimaß, da ähnliche Erscheinungen bei den Kastrationen in der Regel vorkommen. Bei der Extraktion des 2. Hodens verhielt sich das Tier auffallend ruhig. Nach dem Freilassen stürzte das Tier zusammen, die Atmungsfrequenz war sehr stark herabgesetzt und pumpend, Herztätigkeit unregelmäßig und oft aussetzend, ferner fiel noch eine leichte Cyanose am Rüssel auf, während die sichtbaren Schleimhäute eine leichte Anämie zeigten. Künstliche Wiederbelebungsversuche blieben ohne Erfolg. Nach Beendigung der Operation bis zum Verenden des Tieres dürften etwa 4—5 Min. vergangen gewesen sein.

Zerlegungsbefund: Leichtes Lungenödem, stärkere Füllung der Darmgefäße, sonst an keinem Organ, auch nicht am Herzen irgendwelche makroskopisch wahrnehmbare pathologische Veränderungen.

Fall 2. Hier handelte es sich um einen etwa 25 kg schweren Eber. Das Tier hatte sich gleichfalls beim Einfangen stark aufgeregt. Fesselung und Operation erfolgten unter den gleichen Bedingungen wie bei Fall 1. Die Extraktion beider Hoden erfolgte ohne besonders auffällige Schmerzensäußerung. Nur beim ersten Hautschnitt machte das kräftige, gut genährte Ferkel einige kräftige Abwehrbewegungen. Als das Tier nach vollzogener Operation in den Stall zurückgebracht wurde, fiel es auf eine Seite, machte einige krampfartige Bewegungen mit den Extremitäten und noch ehe künstliche Wiederbelebungsversuche einsetzten, war es verendet. Der Zerlegungsbefund war außer einer mittelmäßigen Füllung der Darmvenen vollkommen negativ.

Durch die üblen Erfahrungen dieser 2 Fälle belehrt, beachte ich seither bei allen Kastrationen der Haustiere während der Operation das Verhalten derselben bezüglich der Atmung, und, falls ohne Narkose operiert wird, auch die Stärke der Schmerzensäußerung. Wie die folgenden 4 Fälle beweisen, konnte ich trotz Auftreten von Schockerscheinungen während der Operation durch rechtzeitige Unterbrechung derselben und Einleitung von künstlichen Belebungsversuchen diese Tiere retten.

Fall 3—5. Bei diesen Fällen handelte es sich um 6—8 Wochen alte, ebenfalls gesunde Ferkel, die nach Entfernung der 1. Hoden plötzlich einsetzende Atemnot und leichte krampfartige Abwehrbewegungen zeigten. Die Körpertemperatur war um $^1/_2$—1° unter der Norm. Leichte Cyanose auf der Rüsselscheibe, sonst leichte Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Puls beschleunigt und unregelmäßig, Arterienrohr wenig gespannt.

Die ins Freie gebrachten Tiere zeigten schwankenden Gang oder fielen auf eine Seite. Nach künstlichen Atmungsbewegungen, Frottieren hatten sie sich in der Regel nach 10—15 Min. soweit erholt, daß die Entfernung des 2. Hodens ohne Schaden für das Tier vorgenommen werden konnte.

Digitized by Google

Fall 6. Der letzte Fall betrifft ein ca. 35 kg schweres Schwein. Nach Entfernung des 1. Hodens tritt nach äußerst heftigem Schreien plötzlich Atemnot auf. Das Tier stürzt beim freien Auslassen zusammen, die Atmung setzt bedenklich lange aus, dann folgen wieder einige mehr oberflächliche Atemzüge. Nach eingeleiteten künstlichen Atembewegungen vertieft sich die Atmung allmählich. Aus der Nase entleert sich blutiger Schaum. Die Temperatur ist 1° C unter der Norm. Die Körperoberfläche fühlte sich kühl an. Puls war schwach, unregelmäßig und aussetzend. Da sich das Schwein nach einer halben Stunde noch nicht ganz erholt hatte, entschloß ich mich, die Extraktion des 2. Hodens gelegentlich später einmal vorzunehmen. Das geschah 14 Tage später, ohne daß diesmal das Tier nur die geringsten Erscheinungen des Schockes gezeigt hätte.

Aus der Kasuistik ist ersichtlich, daß bei den beschriebenen Fällen ein fast übereinstimmender Symptomenkomplex konstatierbar war. Die Tiere zeigten bereits vor der Kastration starke Aufregung, ließen sich schwer einfangen und setzten der Fixierung heftigsten Widerstand entgegen. Beim Abquetschen des ersten Hodens schrien die Tiere auffallend laut auf, es setzte anfangs Atembeschleunigung ein, der aberbald eine aussetzende, pumpende, oberflächliche Atmung folgte, die nach einigen Minuten ganz ausblieb, wenn nicht nach rechtzeitiger Unterbrechung der Operation sofort künstliche Wiederbelebungsversuche einsetzten. Der Puls war zu Beginn der schockartigen Erscheinungen beschleunigt, wurde aber bald unregelmäßig, aussetzend, bei schwach gespanntem Arterienrohr. Die Körpertemperatur war bei den Fällen, bei denen die Messung durchgeführt werden konnte, bis 1° unter der Norm. Die sichtbaren Schleimhäute waren blaß, auf der Rüsselscheibe leichte Cyanose. Die Körperoberfläche fühlte sich im allgemeinen etwas kühler an.

Wie schon eingangs ausgeführt wurde, wird in der Medizin zwischen einem torpiden und einem erethischen Schock unterschieden. Der Hauptunterschied liegt bei erhaltenem Bewußtsein darin, daß beim ersteren die Kranken teilnahmslos sind, und ruhig daliegen, während die Patienten mit erethischem Schock sich sehr aufgeregt benehmen. Die in der Literatur niedergelegten und auch von mir beobachteten Schockfälle lassen sich schwer in eine der beiden Schockarten einreihen. Nach den klinischen Erscheinungen neigen sie mehr zu der gefährlichen Form des torpiden Schocks.

Eine weitere Frage, die bei den in der Veterinärmedizin beschriebenen Fällen noch zu beantworten wäre, ist die Frage, ob es sich hier auch tatsächlich um Schock handelt, oder ob nicht ein Kollaps oder eine Ohnmacht vorliegt. Der Kollaps kann wohl ausgeschlossen werden, da bei den vor der Operation *gesunden* Tieren ein plötzlicher Zusammenbruch der Lebenskräfte mit im Vordergrunde stehendem Erlahmen des Herzens kaum in Betracht gezogen werden kann. Auch der negative Sektionsbefund spricht dagegen. Daß auch Ohnmacht bei den Tieren vorkommen kann, dürfte wohl außer Zweifel gesetzt werden, doch dürften rasch vorübergehende Bewußtseinsstörungen, die das Haupt-

Digitized by Google

merkmal der Ohnmachtsanfälle beim Menschen darstellen, bei dem Tier kaum mit Sicherheit festzustellen sein. Bei der Ohnmacht stehen Angst und Schreck als prima causa im Vordergrunde, wobei weniger ein empfundener Schmerz als Grund der angenommenen Vasomotorenlähmung, die eine Hirnanämie auslösen soll, in Betracht zu ziehen ist.

Da nun bei meinen Fällen in erster Linie der Schmerz die auslösende Ursache der Störungen wichtigster Lebensfunktion ist, glaube ich wohl nicht fehlzugehen, wenn ich die beschriebenen Fälle als Schock bezeichne.

Bezüglich des Zustandekommen des Schocks glaube ich gleich *v. Leyden, Grönningen*, daß durch die starke Quetschung des Samenstranges fast momentan eine Depression der Herz- und Respirationstätigkeit und eine Schwäche des Rückenmarks auf dem Wege einer Reflexparalyse bewirkt wird. Die intensive Reizung sensibler Nerven, rasch zu den Zentralorganen fortgeleitet, bewirkt eine Depression des Vaguszentrums, vielleicht auch der Herzzentren, der Atmungs-, der sensiblen und motorischen Rückenmarkszentren. Es dürfte nicht möglich sein, die Gesamterscheinungen des Schocks auf Lähmung der Gefäßnerven überhaupt, oder der Darmnerven im besonderen zurückzuführen, weil dadurch der rasche Eintritt der Respirationslähmung nicht restlos geklärt werden könnte. Auch kann ein Insult, der reflektorisch die Gefäßnerven vollständig zu paralysieren geeignet ist, nicht alle anderen Nerven vollständig intakt lassen. Man muß wohl *Regnault* beipflichten, wenn er sagt, der *Schock ist eine nervöse Hemmung, die das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathicus aufhebt.*

Obwohl zugegeben werden muß, daß der Schock bei schmerzhaften Operationen an unseren Haustieren, besonders bei Kastrationen, selten zur Beobachtung kommt, muß an die Möglichkeit des Auftretens desselben bei den Kastrationen doch gedacht werden, denn es gehört wohl zu den unangenehmsten Dingen, die einem jungen, in die Praxis tretenden Tierarzte passieren können, wenn ihm bei einer auch von Laien geübten Haustieroperation ein Tier unter dem Messer bleibt. Während meiner $1^1/_2$jährigen Tätigkeit an der Beratungsstelle berichteten mir schon zwei Kollegen über plötzliche Todesfälle von Eberferkeln während der Operation, ein Beweis, daß der Schock doch öfter vorkommt. Nach dem negativen Zerlegungsbefund und den geschilderten Symptomen glaube ich, daß auch hier Schock vorgelegen sein muß.

Zusammenfassung.

1. *Schock kommt bei Tieren im Verlaufe von schmerzhaften Operationen (Kastrationen) vor.*

2. *Bei rechtzeitiger Unterbrechung der Operation und Einleitung künstlicher Wiederbelebungsversuche werden die von Schock ergriffenen Tiere in der Regel zu retten sein.*

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Fischer, H.*, Über den Schock. Volkmanns klinische Vorträge 1870, Nr. 10. — [2]) *Lexer, E.*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1905. Stuttgart. — [3]) *v. Leyden*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1905. — [4]) *Grönningen*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1905. — [5]) *Schiefer*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1905. — [6]) *Bardeleben*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1905. — [7]) *Regnault*, zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte 1918. — [8]) *Schmidt-Fröhner*, Allgemeine Chirurgie 1925. — [9]) *Möller-Frick*, Allgemeine Chirurgie 1920. — [10]) *Beck*, Wochenschrift für Tierheilkunde 1901, S. 17. — [11]) *Riehlein*, Wochenschrift für Tierheilkunde 1908, S. 712. — [12]) *Simon*, Monatsschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1906, S. 102. — [13]) *Eberlein*, Monatsschrift für praktische Tierheilkunde **26**. — [14]) *Golaszewsky*, Wiener Tierärztl. Monatsschrift 1924, H. 4.

Digitized by Google

Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere.

Von

Nicolaus Sysak und **Wassil Borowskyj.**

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut zu Kiew.
Vorstand: Prof. *P. Kutscherenko.*)

(Eingegangen am 9. November 1925.)

Mit Studien der Leberveränderungen bei normalen und krankhaften Prozessen hat man sich schon längst befaßt, sobald man erkannt hatte, daß die Galle und die mit ihr verbundene Gelbsucht eng mit der Funktion der Leber zusammenhängt. Den Anfang dieser Erkenntnis kann man bis ins graue Altertum, noch in die vor-hippokratische Periode zurückführen. Schon *Hippokrates* und *Galen*, diese größten griechischen Naturempiristen, im Gegensatz zu dem mehr spekulativen *Aristoteles*, haben der Leber eine außerordentlich große Bedeutung beigelegt, indem sie dieselbe als Quelle des Blutes und Ursache sämtlicher Krankheiten betrachteten. Diese Periode der Überschätzung der Leberfunktion herrschte bis zum 17. Jahrhundert, bis *Harvey* mit seiner Entdeckung des Blutkreislaufes der bis dahin herrschenden Galenschen Ansicht die Stützen fortnahm. Es trat eine neue lange Unterschätzungsperiode der Leberbedeutung ein, welche sich bis zum 19. Jahrhundert hielt. Erst dem größten Genie des Experimentes, *Claude Bernard*, gelang es von neuem, der Leber in den Funktionen des Gesamtorganismus den ihr zustehenden Platz wieder zu erkämpfen, nachdem er den Zuckerstoffwechsel Mitte des 19. Jahrhunderts untersucht hatte. Seitdem beginnt die jetzige Periode, welche die Bedeutung der Leber richtig einzuschätzen sich bemüht. Viele gingen ans Studium der normalen und pathologischen Funktionen der Leber. Sie ist nun ein großes Laboratorium geworden, wo sich die verschiedensten chemischen Fragen lösen. Und wenn unser Wissen auf dem Gebiete der Lebererkenntnis in den letzten Jahrzehnten auch unstreitig großen Fortschritt gemacht hat, so sind wir doch noch immer weit davon entfernt, ihre Rolle voll und klar zu erkennen. Daß dieselbe jedoch eine ungemein große ist, das zeigen uns die klassischen Erkrankungen der Leber, die sogenannte „akute gelbe Atrophie" mit schwerer Gelbsucht, cerebralen Erscheinungen der Erregung und Paralyse, charakteristischen Veränderungen im Harn; eine Erkrankung,

Digitized by Google

welche die Funktion der Leber, ihre verschiedenen Beziehungen zu den Stoffwechselprozessen und ihren regulatorischen Mechanismus im sämtlichen Organismus erleuchtet. In den Studien über Leberveränderungen bei verschiedenen Prozessen finden wir viel wertvolles Material und Beobachtungen, und doch bleiben noch immer viel ungelöste Rätsel. Der deutsche Kongreß der Pathologen 1921 hat uns deutlich gezeigt, wieviel Fragen noch ihrer Bearbeitung harren. Dieser Umstand veranlaßt uns immer wieder, diesem Organ unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden, denn jeder kleinste Beitrag zu unserer Kenntnis über dieses Organ, von morphologischem, physiologischem, funktionellem Charakter, bringt uns jedesmal der Entzifferung dieses geheimnisvollen Organs näher.

Zu unseren Untersuchungen brauchten wir Tiermaterial: Kühe, Pferde, Schafe, Schweine, Hunde, vorwiegend vom Schlachthofe, wobei 50 Fälle in verschiedenem Alter untersucht worden sind. Fettuntersuchungen wurden mit Sudan-III-Färbungen gemacht, Nilblausulfat und Polarisation; bei Eisenuntersuchungen verwandten wir die Turnbullsblaureaktion, modifiziert nach *Hueck*, außerdem wurden die Präparate wie gewöhnlich mit Hämatoxilin, Eosin behandelt.

Fette.

Physiologisch repräsentiert die Leber ein Organ, welches am Stoffwechsel und Transport der Fette mitbeteiligt ist, indem es die von außen zugeführten Fette verarbeitet und die eigenen umbaut. Es wäre überflüssig, viel von der großen Bedeutung der Leber im Stoffwechsel der Fette bei pathologischen Veränderungen zu sprechen; denn dazu ist die Frage über die Fette der Leber von jeher von zu großem Interesse und für unsere Ansichten über die Lehre der Zellverfettungen maßgebend gewesen. In letzterer Zeit haben unsere Ansichten bezüglich dieser Frage einen bedeutenden Umschwung erlitten. Die letzten 15—20 Jahre haben bewiesen, daß die sogenannten „Fette" in Wirklichkeit verschiedenartige Stoffe darstellen, welche in den meisten Fällen nach ihren morphologischen und chemischen Eigentümlichkeiten zu unterscheiden sind. Dank der fruchtbringenden Tätigkeit vieler Forscher wie *Kaiserling*, *Dietrich*, *Smith*, *Ciaccio*, *Kawamura*, verfügen wir zurzeit über Methoden, mit deren Hilfe wir unter dem Mikroskop die verschiedenartigsten Fettstoffe zu unterscheiden vermögen. Zu diesen Methoden gehören die einfachen Färbungen mit Sudan, Nilblausulfat, das Chromieren nach *Dietrich*, *Ciaccio* und Untersuchungen in polarisiertem Lichte. Die letztere Methode, die schon vor 25 Jahren von *Kaiserling* und *Orgler* eingeführt wurde, verbreitete sich sehr langsam, gegenwärtig aber ist sie für das Gebiet der Morphologie unentbehrlich geworden.

Digitized by Google

Uns auf die von *Kawamura* vorgeschlagene Einteilung stützend, teilen wir die Fettstoffe in folgende Gruppen: 1. neutrale Fette oder Glycerinester der Fettsäuren (die Stoffe, die früher als Fette bezeichnet wurden); 2. reine Lipoide oder die sogenannten Cholesterinester; nach ihrer chemischen Struktur entsprechen letztere nicht der alten Bezeichnung für „Fette". Sie spielen eine große Rolle im normalen Stoffwechsel, indem sie als Bestandteile des Blutes, der Nebennierenrinde und anderer Organe figurieren. *Virchow* nennt sie „Myeline". 3. Lipoide im engeren Sinne des Wortes, d. h. Phosphatide, Lecithine und andere Verbindungen, welche außer der Gruppe COH ebenfalls Elemente N und P enthalten. 4. Gemischte Leichenlipoide, die autolytisch entstehen, sogenannte „Myeline".

Lubarsch konstatiert, daß in der Verfettungslehre gegenwärtig folgende Fragen auf dem ersten Plane stehen: 1. Wie verhält sich die Sache mit dem normalen Fettgehalt und fettähnlichen Stoffen in verschiedenen Zellen und Geweben? 2. Welches sind die gegenseitigen Beziehungen zwischen Ernährung und Fettablagerung? 3. Welche Fettarten entstehen bei verschiedenen Umständen? 4. Ihre physiologische Bedeutung? 5. Welche Prozesse führen zu ihrer Ablagerung?

Vorläufig bemühten wir uns, nur die ersten 3 Fragen bei etlichen Haustieren zu verfolgen, weil die Antwort auf die anderen 2 Fragen noch eine gründliche verstärkte wissenschaftliche Vorarbeit verlangt. Zur Klärung der morphologischen Eigentümlichkeiten des Fettstoffwechsels waren wir bemüht, uns auf die Größe der Tröpfchen und ihre Verteilung in der Zelle des Leberläppchens basierend, die verschiedenen Verfettungstypen aufzustellen. Was die Größe der Tröpfchen anbelangt, so unterscheiden wir in unseren Fällen 3 Typen:

1. Der Typus kleinster, staubartiger Tröpfchen, der sich in den Leberzellen normaler Hunde und toller Katzen fand; dieser Typus trat entweder rein auf oder gemischt mit einem anderen Typus kleiner oder größerer Tröpfchen, mit dem sogenannten kleintropfigen Typus. 2. Diesen kleintropfigen Typus fanden wir bei Kühen, die mit Distomatose behaftet waren, ebenfalls auch bei intra- und extrauterinen Kälbern, bei distomatös erkrankten Schafen und ebenfalls bei normalen Schweinen. 3. Bei Pferden war dieser kleintröpfige Typus mit dem größertröpfigen gemischt; dieselben Erscheinungen kamen auch bei normalen und distomatösen Kühen vor. 4. Der letzte, großtropfige Typus zeigte sich bei normalen Schafen. Was die Lokalisation der Fetttröpfchen in den Zellen betrifft, so sahen wir — im Widerspruch zu den von *Helly* festgestellten 4 Typen: peribilären, zentrocellulären, perivasculären und diffuscellulären — nur zwei: a) den perivasculären oder den sogenannten marginalen, wo die Fetttröpfchen am Rande der Leberbalken neben den Capillaren sich fanden, was wir bei normalen Kühen beobachtet

Digitized by Google

haben, und b) die diffuscellulären, wo die Tröpfchen im Zellprotoplasma ohne irgendwelche bestimmte Lokalisation zerstreut waren. Letzteren Typus fanden wir auch in allen anderen Fällen.

In bezug auf Ablagerung der Fette im Läppchen konnten wir folgende Formen konstatieren: 1. die peripherische, wo das Fett sich nur an der Peripherie des Läppchens bei distomatösen Kühen befand; 2. diffuse, wo die Fetttröpfchen regelmäßig im ganzen Läppchen verteilt waren, bei intra- und extrauterinen Kälbern, Kühen mit Distomatose, intrauterinen Schweinen und bei normalen Schafen; 3. sekundärdiffuse, wo die Tröpfchen im ganzen Läppchen verteilt sind, auf der Peripherie aber mehr als im Zentrum. Wahrscheinlich ist diese Form aus der peripherischen entstanden und kann daher auch sekundärdiffuse genannt werden; gefunden haben wir diesen Typus bei distomatösen Schafen, normalen und distomatösen Kühen. 4. Noch eine Form geben uns junge und erwachsene Pferde, Schweine und Katzen, bei welchen wir Fetttröpfchen im ganzen Läppchen, aber nicht gleichmäßig verteilt, sondern in Haufen, zwischen welchen ganz fettfreie Stellen waren, fanden; diese Form ist die ungleichmäßig diffuse. Andere Formen, wie z. B. die zentrale, intermediäre, welche bei Menschenmaterial vorkommen, haben wir nicht gesehen.

Was die Fettmenge betrifft, so fanden wir viel Fett bei normalen Schafen, mittelmäßig viel bei normalen und distomatösen Kühen, distomatösen Schafen, wenig Fett bei Mastschweinen, intra- und extrauterinen, bis zu 1 Jahr ausgewachsenen jungen Pferden und Hunden. In der Leber alter Pferde haben wir fast gar kein Fett gefunden. Kleine Mengen von Fett in der Leber gemästeter Schweine sprechen dafür, daß die zur Verfettung führenden Prozesse nicht so einfach sind. Wir sehen freilich bei Menschen, hauptsächlich im Kinderorganismus, daß eine reichliche Milch- und Kohlenhydratnahrung eine Leberverfettung hervorruft; dieselbe Erscheinung beobachten wir auch bei Gänsen; etliche anderseitige Beobachtungen sprechen jedoch dafür, daß die Leber an der Verarbeitung der verdauten, resorbierten Fette nicht beteiligt ist und daß eine große Menge auf dem Chiluswege die Leber umgehen kann. Die Sache verwickelt sich aber durch die Beobachtungen solcher Autoren wie *Junkersdorf* u. a., welche auf einen Antagonismus in der Leber zwischen Fettstoffen und Glykogen verweisen, und es ist möglich, daß diese Momente auch vielleicht das geringe Quantum von Fett in der Leber gut genährter Tiere verursachen. Möglich ist ebenfalls, daß die Fettablagerung in der Leber einen vorübergehenden Charakter trägt. Die Fetttransportexperimente zeigen deutlich, wie schnell die Fette aus der Leber verschwinden. Eine desto größere Rolle spielt die Leber in der Umwandlung der Fette. Das zeigen uns die pathologischen Fettdegenerationen, bei denen ein Transport der Fette aus den Fett-

Digitized by Google

depots vor sich geht und das Erzeugen von Aceton bei Einführung von Fettsäuren.

Einer Verfettung sind verschiedene Zellen der Leber unterworfen. Außer den Leberzellen haben wir oft verfettete Epithelzellen der Gallengänge, vorwiegend bei Hunden, gefunden.

Diese Fette gehören zu der Gruppe der Cholesterinester und zeugen von der großen Bedeutung der Leber im Lipoidstoffwechsel, der durch die Gallensekretion vor sich geht. In einem Drittel unserer Fälle waren an der Verfettung die Kupfferschen Zellen beteiligt, die mit den Gefäßendothelien ein reticulo-endotheliales System bilden, welches in der Pathologie eine große Rolle spielt und sich durch das Vermögen, Fette, endogene Pigmente, Farben usw. zu produzieren oder aufzunehmen, charakterisieren. Solche verfettete Kupfferschen Zellen sahen wir bei Kühen, Pferden, Schafen, Hunden im erwachsenen und auch im embryonalen Zustande. Bei den Schweinen sind diese Zellen immer am Verfettungsprozeß beteiligt, und beinahe ausnahmslos war die Verfettung in ihnen konzentriert.

Was die Fettarten betrifft, so fanden wir in den meisten unserer Fälle außer neutralen Fetten ebenfalls auch Cholesterinester, hauptsächlich bei Kühen und Hunden. Nach den einzelnen Arten der Tiere verteilen sich die Fette folgenderweise:

a) Kälber im Embryonalzustande: sehr wenig Fett in kleintröpfiger Form; es ist diffus im Läppchen zerstreut, befindet sich in den Leber- und vielen Kupfferschen Zellen, manchmal von Beginn des 3. Monats der Intrauterinperiode; auch findet man es frei in den Capillaren.

b) Erwachsene Rinder: viel mehr Fett als durchschnittlich im embryonalen Zustande; die Fetttropfen erreichten manchmal eine bedeutende Größe, wobei sie in einigen Fällen am Rande ihren Sitz hatten; doch in den meisten Fällen lagen sie diffus in der Zelle; sie nahmen das ganze Läppchen ein, freilich auf der Peripherie dichter als im Zentrum; nur in 2 Fällen befanden sie sich ausschließlich in der Peripherie des Läppchens.

c) Pferde im Embryonalzustande: wenig Fett, es ist kleintröpfig, diffus zerstreut im Läppchen; stellenweise befinden sich große Haufen von Fetttropfen, weshalb auch die Diffusität einen nicht regelmäßigen Charakter trägt.

d) Erwachsene Pferde (8—12 Jahre): etwas mehr Fett, aber dennoch in nicht großer Menge; es ist diffus, aber nicht gleichmäßig verteilt; bei alten Pferden sind nur Spuren von Fett in einzelnen Leberzellen, und machmal ist überhaupt keins vorhanden.

e) Schafe: ziemlich viel Fett in Form diffuser im Läppchen zerstreuter Tröpfchen, bei distomatösen Schafen wenig Fett, auf der Peripherie des Läppchens mehr als im Zentrum; ihre Form ist kleintröpfig.

Digitized by Google

f) Schweine: im embryonalen Zustande findet sich nur wenig Fett in Form kleiner Tropfen in den Kupfferschen und Leberzellen; sie sind diffus zerstreut im Läppchen; bei erwachsenen Schweinen sehen wir dasselbe Bild mit dem Unterschiede, daß das Fett vorwiegend in den Kupfferschen Zellen sich befindet und nur hin und wieder in einzelnen Leberzellen in kleinen Gruppen kleine Fetttropfen enthält.

g) Erwachsene Hunde: eine nicht große Menge Fett, diffus im Läppchen zerstreut; kleinst- und kleintropfig. Die kleinsten Tropfen befinden sich in den Leberzellen, die kleinen in den Kupfferschen Zellen, in einigen Leberzellen und frei in den Capillaren. Das Epithel der Gallengänge ist mit kleintropfigem Fett überfüllt. Der größte Teil der Fette gehört zu den Cholesterinestern.

Wir sehen also, daß sich das Fett in der Tierleber schon im embryonalen Zustand vorfindet. Dieser Umstand ist ganz verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, in welch enger gegenseitiger Beziehung die Leberzellen und das Gebiet des Blutkreislaufes mit den in ihm enthaltenen Nahrungsstoffen stehen. Im intrauterinen Zustande wird das Blut durch die Placenta befördert, und im extrauterinen Zustande geht das Blut von dem Darm zur Leber und ist daselbst bestimmten chemischen und morphologischen Umwandlungen unterzogen, was seinen Ausdruck in dem Erscheinen des Fettes in dieser Lebensperiode findet. *Chipman* hat an Kaninchen bewiesen, daß Fett schon früh in den Leberzellen erscheint, noch vor dem Erscheinen desselben im Unterhautfettgewebe. *Toldt* und *Zuckerkandl* haben Fetttropfen schon im 3.—4. Monat im Menschenembryo gefunden. Unter unseren Tieren, hauptsächlich bei Kälbern, sehen wir, daß vom Beginn des 3. Monats der Embryonalperiode kleine Fetttropfen in den Capillaren, Kupfferschen Zellen, hin und wieder auch in den Leberzellen lagen; die Tröpfchen waren diffus im Läppchen verteilt. Dasselbe Bild hatten wir auch bei Schweinsembryonen; bei embyronalen Pferden dagegen war die Diffusität nicht gleichmäßig, d. h. ganz dem Bilde ähnlich, welches wir bei erwachsenen Pferden sahen. Das Vorhandensein kleiner Fetttropfen in der Embryonalperiode spricht deshalb noch nicht von einem pathologischen Zustande des Organs, worauf *Aschoff* schon 1897 hinwies.

Der Befund bei erwachsenen normalen Tieren zeigt eine physiologische Verfettung, die oftmals schwer von der pathologischen zu unterscheiden ist, weil es nicht immer gelingt, eine oder die andere Menge genau als normal oder pathologisch zu bestimmen wie auch den Typus der Verfettung festzustellen. Die Deutung, daß der peripherische Typus ein normaler ist, die pathologische degenerative Verfettung kleintröpfig und die normale, infiltrative grobtröpfig ist — wie wir es in den Lehrbüchern lesen —, entspricht unseren Beobachtungen gemäß nicht den Tatsachen. Beides finden wir bei normalen Tieren. Die Lösungs-

Digitized by Google

schwierigkeit dieser Frage liegt darin, daß das Leberfett von der Art und vom Ernährungszustande anderer Organe abhängt, oftmals auch von den Lebensverhältnissen, der Jahreszeit, wie das *Leudig* für die Wirbellosen bewiesen hat. Nach unseren Beobachtungen können wir keinen annähernd gleichen Verfettungstypus für alle Tierarten feststellen. Wie wir oben gesehen haben, variiert der Typus mit den Arten der Tiere, und jedes normale Tier hat auch seinen bestimmten für ihn charakteristischen Typus, wie wir das bei Kühen, Pferden, Schweinen und Hunden gesehen haben. Inwiefern dieser Typus von der Erkrankung beeinflußt wird, können wir heute noch nicht sagen, weil uns nur wenig pathologisches Material zur Verfügung stand. Die Untersuchungen auf diesem Gebiete sind nur kärglich, und systematische Untersuchungen an krankem Material fehlen noch; großes Gewicht legte man bisher nur auf die physiologisch-funktionellen Methoden, und die morphologischen ohne jegliche rationelle Gründe wurden vernachlässigt. Die Morphologie jedoch muß bei den Untersuchungen unbedingt in ihrer ganzen Weite in Betracht gezogen werden, und nur dann können wir, wie es sich gebührt, in die Geheimnisse der Natur eindringen und sie in ihrem ganzen Umfange enthüllen.

Eisen.

Unter den amorphen endogenen Pigmenten, welche im Tierorganismus vorkommen und erzeugt werden, steht das Eisenpigment an erster Stelle. Die Verbreitung des Eisenpigments ist so groß, daß wir dasselbe in allen Geweben und Zellen finden. Sein Quantum ist jedoch manchmal sehr klein, und zu Zeiten macht es nur einige Hundertstel Prozent der Gewebsasche aus.

Das Eisenpigment im Tierorganismus entspringt aus 2 Quellen: aus dem Blute und durch Einführung von außen, worauf schon *Arnold* im Jahre 1885 hinwies. Die Herkunft des Pigmentes aus dem Blute hat die größte Bedeutung deshalb, weil das Eisen ein Bestandteil des Hämoglobins ist, wo es in organischer Verbindung mit dem Hämatein steht.

Beim Zerfall des Hämoglobins unter Einwirkung verschiedener Faktoren, bildet sich das Eisenpigment-Hämosiderin; letzteres lagert sich in verschiedenen Organen ab und ruft den Zustand der sogenannten Siderose hervor. Eine große Rolle spielen beim Erzeugen des Eisens im Tierorganismus außer dem Hämoglobin noch das von außen eingeführte Eisen in Form von Speisen und Medikamenten, worauf die Schule *Koberts* und andere Autoren, wie *Schmidt*, *Arnold* u. a. hinweisen. Doch nach *Arons* und *Gralkes* Meinung ist der Eisenbestand im Tierorganismus nicht abhängig von der Einführung von außen, weil eisenhaltige Speisen nur wenig den Prozentgehalt im Organismus steigern.

Digitized by Google

Von den Organen des Tieres ist die Leber dasjenige, wo ein normaler Zerfall des Hämoglobins vor sich geht und nach *Schmidts* Ansicht das entstehende Hämosiderin sich als Reservevorrat in ihr ablagert. Daher ist es auch nicht verwunderlich, daß die Leber das Objekt des Studiums zahlreicher Forscher, wie z. B. der Pathologen *Lubarsch*, *M. W. Schmidt*, *Hueck* u. a., gewesen ist, besonders in Zusammenhang mit den Darmerkrankungen bei Kindern.

Unsere Kenntnisse über die Eisenablagerungen im Tierorganismus sind nicht sehr groß. Immerhin hat man die Milz und die Leber untersucht. So fand *Zaleski* in der Leber verschiedener Tiere folgende Prozentzahlen Eisen:

Hunde: 0,0429—0,0891%, Pferde: 0,0687—0,0887%, neugeborene Hunde: 0,06342%.

Die mikroskopischen Untersuchungen sind mit den Namen *Eppinger*, *Lubarsch*, *Hock* und *Bär* verbunden. *Eppinger* hat in der Vogelleber (Hühner, Gänse und Tauben) physiologisch viel Hämosiderin gesehen; dafür bei Hunden, Kaninchen und Ratten nur selten. *Lubarsch* hat bei jungen Ratten, Kaninchen und Hunden überhaupt kein Eisen gefunden, ebenfalls auch bei Rindvieh. Was Pferde anbetrifft, so fand sich oft Eisen in den Kupfferschen Zellen der Leber.

Hock kam bei Untersuchung von 23 Pferden zu der Schlußfolgerung, daß das Eisen normal nur in den Capillaren, Kupfferschen Zellen und im periportalen System vorkommt und daß die Pigmentmasse sich mit dem Alter des Tieres steigert.

Baer untersuchte 13 Pferde: über ihr Alter hat er jedoch keine Angaben gemacht. Er hat 17 mal in der Leber eine positive Reaktion gehabt, wobei die Leberzellen diffus mit Eisen überfüllt waren.

Unsere Untersuchungen haben folgendes Resultat gegeben:

1. *Kälber:* Im 3. und 4. Monat der Intrauterinperiode kommt Eisen nur in geringen Mengen vor; es lokalisiert sich in einzelnen Kupfferschen und Leberzellen in der Nähe des periportalen Systems.

Mit Beginn des 6. Monats der Embryonalperiode sehr wenig Eisen. Es war im Läppchen diffus verteilt, auf der Peripherie mehr als im Zentrum. Es war in körniger und tropfiger Form in den Leberzellen, Kupfferschen und Bindegewebezellen, desgleichen auch in den Lymphspalten verteilt.

In den Leberzellen lagerte sich das Eisen axillar ab, auch die Kerne waren daran beteiligt. Außerdem befand es sich in den Lichtungen der vena portae.

In den ersten Wochen (extra uterum) war wenig Eisen nur in den Leber- und Endothelialzellen in der Nähe des periportalen Systems. In den späteren Monaten des Lebens beobachteten wir fast keins.

Digitized by Google

Bei erwachsenen Rindern war nur wenig Eisen vorhanden; regelmäßig fand sich dasselbe in vielen Kupfferschen Zellen im ganzen Läppchen und nur hin und wieder im periportalen System.

2. *Pferde:* Intra uterum waren nur Spuren des Eisens in den Kupfferschen Zellen vorhanden.

Im mittleren Alter (8—12) fand sich in mäßiger Menge Eisen, welches diffus im Läppchen lag und fast in allen Kupfferschen Zellen verteilt war. Es war in Form von Tropfen oder Körnern verteilt. Manchmal waren Spuren des Eisens im periportalen System zu sehen.

Bei alten Pferden war Eisen in mäßiger Menge vorhanden, in tropfiger Form, in allen Kupfferschen Zellen und in manchen Gallengängen.

3. *Schweine:* Intrauterin fanden sich Eisenspuren nur in einzelnen Kupfferschen Zellen. Bei ausgewachsenen Schweinen war Eisen beinahe in allen Kupfferschen Zellen vorhanden, selten in einzelnen Leberzellen.

4. *Schafe:* Bei jungen Schafen zeigten sich Spuren von Eisen in den Endothelzellen rings um das periportale System herum und in einzelnen Kupfferschen Zellen. Bei ausgewachsenen Schafen haben wir überhaupt kein Eisen gefunden.

5. *Hunde:* Eine nicht große Menge fand sich diffus in den Kupfferschen Zellen und im periportalen System.

Hieraus ergibt sich, daß normal bei allen Tieren außer Schafen am häufigsten die Kupfferschen Zellen an der Siderose beteiligt waren. Dieses hätte man wohl auch erwarten können, denn schon längst sind sie bekannt als die beliebteste Stelle für Ablagerungen körniger Stoffe. Meistenteils waren sie diffus besetzt und nur selten, z. B. bei Pferden, befanden sich außerdem große Tropfen als Zeichen großer Mengen Eisens, welches infolge der Zelltätigkeit dichter wird. Die diffuse Verteilung war manchmal kaum sichtbar in den Kupfferschen Zellen, wobei die Capillaren wie blaue Straßen aussahen.

Beim Schweine befindet sich das Eisen beinahe ausschließlich in diesen Elementen.

Außer den Kupfferschen Zellen waren in unseren Fällen noch die Leberzellen am Stoffwechsel des Eisens beteiligt. Sie waren voll mit Eisen beladen im embryonalen Zustande bei großem Rindvieh, und nur selten in einzelnen Fällen fanden sich solche in kleinerer Menge bei schwangeren Pferden.

Das Eisen in den Leberzellen war körnig, manchmal tropfig, wie z. B. in der Embryonalperiode bei den Kühen.

Es war in verschiedenen Teilen der Zellen verteilt, bei einer großen Menge perinucleär und manchmal in den Zellkernen.

Das Eisen konnte man mikroskopisch, ohne mikrochemische Reaktion, als gelbes oder braunes Pigment wahrnehmen.

Digitized by Google

Ein dritter Platz der Ablagerung des Eisens war das periportale System bei distomatösen Schafen, bei einigen distomatösen Kühen, bei Pferden im mittleren Alter und in der Embryonalperiode bei Kälbern und Hunden.

Rössle meint, daß bei Eisenablagerungen im periportalen System, wo die Zellen der Leber eisenfrei sind, ein Ödem vorhanden sein muß. Bei unseren Untersuchungen lag Eisen nur in den Kupfferschen Zellen und im Periportalsystem ebenfalls auch bei gesunden Pferden, wo kein Ödem vorhanden war, was *Rössles* Meinung widerspricht und darauf deutet, daß der Mechanismus ein anderer sein muß, nämlich: das Eisenpigment kommt mit dem Lymphstrom aus den Kupfferschen Zellen direkt ins Periportalsystem, indem es die Leberzellen frei läßt.

Im Periportalsystem befindet sich das Pigment sowohl in den Bindegewebezellen als auch in den Lymphspalten zwischen ihnen. Bei einer schwangeren Stute sahen wir Eisen ebenfalls im Epithel der Gallengänge. Der ganze Ablagerungsprozeß des Eisens in der Leber geschieht wahrscheinlich in folgender Weise: zuerst kommt das Eisen in die Kupfferschen Zellen und kann sich nur da befinden. Aus den Kupfferschen Zellen geht es über in die Leberzellen und von dort durch den Lymphstrom ins Periportalsystem. Manchmal kann das Eisen direkt aus den Capillaren ins Periportalsystem übergehen, was wir in unseren Fällen beobachtet zu haben glauben. Im Verhältnis zur Menge des Eisens kann das morphologische Bild verschieden sein. Diese Mannigfaltigkeit wird wie vom Alter, so auch von der Art, zu welcher das Tier gehört, beeinflußt. Bei embryonalen Kälbern sahen wir außerordentlich viel Eisen in allen Leberelementen, nach der Geburt jedoch verminderte sich die Menge.

Daß die Leber des Embryos, welcher sich vom Blute der Mutter nährt, Eisen enthält, war von vornherein anzunehmen. Das Antreffen großer Eisenmengen bei unseren Neugeborenen bestätigt die Ansicht von *Bunge*, daß neugeborene Menschen und Tiere bei der Geburt von der Mutter einen Vorrat von Eisen erhalten und lange davon zehren, weil die Milch, von der sie hauptsächlich leben, nicht viel Eisen enthält und der Bedarf an Eisen für den Organismus groß ist.

Försters Untersuchungen zeigen, daß Hunde, welche wenig eisenhaltige Nahrung bekommen, täglich 90 mg Eisen verbrauchen, Hunde von *Socin* bei Zuführung von 9 mg nur 34 mg in 8 Tagen. Bei Unterernährung verzehrten *Bidders* Kater ungefähr 10 mg, ebensoviel auch ein Mensch nach *Fr. Müllers* Untersuchungen.

Der Bedarf des Organismus zur Deckung dieses Verbrauchs ist also ziemlich groß.

Ebenfalls bestätigen sich *Hocks* Beobachtungen, daß im späteren Alter der Organismus mehr Eisen enthält. Das beweisen auch unsere Beobachtungen an Rindern und Pferden.

Digitized by Google

Es ist anzunehmen, daß die Ursache dieser Erscheinung eine Altersatrophie einiger Organe ist und eine langsame Verminderung des Stoffwechsels. *Leinert* z. B. beobachtete verhältnismäßig viel Eisen in vom Druck atrophierten Lebern bei Pferden. Ebenso finden wir viel Eisen in der atrophierten Kinderleber bei Darmerkrankungen. In der Leber einiger Tiere, z. B. bei gesunden Schafen, haben wir überhaupt kein Eisen gefunden. Das heißt aber nicht, daß da überhaupt kein Eisen war. Wir wissen, daß die mikrochemische Reaktion nur leichtgebundene Eisenverbindungen zum Vorschein bringt, jedoch die Eisennucleine, Hämoglobine und andere eisenhaltige Blutpigmente färbt die Reaktion nicht. Nach *M. B. Schmidts* Untersuchungen ist bei der Hämosiderinbildung im 1. Stadium das Eisen so eng gebunden, daß es mikrochemisch nicht wahrzunehmen ist. Möglich ist es, daß Schafe, ebenso wie gesunde Menschen, mikrochemisch keinen Eisenbefund zeigen, weil es in Verbindungen ist, die eine mikrochemische Reaktion nicht geben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht, E.*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. **11**, 1123. 1907. — [2]) *Arnold*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **82**, 377. 1880. — [3]) *Aron* und *Gralka*, Handbuch der Biochemie von Oppenheimer. Bd. **1**. 2. Aufl. Jena 1923. — [4]) *Aschoff*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**, 861. 1897. — [5]) *Baer*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**. 1924. — [6]) *Bidder*, zit. nach Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels von Noorden. I. Bd. Berlin 1906. — [7]) *Bunge*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1901. [9]) *Dietrich, A.*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. **13**, H. 2, S. 283. 1910. — [9]) *Eppinger*, Hepatolienale Erkrankungen. Berlin 1920. — [10]) *Förster*, Zeitschr. f. Biol. **9**, 297. 1873. — [11]) *Helly*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **51**, 462. 1911. — [12]) *Hock*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**. 1922. — [13]) *Junkersdorf*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **187**, 269. 1921. — [14]) *Lubarsch*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1921, 18. Tag. — [15]) *Rössle*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **10**, 157. 1906; **11**, 17. 1907. — [16]) *Schmidt M. B.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **15**, 91. 1912; **17**, 156. 1914. — [17]) *Socin*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **15**, 93. 1891. — [18]) *Sysak*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. **252**, 353. 1924.

Digitized by Google

Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes.

Von

Regimentsveterinär **Axel Pålman,**

Chef der Abteilung für Hufkrankheiten und Hufbeschlag der Königl. Veterinärhochschule, Stockholm.

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. September 1925.)

Da die Frage einer „Heilung des Vollhufes", die ich in der Svensk Veterinärtidskrift (Schwedische Veterinärzeitschrift) 1917 besprach, und die im gleichen Jahre in der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift geschildert wurde, in der Veterinärtherapie nicht die Beachtung gefunden zu haben scheint, die das Leiden in den meisten Fällen schwerer Natur verdient, halte ich es für angebracht, die Frage etwas eingehender zu behandeln.

Wie ich in obiger Veröffentlichung angeführt habe, sind alle modernen Schriftsteller seit *Hartmann* (1860) darin einig, daß sie mit besonderem Nachdruck nicht nur den Vollhuf, sondern auch den gelinderen Grad, den Platthuf, für unheilbar erklären. So *A. Lungwitz* 1898, *Gutenäcker* 1901, *Möller* 1906, *Eberlein*, M. *Lungwitz* 1913, *Grunth* 1913; ebenso *Bergman* in der zweiten Auflage seiner Beschlagskunde 1912. In der dritten Auflage (1919) gibt er die Möglichkeit zu, „daß Platt- und Vollhuf ihre normale Form wiedererhalten können".

Alle stützen hierbei ihre Ansicht offensichtlich auf die beiden unbestreitbaren Fakta, daß beim Übergang eines weiten Hufes zum Platt- oder Vollhuf sich das Hufbein entsprechend verändert, und daß ein Hufbein, das einen solchen druckatrophischen Veränderungsprozeß durchgemacht hat, seine frühere, normale Form nicht wiedererhalten kann. Man hat angenommen, daß dies eine bleibende Veränderung der Hufkapselform notwendig macht. In diesem Punkte sind nach meiner Ansicht alle angeführten Verfasser zu einem Fehlschluß gekommen.

In dem kleinen Aufsatz ‚Über das Verhältnis zwischen der Hornkapsel und dem Hufbein' in der Festschrift „Hundert Jahre Veterinärhochschule", abgedruckt in der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift 1922, zeigte ich, daß nicht nur bei Vollhuf, sondern auch bei Schiefhuf und andern Fehlern der Hufform sich eine normale Form auch in den Fällen wieder entwickeln kann, in denen das Hufbein zweifellos einer wesentlichen Veränderung unterworfen war.

Digitized by Google

Es ist bekannt, daß beim Vollhuf das Hufbein größere Veränderungen zeigen kann, als die Form der Hornkapsel andeutet. Es wird gesagt, daß das Hufbein sich schneller und mehr verändern kann als die Hornkapsel. Nun ist es aber doch wohl eine unbestrittene Tatsache, daß die Veränderung der Hornkapsel das Primäre ist, die der Form des Hufbeines das Sekundäre. Es liegt die Annahme näher, daß die Verschiedenheit in dem Krankheitsgrad des Hornhufes und des Hufbeines darauf beruhen kann, daß der erstere aus der einen oder andern Ursache eine Verbesserung in seiner Form durchgemacht hat.

Die neuesten Schriftsteller, so *Möller* in der fünften Auflage der „Hufkrankheiten", Berlin 1920, und *Habacher*, „Über die Ursachen und Behandlung des Vollhufes mit Berücksichtigung der Hufknorpelverknöcherung und Sehnenspannung", W. T. M. 1921, erwähnen von meiner Behandlung des Vollhufes, daß der Vollhuf unter gewissen Umständen möglicherweise etwas gebessert werden kann. Über den gelinderen Grad, den „Platthuf", sagen dagegen beide, daß er nicht zu einem normalen Huf zurückgehen oder geheilt werden kann.

Das deutet offenbar darauf hin, daß ihnen nicht klar ist, daß ich der Meinung bin, daß Platt- und Vollhuf nicht zweierlei, sondern nur verschiedene Grade ein und desselben Leidens sind, sowie, daß sie den Inhalt meiner Erörterung über Natur und Wesen des Platt- und Vollhufes nicht richtig aufgefaßt haben.

Um die Frage: „Kann Platt- und Vollhuf geheilt werden?" beantworten zu können, muß zunächst eine andere Frage aufgeworfen werden: „Wann kann man Platt- oder Vollhuf für geheilt ansehen?"

Die Antwort darauf kann nur lauten: „Wenn die Krankheitszeichen, die das in Frage kommende Leiden charakterisieren, und die Lahmheit verschwunden sind." — Welches sind nun diese Zeichen für die Krankheit?

Die vollständigste Beschreibung ist die von *A. Lungwitz* in seiner Arbeit über die Krankheiten der Hornkapsel, enthalten in *Bayers* und *Fröhners* Handbuch vom Jahre 1908.

„Flach- und Vollhuf" sind nicht gern gesehene Formveränderungen der Hufe, die sich aus gesunden Hufen, namentlich aus solchen der „weiten" Form ... entwickeln ....

Unter *Flachhuf*, versteht man jeden Huf, dessen Hornsohle anstatt ausgehöhlt (konkav), flach (platt) ist und mit dem Wandtragrande in einer Ebene liegt. Der Hornstrahl erscheint meist gut entwickelt, doch tritt er in vielen Fällen nach unten heraus. Seine Hornwand steht am Zehen- und den Seitenteilen schräger gegen den Erdboden als es an normal geformten Hufen der Fall ist. Der Zehenwinkel ist verschieden, selten über 45°, meist beträgt er weniger, zuweilen erreicht er nur einige 20 Grade. Die Wand zeigt meist Ringbildung, und ihr Verlauf von der Krone bis zum Tragrande in der Richtung der Röhrchen ist selten gerade oder gestreckt, sondern verbogen, in der Mitte mehr oder weniger eingesunken und am Tragrande häufig ausgebogen. Der Tragrand zeigt sich ebenfalls ver-

Digitized by Google

schieden. Während er in der Regel eine innige feste Verbindung mit der Hornsohle nur am Zehenteile erkennen läßt, zeigt er sich an den Seiten und da wiederum besonders an der inneren Seite, von der Sohle gelockert oder gar losgelöst (lose Wand), und bei schwachen Trachten wickeln diese sich nach einwärts um. Meist ist die Hornqualität schlecht, d. h. grobfaserig und brüchig, was ein leichtes Ausbrechen des Tragrandes begünstigt. Die Hornsohle ist dünn und nachgiebig.

Der Flachhuf wird zum *Vollhuf*, wenn die Hornsohle sich über den Tragrand herauswölbt, konvex wird. Diese Konvexität betrifft entweder die ganze Sohle — ganzer Vollhuf — oder nur eine Hälfte — halber Vollhuf — und mitunter tritt sie nur an einem oder dem anderen Sohlenaste, dann allemal an der am meisten belasteten Seite auf. Diese „partielle" Konvexität bezeichnen manche Schriftsteller auch als „Ballen" oder „Knollen" . . . . Sohle, Eckstreben und Strahl sind dünn und beim Drucke mit der Hufzange sehr nachgiebig. Die Beschaffenheit des Tragrandes und der weißen Linie verhält sich wie beim Flachhufe. Betont sei, daß die weiße Linie *nicht* verbreitert ist."

In dieser Beschreibung finden wir verschiedenes, das in diesem Zusammenhang zu beachten ist:

1. *A. Lungwitz* erwähnt die Ringbildung in der Hufwand und sagt in bezug auf ihre Entstehung an einer andern Stelle: „Da jede Senkung des Hufbeines auch die Hautkrone in Mitleidenschaft zieht, so müssen sich naturgemäß auch Folgen davon am Hornschuh zeigen, diese sind: Abflachung der Trachtenkronenrinne und Ringbildung".

Eine genaue Beschreibung von dem Aussehen und der Form der Ringe gibt er nicht; ebensowenig sagt er etwas über die Ursache ihrer Entstehung. Auch *Gutenäcker*, der sonst die pathologischen Ringbildungen eingehend beschrieben hat, sagt nicht mehr.

Möller (1920) hebt hervor, daß es nicht Ernährungsringe sind, da diese durch zu- oder abnehmende Hornproduktion entstehen, während sie bei Vollhuf durch eine Änderung der Richtung der Hornröhren gebildet werden. Den Entwicklungsverlauf beschreibt er wie oben.

Habacher (1921) weist bei der Beschreibung des Platt- und Vollhufes darauf hin, daß die Ringe parallel mit der Krone verlaufen, und, da er sie bei Platthuf mit ‚physiologischer Ringbildung' bezeichnet, scheint er sie auf die sog. Ernährungsringe zurückzuführen. — Keiner von beiden aber sagt etwas über die eigentliche Grundursache der Entstehung.

In bezug auf diese Ringe verhält es sich so, daß es sich um pathologische Ringbildungen von der Art (Abb. 1a) handelt, die ich unter der Bezeichnung *Belastungsringe* zusammenfasse. Ihre Form ist sehr charakteristisch. Sie beginnen an der hinteren Biegestelle der Trachtenwand und gehen von da unter zunehmender Erhöhung und Breite schräg nach oben zur Krone, um auf dem vorderen Teil der Trachtenwand eine bogenförmige Biegung etwas nach unten zu machen und dann zu verschwinden oder, ungefähr parallel mit der Krone, nach vorne zu laufen. Ihr Vorkommen ist charakteristisch. Bei doppelseitigem Vollhuf hat man sie auf beiden Seiten. Bei halbem Vollhuf auf einer Seite, und zwar auf der stärker belasteten. Bei ganzem Zwanghuf spitzer Hufe auf beiden Seiten. Bei halbem Zwanghuf wieder auf der am meisten belasteten

Digitized by Google

Seite. Beim Schiefhuf sind sie in der Regel auf der mehr belasteten Seite stark entwickelt. Bei Steingalle treten sie sehr stark hervor, weshalb sie auch hier den Namen „Steingallenringe" erhalten haben.

Die Ursache für ihre Entstehung ist also zu starke Belastung der in Betracht kommenden Trachtenteile. Warum sind nun beim Vollhuf die Trachten zu stark belastet? — Weil sie zu niedrig sind.

2. Mit der Beschaffenheit der Trachtenwände und der Eckstrebe beschäftigt sich *A. Lungwitz* kaum. Über die ersteren sagt er nur, daß sie sich beim Platthuf nach innen biegen, wenn sie schwach sind; über die letzteren, daß sie beim Vollhuf dünn sind. In keinem von beiden Fällen erwähnt er, daß die Trachtenwände niedrig sind.

Abb. 1 a. Belastungsringe am Vollhuf.

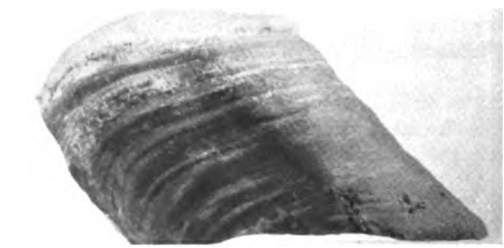


Abb. 1 b. Belastungsringe am Schiefhuf.

Mehrere spätere Schriftsteller sprechen indessen davon, und *Grunth* sagt, daß sie „stark belastet" sind. Keiner aber von ihnen sieht darin die Grundursache des Leidens. Und keiner richtet seine Behandlung darauf ein, was gerade die Hauptsache ist. Dadurch, daß wir dies getan, haben wir Ergebnisse gehabt, die wir, wenigstens vom klinischen Standpunkt aus, als Heilungen bezeichnen können.

3. *Lungwitz* wirft offenbar die Senkung (Konvexität) der Sohlenäste mit den in den Sohlenwinkeln vorkommenden Hornknollen zusammen, über die er eigentlich gar nichts zu sagen hat, weder in bezug auf die Ursache ihrer Entstehung, ihrer Entwicklung oder Bedeutung.

Gutenäcker ist der einzige, der die Hornknollen als eine besondere Erscheinung abtrennt, indem er sagt: „. . . Die Sohlenwinkel sind häufig von hartem, knolligem, zusammenhängendem, altem Horn bedeckt. Dieses muß mit Vorsicht entfernt werden, da nicht selten unter dem alten Horn der Sohlenwinkel hervorgewölbt ist." Andere Schriftsteller scheinen sie dagegen weder beachtet noch bei der Behandlung berücksichtigt zu haben.

Digitized by Google

Diese Hornknollen werden oft von einem zähen, harten, schwieligen Horn gebildet, in dem die röhrenförmige Struktur nicht hervortritt. Aus diesem Grunde findet auch die normale Abschuppung nicht statt. Ihre Entstehung dürfte so vor sich gehen, daß die Hufbeinäste bei der Senkung, wenn der Fuß auf den Boden gesetzt wird, gegen die Hautsohle stoßen und so eine mechanische Reizung hervorrufen, wie bei habitueller Steingalle. Die unter solchen Umständen gebildeten Hornzellen machen nicht die natürliche Lagerung und Verhornung durch, sondern bilden eine Masse ohne Struktur und normale Abschuppung. Die zurückbleibende Hornmasse vermehrt den Druck und verschlimmert den Prozeß. Dieser Druck der Hornknollen auf die Sohle ist es auch, der in erster Linie dem Pferde Schmerzen verursacht und den erschwerten Gang und die Lahmheit hervorruft. Eine Verdünnung dieser Hornschwielen vermindert natürlich die Empfindlichkeit; sie beseitigt die Lahmheit nicht dauernd, da der gesenkte Hufbeinast auch weiterhin drückt. Der Kernpunkt der Behandlung ist, den Hufbeinast wieder in seine normale Lage zu bekommen. Die Ursache der Senkung der Hufbeinäste *sind die niedrigen Trachten.* Das Heilmittel also: Hebung der Trachten.

Diese Einzelheit in der Behandlung, der grundlegende Faktor für jede Verbesserung, ist übersehen worden. Deshalb waren die Ergebnisse ungünstige, und deshalb hielt man Platt- und Vollhuf für unheilbar.

4. Über den Tragrand wird gesagt, „daß auch er sich verschieden zeigt. Während eine feste Verbindung mit der Sohle nur im Zehenteil vorkommt, zeigt er sich auf den Seiten, besonders auf der inneren locker oder ganz von der Sohle gelöst (Lose Wand)". Die hier angeführte Lockerung spielt sich nicht im Tragrand ab, — wenn man damit die Unterkante der Hornwände meint, — sondern im Vereinigungslager zwischen ihm und der Sohle („Lamellenrand" nach *Pälman*). Der Lamellenrand ist in der Beschlagslehre von alters her mit dem unrichtigen Namen „weiße Linie" bezeichnet worden.

Die meisten Autoren, wie *Gutenäcker, A. Lungwitz, Möller, Eberlein, Grunth* und *Habacher* haben die lose Wand beim Vollhuf beobachtet, sie sind zum Teil der Ansicht, daß sie eine bedenkliche Komplikation darstellen.

Eine andere Frage ist, ob man die lose Wand als für den Vollhuf charakteristisch ansehen kann, so daß ihr Vorhandensein als ein Zeichen für Vollhuf gewertet werden darf, und somit der Vollhuf erst als geheilt gilt, wenn auch die lose Wand verschwunden ist. Lose Wände aber kommen oft vor, ohne daß Vollhuf vorliegt. Sind solche an einem Huf, der Vollhuf gewesen ist, zurückgeblieben, ohne dem Pferde zum Nachteil zu gereichen, und ist der Huf im übrigen in seiner Form kein Vollhuf mehr, so dürfte das Vorhandensein von „loser Wand" keine Veranlassung geben, den Huf weiterhin als Vollhuf zu bezeichnen.

Digitized by Google

5. Da neben *A. Lungwitz*, *Grunth* und *Möller* auch andere Autoren die schlechte Hornqualität und die auf ihr beruhenden Übelstände anführen, kann man sie also wohl als ein Zeichen für die in Frage kommende Krankheit festlegen, während eine deutliche Veränderung derselben als ein Zeichen der Heilung der Hufdeformierung anzusehen wäre.

Von der Hornsohle erwähnt *Lungwitz* nur ihre Form, daß sie flach oder konvex und dünn ist; von der Hornqualität spricht er nicht. Einige andere Schriftsteller führen ebenfalls an, daß sie dünn ist. Dieser Umstand ist einer der größten Übelstände des Platt- oder Vollhufes, ebenso die Tatsache, daß das Horn von anderer Qualität ist als das der normalen Hornsohle.

Die geringere Stärke der Hornsohle kann in gewisser Beziehung auf der Reibung gegen den Boden beruhen. Sowohl die dünne wie auch die veränderte Hornqualität entstehen aber in erster Linie dadurch, daß das gesenkte Hufbein die Hautsohle gegen die Innenseite der Hornsohle klemmt, wodurch die Blutzirkulation vermindert wird und der Hornzuwachs abnimmt, während gleichzeitig die Zellanlagerung und Verhornung gestört werden. Dadurch wird die Hornmasse schwielig und besonders um die Spitzen der Strahlen wulstig und knollig, bis sich schließlich an den Ästen die sog. Sohlenknollen bilden. Die verminderte Abschuppung dürfte eine Maßnahme der Natur sein, die den Zweck hat, der Sohle unter den ungünstigen Verhältnissen, denen sie bei dem in Frage kommenden Leiden ausgesetzt ist, in möglichst hohem Grade bei dem Schutze der innen liegenden Teile zu helfen. Eine Veränderung der Sohle in dem erwähnten Sinne zeigt also, daß diese Hilfsmaßnahme nicht länger notwendig ist; offensichtlich, weil die Verhältnisse nicht mehr länger pathologisch verändert sind.

6. Der von *Lungwitz* gegebenen Beschreibung möchte ich eine Veränderung der Hufform hinzufügen, die von *Albert* (1909) als charakteristisch hervorgehoben ist. Eine Anzahl Verfasser, vor allem *Gutenäcker*, weisen darauf hin, daß zu den Zeichen für einen gesunden Huf gehört, daß Vorderwand und die hintere Kontur der Trachtenwand (Eckwand, Trachtenwinkelwand) parallel verlaufen sollen. *Albert* stellte bei zahlreichen Untersuchungen von Platt- und Vollhufen fest, daß das nicht der Fall ist, sondern daß die Trachtenwände nach unten konvergierten. Dies kann man also auch als eine krankhafte Veränderung im Zusammenhang mit dem in Frage kommenden Leiden betrachten; eine Besserung darin könnte als Beweis dafür gelten, daß der Vollhuf geheilt ist.

Ich habe die Bedeutung dieser Einzelheit nicht so hoch eingeschätzt, daß ich sie bei Messung der Hufe berücksichtigte. Daß es aber so ist, und daß dabei höchst bedeutende Veränderungen stattfinden, habe ich ohne ins Einzelne gehende Messungen stets feststellen können (Fall 37).

Digitized by Google

In besonders hohem Grade ist das bei den durchgebogenen Trachten der Fall.

Ich lasse jedoch in diesem Zusammenhang diese Umstände beiseite. Ich habe sie nur angeführt, um zu zeigen, wie unvollständig und fehlerhaft die Auffassung von der Natur und dem Wesen des Leidens ist, wenigstens soweit es der Grundursache der Entstehung des Leidens gilt.

Es handelt sich hier nur darum, die Abweichungen von der gesunden oder normalen Hufform festzustellen, wie sie als charakteristisch für die in Frage kommenden Hufleiden angesehen werden.

Bergmann, *Eberlein*, *Gutenäcker*, *Grunth*, *Habacher*, *A. u. M. Lungwitz* und *Möller*, die unbestreitbar die größten Autoritäten auf diesem Gebiete sind, sehen als die wichtigsten äußeren Veränderungen bei dem hier behandelten Hufleiden in der Senkung der Hornsohle in die gleiche Höhe mit dem Tragrand oder darunter, ferner darin, daß die Sohle dünn ist, daß der Vorderwandwinkel klein, die Hornqualität schlecht ist, und daß die Hornwand nicht gerade verläuft, sondern eine Knickung an der Vorderwand und außerdem Ringe zeigt. Einige erwähnen die niedrigen Trachten, keiner aber geht von diesen Zuständen als der Grundursache für das Leiden oder ihrer Bedeutung bei der Behandlung aus.

Gelingt es nun, diese Veränderungen der Form der Hornkapsel — die in eine Höhe mit oder unter den Tragrand gebogene, dünne Sohle, die geknickte Vorderwand, die Ringbildung, der verkleinerte Vorderwandwinkel und die schlechte Hornqualität, — auf das Normale zurückzuführen, gleichzeitig die Beschwerden zu beseitigen, dann kann man sagen, daß das Leiden geheilt ist, wenigsten vom praktischen und klinischen Standpunkt aus.

Daß das Hufbein, das bedeutenden Veränderungen unterworfen ist, seine normale Form nicht wieder erhalten kann, ist ja bekannt und nie bestritten worden. Selbstverständlich ist es auch, daß die Huflederhaut, die das Hufbein bekleidet, und die Innenseite der Hornkapsel, die ein Abguß von ihr ist, auch die hiermit zusammenhängenden, pathologischen Veränderungen aufweisen muß, obwohl sie sich teilweise mehr verändern kann, als man anzunehmen geneigt ist. So ist es z. B. mit der Abplattung der Krone. Außerdem werden die inneren Veränderungen ja nicht als Zeichen für das Leiden angeführt; man kann deshalb auch nicht unbedingt fordern, daß sie verschwunden sein sollen, bevor die Leiden als geheilt bezeichnet werden.

Das Problem steht und fällt also mit der Frage: können Hufe, bei denen das Hufbein eine gewisse Veränderung aufzuweisen hat, durch unsere Methode einer solchen äußeren Verbesserung unterworfen werden, daß sie nicht mehr als Platt- oder Vollhuf zu bezeichnen sind.

Digitized by Google

Das habe ich durch Erhöhung der Trachten erreicht; ohne eine solche hat es sich als unmöglich erwiesen.

Um die Veränderungen, die mit den Hufen vorgehen, zu verfolgen und sie festzulegen, habe ich bei einer Anzahl von Fällen zu verschiedenen Zeiten Messungen vorgenommen oder Gipsabgüsse gemacht; ferner habe ich in der letzten Zeit Diagramme von der Wölbung der Sohle genommen.

Die Messungen sind so ausgeführt worden, daß das eine Maß an der Trachtenhöhe lotrecht von der Oberkante des Hornballens nach der Horizontalfläche im Tragrand genommen worden ist, ein weiteres von diesem Schnittpunkt nach der Spitze des Trachtenwinkels.

Der Vorderwandwinkel ist vermittels einer vom Hufschmied *Starborg* konstruierten Pendelscheibe (Abb. 2) gemessen worden, die sehr leicht zu hantieren ist und ein sicheres Ergebnis gibt.

Abb. 2. Pendelmaß.

Waren Knicke an der vorderen Hufwand vorhanden, so ist der Vorderwandwinkel, wenn nichts Besonderes vermerkt ist, auf dem unterhalb des Knickes gelegenen Teil gemessen worden.

Die Senkung der Sohle ist durch eine Scheibe mit Aussparungen für die Strahlen so gemessen worden, daß sie auf den Punkten, die auf der Bodenfläche am meisten hervortraten, zu liegen kam, sei es, daß sich diese Punkte auf der Hornsohle oder dem Tragrand befanden. Das Maß wurde etwas hinter der Strahlspitze genommen.

Der Abstand zwischen der Scheibe und den nicht anliegenden Teilen wurde mit einem Millimetermaß festgestellt. Hierbei ist zu beachten, daß alle Maße, wenn nichts anderes aus dem Zusammenhang hervorgeht, genommen worden sind, nachdem der Huf für den Neubeschlag fertig beschnitten war.

Bei allen Hufen — vor allem bei den einseitigen (halben) Platt- oder Vollhufen — kommen in den Maßen Variationen nach der lateralen und medialen Seite oder zwischen den Hufen untereinander vor; deshalb darf man die Zahlen, wenn nicht etwas anderes in dem Zusammenhang angeführt worden ist, nur als Mittelzahlen ansehen, die für alle angegebenen Stellen oder für die Stelle gelten, bei denen die Abweichungen von dem Normalen am größten sind. Bei verschiedengradiger Fehlerhaftigkeit zwischen den beiden, paarigen Hufen ist immer die schlimmere gemeint, es sei denn etwas anderes angeführt.

Die Gipsabdrücke sind so genommen worden, daß wir den mit Baumöl gut bestrichenen Huf in eine auf einer Eisenplatte ausgebreiteten,

Digitized by Google

in kochendem Wasser gering aufgeweichten Hufledерkittscheibe haben niedersetzen lassen. Die Kanten derselben waren um den Huf herum etwas nach oben gebogen; durch Begießung mit kaltem Wasser versuchten wir, den Kitt so schnell wie möglich hart zu bekommen, um die Form zu halten. In die so erhaltene Form wurde Gips gegossen, der auf diese Weise einen positiven Abdruck der unteren Fläche des Hufes ergab. In bezug auf die Sohle, den Strahl und evtl. vorhandene, lose Wände gibt dieser Abdruck ein vollkommen korrektes Abbild; das gleiche gilt für untergeschobene Trachten.

Die Diagramme erhalten wir durch Kopierung der 1 bis 1,5 cm hinter der Strahlspitze quer durchsägten Gipsabdrücke oder durch Anfertigung eines Papierstreifens mittels Schere, der am lebenden Pferde auf derselben Stelle an der Sohle abgepaßt wurde (Silhouette).

Was die Fortsetzung der Veränderungen anbelangt, so habe ich es nicht für notwendig gehalten, ihnen bis ins Einzelne gehend zu folgen; sie sind nur für den Vorderwandwinkel, die Trachtenhöhen, ausgedrückt durch die Senkrechte von den hinteren Ballenkonturen, für die Neigung der hinteren Trachtenkonturen, ausgedrückt durch die wagerechte Linie von der Spitze des Trachtenwinkels bis zum Schnittpunkt mit oben erwähnter Senkrechten, sowie für die Sohlenäste, die Wölbung des Sohlenkörpers und dessen Lage im Verhältnis zum Tragrand festgelegt worden.

In bezug auf Änderungen in dem Letztgenannten kann darauf verwiesen werden, daß dabei zwei Faktoren mitsprechen können. Der eine ist, daß die Sohle die Form verändert; der andere, daß der Tragrand nach unten wächst, an der Sohle vorbeigeht und so stark wird, daß er es für die Eisen unmöglich macht, auf der Sohle zu liegen und die Nägel darin befestigt werden können. Diese beiden Veränderungen sind immer miteinander verbunden.

Die übrigen, oben angeführten Veränderungen sind so sekundärer Art, daß sie bei der Frage der Besserung des Platt- oder Vollhufes eigentlich keine Rolle spielen; außerdem verschwinden sie, sobald eine Besserung eintritt. So ist es mit den Belastungsringen. Sorgt man beim Beschlag dafür, daß die verschiedenen Teile eines Hufes „gleichmäßig" (Ausdruck der Literatur, — eigentlich müßte man „natürlich" sagen, — *Pålman* —) — belastet werden, so wird die Hufwand eben und glatt. So geht es bei Vollhufen und ebenso bei Schiefhufen, wenn man nur die Hauptregel beachtet: „die Stütze nach der Belastung zu richten". Das hat sich so deutlich gezeigt, daß wir unsere Patienten oft von denen anderer Werkstätten, wo die Theorie nicht so genau beachtet worden ist, unterscheiden konnten.

Auch die Einknickung der Wand verschwindet, sobald die Spannung in der Hufwand teilweise durch den Hufbeschlag, teilweise durch den

Digitized by Google

Rückgang des Hufbeines in seine natürliche Stellung innerhalb der Hornkapsel und im Verhältnis zur Bodenfläche vermindert wird.

Auch das Horn, das schlecht, d. h. grobfaserig und brüchig ist, verbessert sich in gleichem Verhältnis, wie die übrige Besserung fortschreitet.

Die meisten Schriftsteller haben angeraten, bei Vollhuf die Beschlagserneuerung solange wie möglich aufzuschieben, damit das Wandhorn nicht durch die Nägel zersplittert wird und dadurch die Eisen verlorengehen. Wir haben niemals eine solche Ungelegenheit gehabt. Im Gegenteil versuchen wir, die Eisen nach möglichst kurzer Zeit zu wechseln, 3 Wochen bis 1 Monat. Läßt man die Eisen länger liegen, so treten

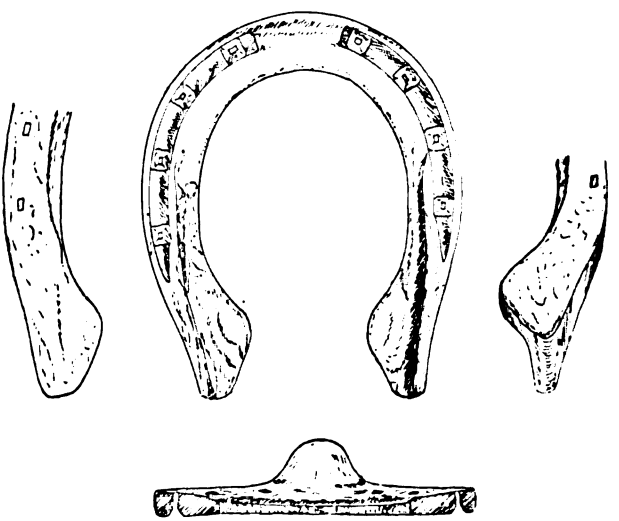


Abb. 3. Platthufeisen mit hohen Schenkeln.

in der Stellung und Belastung des Hufbeines derartige Veränderungen ein, daß sie sich sofort als *ein Aufhören der Besserung oder ein Rückgang zu erkennen geben.* Zu lange aufgeschobene Erneuerung des Beschlages ist tatsächlich das schlimmste Hindernis für die Erreichung günstiger Ergebnisse gewesen, und in mehr als einem Falle ist dadurch die Besserung weit unvollständiger geworden, als es sonst der Fall gewesen wäre.

Ein Aufsplittern der Hufwand als Folge des häufigen Beschlags haben wir nie gesehen. „Verlorene" Eisen waren hier ein ebenso seltenes Ereignis wie bei gesunden Hufen. Das ist ja ein guter Beweis für die Besserung der Hornqualität.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, bin ich der Ansicht, daß die Grundursache des Überganges weiter Hufe zu Platt- und Vollhufen in den niedrigen und deshalb überlasteten Trachten liegt.

Digitized by Google

Unsere Behandlungsmethode ist daher ganz natürlicherweise in erster Linie darauf eingestellt, die Trachten zu erhöhen.

Wie ich in dem ersten Teil meines Aufsatzes hervorgehoben habe, haben mehrere Schriftsteller die niedrigen Trachten als im Zusammenhang mit Platt- oder nach unten gewölbten Sohlen (Platt- und Vollhuf) vorkommend erwähnt; einige haben Eisen mit hohen Schenkeln vorgeschlagen. Dies jedoch nur, „um die Zehenachse zu richten" und bei der leichteren Form, dem Platthuf, also in Fällen, wo noch offene Eisen zur Anwendung kommen können. Die niedrigen Trachten scheinen indessen für eine ziemlich bedeutungslose Einzelheit des Leidens gehalten worden zu sein, denn keiner berücksichtigt sie bei der Behandlung von schwereren Fällen (Vollhuf), wo Stegeisen empfohlen werden, um die schwachen Trachten vor zu starkem Druck zu schützen. Im Gegenteil, beide sowohl *A.* wie auch *M. Lungwitz* sagen, daß Eisen mit hohen Trachtenschenkeln an sich eine Verschlimmerung

Abb. 4. Vollhufeisen.

von Platthufen nicht hindern können. Nur *Grunth* hat geschlossene Eisen mit hohen Trachten vorgeschlagen. Sein mehr im Vorbeigehen erwähntes Stegeisen mit Keilen, meint anscheinend unser Vollhufeisen, das ihm ja wohl bekannt war. In seiner bildlichen Darstellung, „forsko till fuldhoof", ist nichts zu finden, was sich darauf bezieht oder andeutet, daß er diese Einzelheit einer Beachtung für wert hält.

Stark schlägt vor, bei Vollhuf breite und dünne Eisen mit niedrigen Stollen zu versehen. Dies jedoch nicht, um die Stellung des Hufbeines im Verhältnis zur Bodenfläche zu ändern oder die Trachten zu erhöhen, sondern um den Hornstrahl von zu starkem Druck zu befreien, damit er nicht atrophisch wird.

Um eine Erhöhung der Trachten zu erzielen, haben wir teils das offene „Platthufeisen" mit hohen Schenkeln (Abb. 3), teils das „Vollhufeisen" mit aufgeschweißten Keilen (Abb. 4, 5, 6a und b) verwandt.

Das erstere wird in gelinderen Fällen mit kräftigem Strahl und einigermaßen starken Trachtenwinkeln angewandt. Die Trachtenhöhe der

Digitized by Google

Eisen darf die Zehe 1,5 bis 2 cm übersteigen, so daß die Zehenachse gerade wird oder sogar etwas nach hinten gebrochen (Abb. 6b).

Da die Trachtenschenkel, um das Eisen nicht zu schwer werden zu lassen, schmal gemacht werden müssen, werden Trageplatten für die Eckstreben aufgeschlagen (Abb. 3). Der Zehenteil der Eisen kann recht dünn gemacht werden, da Pferde mit spitzen Hufen am meisten die Trachten abnutzen. Die Tragfläche ist breit zu halten mit ein paar Millimeter Neigung nach innen, damit bei Senkung der Sohle die Hautsohle nicht auf der scharfen Innenkante des Eisens geklemmt wird. Für diesen Beschlag werden, wenn die Pferde auf harten Wegen zu gehen haben, Ledersohlen mit aufgenieteten Gummikissen verwandt, die einen kräftigen Druck auf den Strahlkörper und das Zentrum der Hornsohle um

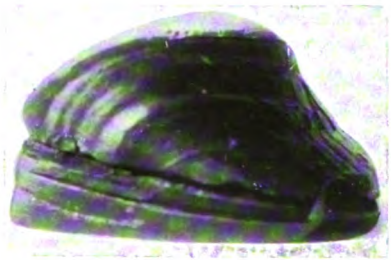


Abb. 5. Huf mit Vollhufeisen.

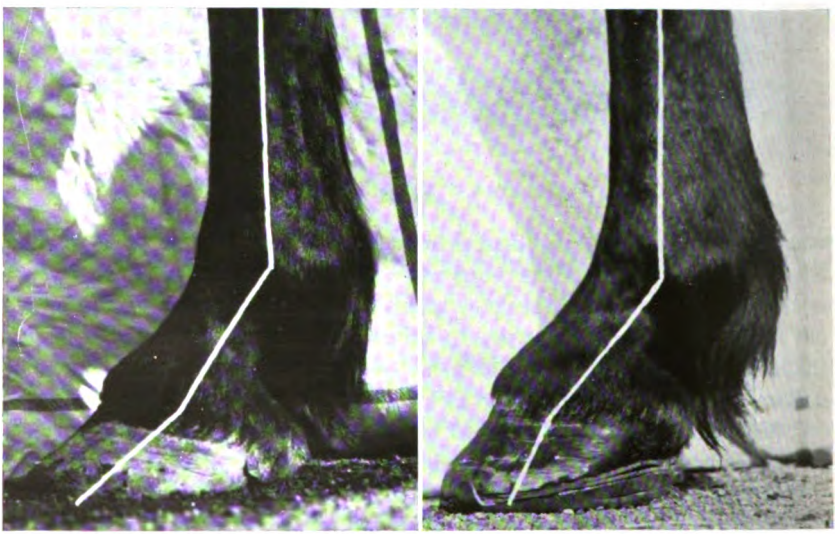


Abb. 6a und b. Vollhuf vor und nach Beschlag.

die Strahlspitzen herum ausüben. Die Sohlenperipherie wird dagegen vor Druck geschützt. In bezug auf das Beschneiden ist zu beachten, daß die Vorderwand stark abgeraspelt wird. Der Tragrand wird vorn bis in gleiche Höhe mit der Sohle gesenkt, welch letztere unberührt gelassen wird mit Ausnahme der hervorstehenden Teile der Sohlen-

Digitized by Google

knollen, die vorsichtig dünner gemacht werden. Durch die Erhöhung der Trachten wird die Ursache zur Bildung der Sohlenknollen beseitigt; nach einiger Zeit schuppen sie sich ab, und die Sohlenäste werden konkav. Nach innen gebogener Tragrand bei den Trachtenwinkeln wird entfernt und, wenn es notwendig ist, mit Keilen aus Leder ersetzt. (Abb. 4.)

Als Vollhufeisen wird ein dünnes geschlossenes Eisen, auf dessen Schenkel wir Keile von entsprechender Höhe schweißen, verwandt. Bei stark abnutzenden Pferden kann man hinten auf den Steg eine Eisenkante schweißen und sie in die Keile übergehen lassen.

Der Vorderteil des Eisens wird dünn gemacht und nach innen zu einer Platte ausgeschmiedet, die die Sohle in der Richtung auf die

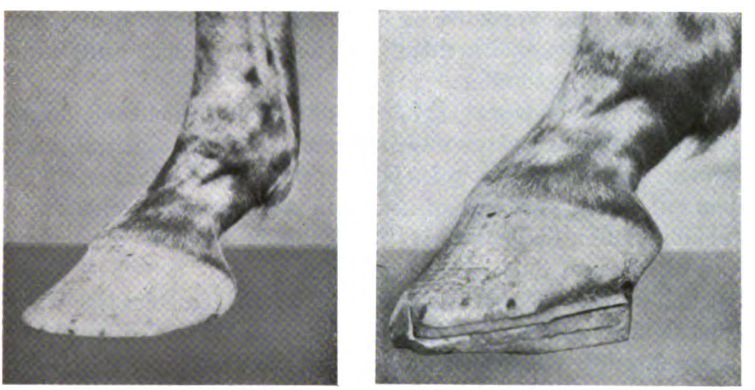


Abb. 7a und b. Vollhuf vor und nach Beschlag.

Strahlspitze deckt. Das soll die dünne Sohle vor den Unebenheiten des Erdbodens schützen. Damit die Sohle nicht geklemmt wird, wird die Platte in ihrer ganzen Breite, auch vorn abgedacht; die letztere wird quer gemacht mit zwei Zehenseitenkappen. Der Zweck dieser Maßnahme ist, einem Aufbrechen der Zehenwand zuvorzukommen, was sonst die Ursache für das Einknicken an der betreffenden Stelle ist.

Das Tragen wird außer auf den Quersteg auf die Schenkelenden verlegt, wo die Tragfläche so breit gemacht wird, wie es die Verhältnisse nur zulassen. Um volles Tragen auf den Eckstreben zu erzielen, werden dicht vor dem Quersteg Tragplatten ausgeschmiedet (Abb. 3 und 4).

Auch bei Vollhuf hat man Veranlassung, Ledersohle mit Gummikissen und harter Polsterung anzuwenden. Die Ledersohle wird auf den Quersteg genietet, der so breit und so weit nach vorne gebogen sein muß, daß er gegen die Strahlschenkel in beinahe ihrer ganzen Länge

Digitized by Google

anliegt. Der Steg darf jedoch nicht bis zur Spitze der Mittelfurche reichen. Ist der Quersteg zu schmal und sitzt er zu weit nach hinten, so bohrt er sich in die Strahlschenkel ein.

Sind die Seitenwände stark gebrochen, so daß es schwer ist, auf der Tragfläche eine Stütze zu erhalten, so kann man sie durch Lederkeile oder Huflederkitt verbessern. (Abb. 5). Das ist jedoch nur in verschwindend wenig Fällen notwendig gewesen.

Eine andere Einzelheit bei unserer Behandlung, auf die wir größtes Gewicht legen, ist, Sohle und Strahl auch außer der oben angegebenen Art am Tragen des Gewichtes des Hufbeines teilnehmen zu lassen.

Das erreichen wir durch die oben beschriebenen Ledersohlen mit fester Polsterung und aufgenieteter Gummiplatte, so wie ich sie in dem ersten der in der Einleitung erwähnten Aufsätze beschrieben habe. In ihnen haben wir den Vorläufer zu dem nun allgemein in Schweden verwandten „Stockholmer Beschlag" — Ledersohle mit aufgenietetem Kissen aus alten Autoreifen.

Wo wir die wünschenswerte Erhöhung der Trachten nicht anders erzielen können, z. B. an Stellen, wo sie und möglicherweise auch die Strahlschenkel sehr arm an Horn sind, verwenden wir Keile aus Leder, oft mehrere Lager, die oben auf die den ganzen Huf bedeckende Ledersohle genietet werden.

Bei Schiefhufen (halben Platt- und Vollhufen) werden die Lederkeile auf der niedrigeren Seite dicker gemacht.

Das Schärfen von Eisen mit hohen Schenkeln (geschlossene wie auch offene) hat sich als sehr schwer erwiesen. Im Winter müssen wir auf die aufgeschweißten Keile verzichten und die Erhöhung durch Stollen erreichen. Wir setzen zwei Steckstollen, die in Stockholm der gewöhnliche Winterbeschlag sind, auf den Quersteg und je zwei auf jeden Eisenschenkel, im ganzen also sechs. Wenn sie auch bei losem Schnee einsinken, so daß die Erhöhung weniger effektiv wird, so geben sie doch auf Eis oder, wenn das Pferd im Stalle steht, eine sicherere Erhöhung als nur ein Stollenpaar. Auch die bereits erwähnte Erhöhung durch Lederkeile wird im Winter häufiger benutzt.

Um die Ergebnisse, die wir mit unserer Behandlungsmethode erzielt haben, zu beleuchten, kann ich an der Hand der geführten Arbeitstagebücher eine ungefähre Statistik für die Zeit vom 1. Januar 1914 bis jetzt vorlegen. Es handelt sich um über 530 Fälle.

Von diesen waren ungefähr die Hälfte, etwa 240 Fälle, zufällige Besucher, die nur ein- oder wenige Male zum Beschlagen gekommen sind, weshalb uns die eingetretenen Veränderungen oder der schließliche Ausgang nicht bekannt geworden ist.

Ein großer Teil von ihnen waren gelindere Fälle, die keine besonderen Maßnahmen erforderten, sondern nur als Lehrobjekt dienten.

Digitized by Google

Eine große Zahl von dieser Kategorie ist von der chirurgischen Klinik herübergesandt worden und litt an Lahmheit, teils beruhend auf Platt- oder Vollhuf, teils auf Komplikationen wie Steingalle oder Hufknorpelverknöcherung. In manchen Fällen also können sie zu den schwereren gerechnet werden. In den meisten Fällen kann man eine dauernde Besserung durch unsere Behandlung oder deren Fortsetzung mit Bestimmtheit annehmen. Sonst wären sie wohl später zurückgekommen.

Von den übrigen ungefähr 290 Fällen, die wir längere Zeit verfolgen konnten, haben:

38	unserm	Kundenkreis	10—15	Jahre	angehört,
65	„	„	5—10	„	„
87	„	„	2— 5	„	„
100	„	„	1— 2	„	„

Von diesen waren ungefähr die Hälfte (142) gelinder Art; sie forderten keine besonderen Maßnahmen, sondern nur die Anwendung der allgemeinen Prinzipien, „die Trachten zu schonen und die Vorderwand zu kürzen"; bei den meisten von ihnen kam der gewöhnliche „Stockholmer Beschlag" — Ledersohle mit Gummi — zu Anwendung. Unter diesen ist in der Regel Lahmheit als Folge von Platthuf nicht aufgetreten. In beinahe allen Fällen trat unzweifelhaft eine Verbesserung der Hufform ein.

Die übrigen 148 sind teils Platthufe mit niedrigen Trachten, dünner Sohle und kleinem Vorderwandwinkel, teils Vollhufe mit dünner und schwacher Sohle, mehr oder weniger tief unter den Tragrand gesenkt, mit Sohlenknollen und schwachen und niedrigen Trachten gewesen. Bei ihrer Behandlung ist daher in erster Linie unsere Spezialbehandlungsmethode, *Erhöhung der Trachten* usw. zur Anwendung gekommen.

In etwa 20 Fällen sahen wir, daß die Pferde lange Zeit — 10 Jahre und mehr — in voller Verwendung gehalten werden konnten, ohne daß eine eigentliche Besserung in der Hufform zu verzeichnen war. Bei sämtlichen Fällen beruhte das auf zu langen Beschlagsperioden; es kam vor, daß 2 bis 3 Monate und mehr Zeit verging, ohne daß eine Beschlagserneuerung vorgenommen wurde; indessen war der Huf vorn gewachsen, die Trachten abgenutzt und überlastet und damit das Ergebnis der vorhergehenden Behandlung verloren. Daß bei rechtzeitigen Beschlagserneuerungen sämtliche dieser Fälle nicht nur, wie es geschehen, in Verwendung gehalten, sondern auch gebessert worden wären, ist zweifellos.

Zur näheren Beleuchtung unserer Behandlungsmethode und als Bestätigung für die günstigen Ergebnisse, die wir gehabt haben, werden in Nachstehendem 60 Fälle angeführt, die typisch sind, und die, wie ich

Digitized by Google

Fall 2.

glaube, die Richtigkeit meiner Behauptung, daß Platt- und Vollhuf durch Erhöhung der Trachten so gebessert werden können, daß sie wenigstens in bezug auf das Äußere des Hufes nicht länger mehr mit Platt- oder Vollhuf bezeichnet werden können, genügend beweisen.

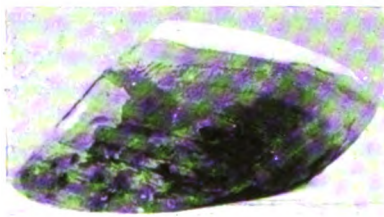


Abb. 8a.

Fall 1 bis 6 sind angeführt und teilweise näher beschrieben in dem ersten der in der Einleitung angeführten Aufsätze, Fall 7 in dem zweiten.

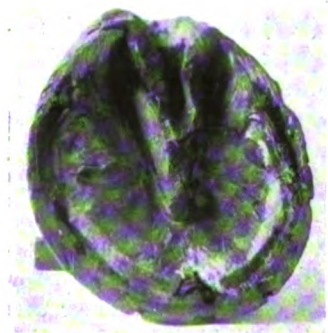


Abb. 8 b.

Von diesen ist besonders der Fall 2 zu beachten. Im Jahre 1908 wurde das Pferd, ein ungefähr 10jähriger Hannoveraner, wegen Vollhuf aus dem Stall S. Kgl. Hoheit des damaligen Kronprinzen ausrangiert. Die Hufe typische Vollhufe; lange, untergeschobene Trachten, knapp 3 cm hoch. Weite der Hufe 16 cm. Die Vorderwand mit einem scharfen Knick und einem Winkel darunter von höchst 25°. Die Sohle in ihrer Gesamtheit nach unten gewölbt, Sohlenkörper 5, Schenkel 10 mm unter dem Tragrand, deutliche Belastungsringe. Während des Sommers war das Pferd auf der Weide gewesen, beschlagen mit gewöhnlichen Eisen; beim Verkauf lahmte es nicht.

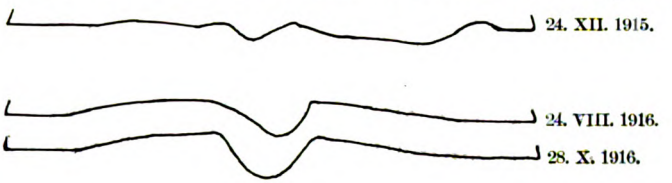
Abb. 8 c.
Geheilter Vollhuf.

Schon nach 8tägiger Verwendung auf der Straße lahmte es auf beiden Vorderbeinen. Nach einigen Wochen konnten wir das Pferd nicht mit den gewöhnlichen Methoden verwendungsfähig erhalten. Da griff ich zu geschlossenen Eisen mit hohen Schenkeln (Abb. 4 [vorher bei Rehhuf verwandt]). Es glückte; das Pferd konnte nicht nur gehen, sondern es lief jahraus und -ein vor einem Bäckerwagen auf den harten Straßen. Die Hufe veränderten die Form, die Trachten wurden höher, die Sohlenknollen verschwanden, und die Sohle wölbte sich in ihrer Gesamtheit nach oben. Als das Pferd 7 Jahre später wegen Alter und Steifheit geschlachtet wurde, waren die Hufe vollkommen normal und gesund (Abb. 8a u. 8b), Trachtenhöhe 4,5 cm, Vorderwandwinkel 47°, Hufweite 14 cm, Sohlenäste 10, Sohlenkörper 11 mm höher als der Tragrand (Diagramm). Auf der Fläche des Sohlenhornes Risse und Abschuppung. Daß das Pferd seinerzeit

Digitized by Google

hochgradig vollhufig war, geht aus der Form des Hufbeines (Abb. 8c) mit bedeutender Druckatrophie der Hufbeinäste hervor. Die Außenkante liegt 8—9 mm über der Unterkontur der Sohlenäste, anstatt deren niedrigste Stelle zu sein.

Fall 4. 24. XII. 1915: Neunjähriger, 700 kg schwerer Ardenner, Horizontallinie von der Spitze des Trachtenwinkels zur Senkrechten von der hintersten Kontur des Ballens 5,5 cm. Diese Senkrechte 4 cm. Der Vorderwandwinkel stark unternormal. Der mediale Sohlenschenkel mindestens 5 mm unter den Tragrand nach unten gedrückt. Lose Wand mit einer Bodentiefe von 10 mm unter der Kontur



Fall 4.

der Sohlenknollen. Die laterale Sohlenhälfte dagegen flach und vor der Strahlspitze eine gleichseitige, normale Wölbung der Sohle. Die Eckstrebe sehr geneigt, schwach und gebogen = halber Vollhuf.

Am 24. VIII. 1916 war auf dem medialen Sohlenschenkel noch eine schwache Wölbung nach unten zu sehen; am 28. X. waren alle Zeichen dafür verschwunden,

Abb. 9a. Abb. 9b.

Fall 4. Vollhuf: a) 24. XII. 1915, b) 28. X. 1916.

und die Sohle in ihrer Gesamtheit nach oben gewölbt, die Neigung der Hufwand sowie die Höhe vollkommen normal. Höhe der Sohlenwölbung über der Ebene des Tragrandes (1 cm auf jeder Seite der Strahlspitze gemessen), 10—11 mm. Die Sohlenschenkel an der Übergangsstelle von den Eckstreben 5—6 mm. Lose Wand beinahe verschwunden (Abb. 9b) (Diagramm).

Fall 7 ist auch wert, in Erinnerung gebracht zu werden.

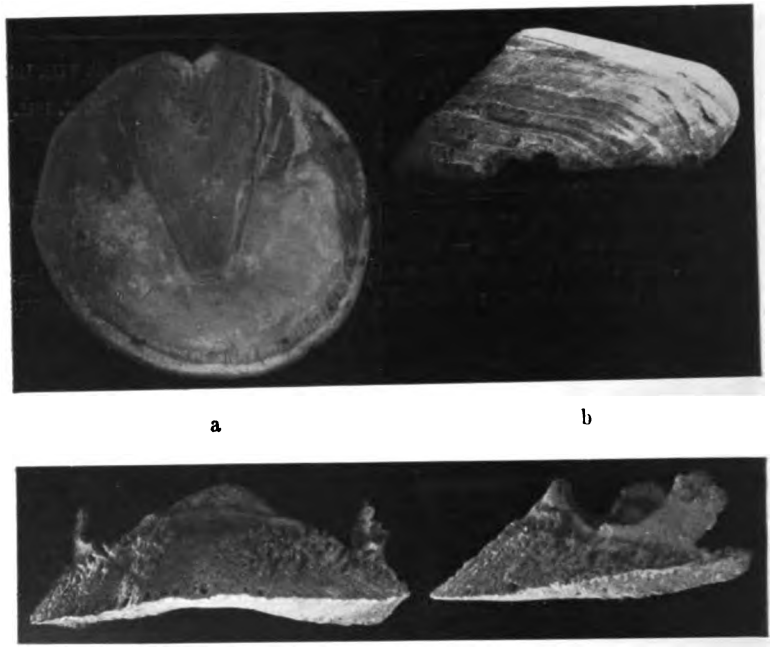
1907. Ein großer, schwerer Clydestale-Wallach hatte, ungefähr 7 Jahre alt, große, weite Hufe, 21—22 cm im Durchmesser. Der Vorderwandwinkel höchstens 25°, auch die Seitenwände stark geneigt. Das massive Horndreieck des Trachtenwinkels beinahe verschwunden, so daß die Ballen auf dem Quersteg lagen, der infolge von Schmalheit und seines Sitzes zu weit nach hinten sich tief

Digitized by Google

in die Strahlschenkel eingegraben hatte. Die ganze Sohle war nach unten gewölbt, vor allem die Schenkel nach unten durchgebogen und mit großen, schwieligen Hornknollen besetzt, die durch den Druck vom Boden her dem Pferde große Schmerzen verursachten, so daß es nicht mehr verwandt werden konnte.

Fall 7.

Mit einem richtig aufgepaßten geschlossenen Eisen, Ledersohle und Polsterung, ging das Pferd ein wenig besser; es konnte für Fahrten benutzt werden. Nachdem wir mit Erhöhung der Trachten durch aufgeschweißte Keile begonnen hatten, verbesserte sich der



a b c d

Abb. 10. Geheilter Vollhuf.

Zustand wesentlich. Der Gang wurde frei und tadelfrei. Die Hufform wurde in bezug auf die Zehenneigung und Trachtenhöhe normal.

Als das Pferd mit 20 Jahren geschlachtet wurde, betrug der Durchmesser der Hufe 17 cm; der Vorderwandwinkel 45°; die Trachtenhöhe 5,5 cm (Abb. 10a u. 10b). Diagramm. Der vordere Teil der Sohle war unbedeutend nach oben gewölbt, die Sohlenschenkel aber lagen gut 1 cm über dem Tragrand der Trachtenwand. Es war kein Zeichen für Vollhuf vorhanden. Das Hufbein aber (Abb. 10c u. 10d) ist so verändert, daß die ganze Sohlenfläche nach unten gebogen ist; die Sohlenkante ist zersetzt, so daß die sehr deutliche Grenze, wo die Atrophie aufhört, 10—12 mm über den tiefsten Stellen der Sohlenfläche liegt.

Daß das Hufbein diese Veränderung nicht durchgemacht haben kann, nachdem die Hornkapsel während des 8- und 9jährigen Alters des Pferdes seine normale Form wiederbekommen hat, ist sicher; sie muß vorher entstanden sein.

Digitized by Google

Die Form des Hufbeines hat also offensichtlich die Verbesserung der Form der Hornkapsel nicht behindert.

Daß die „lose Wand" in diesem Fall nur geringe Ausdehnung hat, kann darauf zurückgeführt werden, daß die ganze Zeit die Erneuerung des Beschlages besonders regelmäßig vorgenommen wurde.

Fall 8. 1904. Mittelgroßer, kurzbeiniger Ardenner, Ausfahrerpferd der Grossistenfirma Dm. & Co.: Niedrige, weite Hufe mit dünner und empfindlicher Sohle, die in ihrer Gesamtheit mit dem Tragrand in einer Ebene liegt, etwas lose Wand an den Seiten, wiederkehrendes, geringes Lahmen = Platthuf. Zunächst offene Eisen mit hohen Schenkeln und Ledersohle. Die Trachten wuchsen hoch, und die Sohle nahm normale Wölbung an. Darauf ging das Pferd mit gewöhnlichen Eisen und Ledersohlen, ohne jemals zu lahmen, in vollem Straßenbetrieb 15 Jahre lang; vollständige Gesundheit.

Fall 9. 1906. Großer, schwerer, jüngerer Ardenner, dem Straßenreinigungsunternehmer J. gehörig: Große, weite, spitze Hufe mit niedrigen eingeschnürten Trachten. Der Sohlenkörper dünn und flach, die Sohlenäste unter den Tragrand gesenkt. Recht bedeutende lose Wand. Ging hart auf den inneren Trachten, lahm durch Steingalle mit Sohlenwinkelfisteln. Mit gewöhnlichen geschlossenen Eisen und Ledersohlen ging er; nach und nach kam aber die Lahmheit wieder, die Form des Hufes veränderte sich nicht. 1909 ungefähr begannen wir, geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln anzuwenden, worauf eine Verbesserung der Hufform eintrat, so daß er in bezug auf Trachtenhöhe und Vorderwinkel vollkommen normal wurde. Auch die Wölbung der Sohle und ihre Dicke wurden vollkommen zufriedenstellend; das Pferd ging jahrelang mit gewöhnlichen, offenen Eisen. Gelegentlich begann es hin und wieder als Folge von Steingalle zu lahmen, so daß für gewisse Zeit geschlossene Eisen benutzt werden mußten. Bis 1922 ging das Pferd in vollem Fahrbetrieb, in welchem Jahre es wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 10. 1908. Bäckereifirma S. & E. in Stockholm; mittelgroßer, 10jähriger Ardenner, der bisweilen lahmte. Bodeneng; lange, niedrige Hufe mit zusammengedrückten Trachten. Die Sohlen dünn und eben mit schwieligen Knollen auf den Außenästen = halber Vollhuf. Wurde mit Erhöhung der Trachten beschlagen. Die Hufe besserten sich, die Trachten wurden höher, die Sohlen gewölbt. Bekam später Hufknorpelverknöcherung, lahmte aber nicht und ging in vollem Betriebe bis 1920.

Fall 11. 1909. Derselbe Besitzer; sehr großer, schwerer Ardenner, 4jährig. Die Hufe groß und weit, Trachten sehr niedrig — ungefähr 1,5 cm —, Vorderwandwinkel etwa 30°, etwas lose Wand, die Sohlen platt und dünn, der Tragrand spröde und schadhaft. Mit geschlossenen Eisen, mit verdickten Schenkeln beschlagen. Die Hufe besserten sich. Das Pferd ging in vollem Betriebe und wurde nach 4 Jahren an einen Fuhrmann in der Stadt verkauft.

Fall 12. 1911. Derselbe Besitzer; mittelgroßer, 10jähriger Ardenner. Weite, niedrige Hufe. Die Sohle in ihrer Gesamtheit eben. Hohe Schenkel, Leder und Gummi. Die Hufe wurden vollkommen normal, das Pferd ging bis 1922 im Fuhrbetriebe.

Fall 13. 1914. Derselbe Besitzer; mittelgroßer Ardenner, 10 Jahre. Die Hufe nicht niedrig aber weit; die Trachten stark durchgebogen, etwas lose Wand, die Sohlen dünn und vollständig flach. Die Hufe besserten sich, das Pferd geht immer noch 1925 in vollem Betrieb. 1924 haben die Hufe normale Trachtenhöhe, der Vorderwandwinkel 45°, die Sohlen normal gewölbt und von voller Stärke.

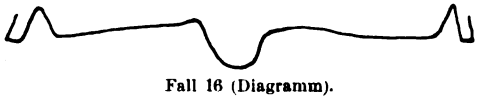
Fall 14. 1909. Holzhändler A. & G.; mittelgroßer, kurzbeiniger, grober Ardenner. Lahmheit. Runde, weite Hufe mit niedrigen, schwachen Trachten,

Digitized by Google

dünne Sohlen, flach = Platthufe. Wurde zunächst mit geschlossenen Eisen und Lederkeilen beschlagen. Dann gewöhnliche Eisen. Die Hufe besserten sich, das Pferd ging, ohne zu lahmen, bis es 1922, 24 Jahre alt, geschlachtet wurde, da es schlecht fraß.

Fall 15. 1909. Elektrizitätswerk; mittelgroßer, grober Ardenner, 7jährig; Bodeneng, weite, niedrige Schiefhufe mit flachen Sohlen auf den Außenseiten = einseitiger Platthuf. Eisen für bodenenge Stellung und Erhöhung durch Lederkeile. Die Hufe besserten sich, das Pferd war bis Frühjahr 1923 in Betrieb. Während der letzten Jahre entstand Hufknorpelverknöcherung, das Pferd konnte aber mit Ledersohlen und Eisen für bodenenge Stellung weiter verwendet werden, bis es, 21jährig, 1923 geschlachtet wurde.

Fall 16. 1909. Mittelgroßer, 7jähriger Ardenner, der Handelsgärtnerei B. gehörig, $^1/_2$ Meile vor der Stadt. War ein paar Jahre im Betrieb gewesen. Lahmte auf beiden Vorderbeinen so, daß es auf der Straße nicht weiter verwendet werden konnte. Die Hufe groß und weit mit ungewöhnlich langen Vorderwänden. Vorderwandwinkel unter 30°. Die Trachten niedrig, Ballenhöhe knapp 2 cm. Trachtenwinkel beinahe verschwunden, Horizontallinie über 7 cm. Die ganze Sohle dünn und konvex nach unten gewölbt, an den Sohlenästen wenigstens 1 cm unter dem Tragrand. Dicke Sohlenknollen gegen die Strahlenfurchen. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln, Ledersohlen und harte Polsterung brachten unmittelbar Besserung im Gang und innerhalb von ein paar Jahren vollständige Änderung in der Hufform. Trachtenhöhe 5 cm. Die Sohle dick und nach oben gewölbt. Lage der Sohlenäste etwas über dem Tragrand.



Fall 16 (Diagramm).

Wegen Verlegung der Veterinär-Hochschule wurde das Pferd während einiger Jahre an anderer Stelle beschlagen. Allmählich trat eine Verschlechterung ein, so daß es 1916 wieder auf Straßen unverwendbar war. Der Zustand der Hufe war jetzt schlechter als 1909, als wir das Pferd zur Behandlung bekamen; nebenbei waren bedeutende Öffnungen im Lamellenrande (*Pålman*) auf den Seiten- und Trachtenteilen entstanden — „lose Wände". Durch Erhöhung der Trachten wurde auch jetzt eine Besserung erzielt, so daß das Pferd wieder in vollständigem Betriebe verwandt werden konnte. Auch die Hufform besserte sich, ausgenommen die lose Wand.

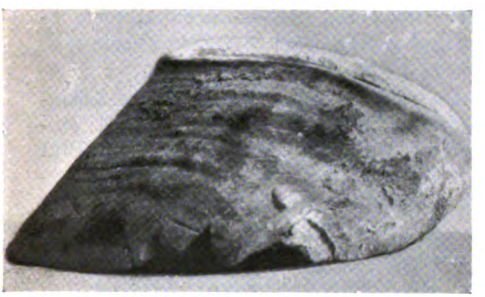
Durch Anschaffung eines Autos verminderten sich die Fahrten in die Stadt von Herbst 1920 an; mit verminderter Abnutzung wurde die Erneuerung der Eisen vernachlässigt, — 1921 wurde sie nur jeden 2. Monat vorgenommen, 1922 nur 3 mal — am 2. II., 31. V. und 3. VIII., bis das Pferd am 20. X. 1922, 20 Jahre alt, geschlachtet wurde (Abb. 9, Diagramm).

Wenn auch in diesem Falle das Ergebnis durch den Rückgang zum Vollhufe, der im Alter von 11—15 Jahren stattfand, und durch die vernachlässigte Erneuerung während der beiden letzten Jahre in hohem Grade beeinträchtigt wurde, so war doch sein Zustand ein solcher, daß man die Vollhufe als geheilt bezeichnen konnte. Vorderwandwinkel 47°. Ballenhöhe 5 und Horizontallinie 4 cm (Abb. 11a). Die Sohle, deren absolute Dicke überall 11—12 mm ist und die auf der Fläche zerfallendes Horn aufweist, ist nach oben gewölbt; um die Strahlspitzen 8 bis 9 mm über der Tragrandfläche (Abb. 11b u. 11c). Die Sohlenäste zeigten eine Neigung von den Strahlenfurchen gegen die Innenkante der Loswandhöhlungen, die selbst mehrere Millimeter über dem Tragrand liegen. Die Hufwände sind glatt, beinahe ohne Belastungsringe, zeigen aber sowohl auf den medialen wie auch auf den lateralen Seiten Ausbuchtungen, die den losen Wänden entsprechen.

Daß seiner Zeit ein hochgradiger Vollhuf vorhanden war, geht aus der Form des Hufbeines hervor (Abb. 11d).

Digitized by Google

Eine Sache, die in diesem Fall zu untersuchen ist, ist die lose Wand. Es ist dies ja eine bei Vollhuf oft vorkommende Komplikation, von der man im allgemeinen annimmt, daß sie den Fall in hohem Grade verschlimmert. Hier hat es sich indessen gezeigt, daß sie weder für die Beseitigung der Lahmheit und die Wölbung der Sohle, noch den Vorderwandwinkel und im Zusammenhang damit natürlich die normale Trachthöhe ein Hindernis



a

b

c

d

Abb. 11. Geheilter Vollhuf.

bildete. Es kann also die lose Wand nicht berechtigen, daß man die Hufe weiterhin als Vollhufe ansieht. Die Seitenwände außerhalb davon waren zwar dünn, das Horn aber war von einer solchen Qualität, daß es vollkommen gehalten hat, seinen Teil zu tragen und darin zu nageln. Der zerbrochene Zustand, wie ihn Abb. 11a zeigt, beruht auf fahrlässigem Wegbrechen der Eisen nach dem Schlachten.

Digitized by Google

Fall 17. 1911. Alter, mittelgroßer Ardenner, dem Landwirt A., $^1/_2$ Meile vor der Stadt, gehörig. Gekauft von einem Fuhrmann in der Stadt; lahm durch Vollhuf. Hufe lang und schmal. Niedrige, durchgebogene Trachten. Tragrand an den Seiten- und Trachtenteilen schadhaft. Sohle ringsherum 1 cm unter den Tragrand gesenkt. Schwielige Sohlenknollen an den Seiten der Strahlfurchen, bedeutende Loswände. Offene Eisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen mit Keilen. Erhöhung wenigstens 2,5 cm. Nach ungefähr 1 Jahre keine Lahmheit mehr sowie gewisse Verbesserung in den Trachtenhöhen und der Sohlenwölbung. Trotzdem hin und wieder die Erneuerung in 2—3 Monaten vernachlässigt wurde, lahmte das Pferd nicht und ging viele Jahre in vollem Fuhrbetrieb auch bei Stadtfahrten, bis es 1921 wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 18. 1911. Derselbe Besitzer. Alter Ardenner mit Platthufen und Lahmheit. Geschlossene Eisen mit Ledersohlen. Die Erneuerung wurde oft aufgeschoben, bis das Pferd wieder zu lahmen begann. Ging viele Jahre, bis es 1921 wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 19. 1912. Kurzbeiniger, grober Ardenner, 7 Jahre alt, gehörte Dj. s. F. Weite, niedrige, spitze Hufe mit dünnen Sohlen, vollkommen in Ebene mit dem Tragrand, etwas lose Wand. Hatte Schmerzen auf Stein und Schotterwegen.

Fall 19.

Wurde 1 Jahr lang mit hohen Schenkeln und Ledersohlen beschlagen. Die Hufe wuchsen bis zu normaler Trachtenhöhe. Die Sohlen wölbten sich und bekamen normale Dicke; übrig aber blieb lose Wand (Diagramm). Das Pferd ist die ganze Zeit gegangen und geht noch (1925) mit gewöhnlichen Eisen ohne Ledersohlen, auch im Winter.

Fall 20. 1912. Kurzer und hoher Ardenner, mittleren Alters. Gehörte dem Gärtner J. außerhalb von Stockholm. Große, weite Hufe, niedrige, schwache Trachten, Vorderwandwinkel 30°, die Sohle flach und dünn = Platthufe. Lahmheit. Wurde eine Zeitlang mit geschlossenen Eisen mit hohen Schenkeln beschlagen. Die Hufform wurde vollständig normal, und das Pferd ging, ohne zu lahmen, mehrere Jahre mit gewöhnlichem Beschlag. 1917, ungefähr gegen Ende der Beschlagperiode, begann es indessen zu lahmen. 1919, Hufform vollkommen normal. Diagnose: Strahlbein-Lahmheit. Ging ein paar Jahre mit englischen Sohlen recht gut, bis es 1922 wegen Alters und Gliedersteifheit geschlachtet wurde.

Fall 21. 1914. Altes, großes Arbeitspferd von einem Hof vor der Stadt. Wahrscheinlich ein vor Jahren kassiertes Stockholmer Pferd. Die Hufe groß (23 × 21 cm). Die Trachten durchgebogen und niedrig; die Eckstreben schwach und gebogen. Die Sohle gesenkt, erhebliche Sohlenknollen. Lose Wand und Steingalle = Vollhufe. Das Pferd lahmte erheblich. Hebung der Trachten brachte Besserung in bezug auf das Lahmen; eine dauernde Änderung der Hufform kam aber nicht zustande auf Grund von zeitweilig allzu lange aufgeschobener Erneuerung des Beschlages; 3—4 Monate oder, bis das Pferd zu lahmen begann, war das Gewöhnliche. Trotzdem ging das Pferd in voller Arbeit 5—6 Jahre lang, bis es wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 22. 1914. Fuhrwerksbesitzer H. in Stockholm. 5jähriger, kleinerer Ardenner. Weite, niedrige Hufe; die Sohle in Höhe mit dem Tragrand, Platthuf. Mit hohen Schenkeln und Ledersohlen beschlagen. Nach 1 Jahre waren die Hufe bis in die normale Höhe hochgewachsen, die Sohle war gewölbt; danach gewöhnlicher Beschlag. In vollem Straßenverkehr bis 1918.

Digitized by Google

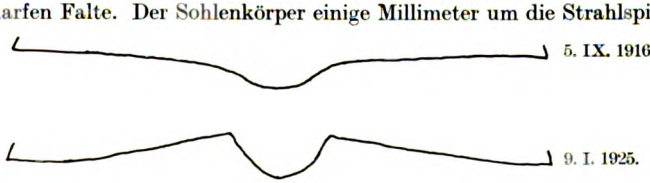
Fall 23. 1916. 5jähriger, kleinerer Ardenner, desselben Besitzers; weite, niedrige Hufe; die Sohle etwas nach unten gewölbt = Vollhufe. Geschlossene Eisen mit Keilen und Ledersohlen. Nach ungefähr 1 Jahre waren die Trachten in normale Höhe hinaufgewachsen, die Sohle nach oben gewölbt. Gewöhnlicher Beschlag. In vollem Straßenverkehr bis 1918, wo es zusammen mit dem vorgenannten als fehlerfrei verkauft wurde.

Fall 24 (sehr lehrreich). 1916. Derselbe Besitzer. Der Fuhrmann kam mit einem soeben gekauften, 6jährigen, sehr großen und schweren Ardenner —

a b

Abb. 12. Geheilter Vollhuf.

800 kg. Die Hufe groß, weit (Abb. 12a) (20 × 19) und niedrig. Vorderwandwinkel 30°, Trachtenhöhe 1—2 cm. Horizontallinie auf den Innenseiten 6—7 cm. Da das Pferd bodeneng war, waren die Trachtenwände auf den Außenseiten noch mehr untergeschoben. Die Eckstreben beinahe horizontal, auf der Lateralseite mit einer scharfen Falte. Der Sohlenkörper einige Millimeter um die Strahlspitzen



Fall 24.

konvex nach unten gesenkt; 6—8 mm an den Außenästen. Der Strahl sehr kräftig = ausgeprägte Vollhufe mit loser Wand (Diagramm). Der Besitzer war sich vollkommen darüber klar, daß das keine „Stockholm-Hufe" waren; aber auf Grund seiner Erfahrungen mit unserem Beschlag in derartigen Fällen war er davon überzeugt, daß wir daraus wohl „Hufe machen" würden. Das Pferd wurde mit geschlossenen Eisen für bodenenge Stellung mit aufgeschweißten Keilen, Ledersohlen und Polsterung beschlagen. Besserte sich auf gewöhnliche Art und ging bis 1918 in vollem Straßenverkehr. Wegen Auflösung des Fuhrgeschäftes wurde das Pferd auf der Auktion verkauft und kam zu dem Fuhrmann C. in Dj. s.

Digitized by Google

Vorstadt. Seitdem geht es bis heute in Fahrt, oft nach und in Stockholm, ohne daß jemals Lahmheit beobachtet wäre. Die Hufe kann man jetzt, 1925, vollkommen normal bezeichnen mit Ausnahme der vorhandenen losen Wand (Diagramm). Vorderwandwinkel ungefähr 50°, Trachtenhöhe 4 und Horizontallinie ungefähr 5 cm. Die Sohle ist in ihrer ganzen Ausdehnung gewölbt, um die Strahlspitzen 8—10 mm über den fertig beschnittenen Tragrand (Abb. 12b).

Seit 1918 war die Trachtenhöhe so ausreichend, daß plane Eisen angewandt wurden, bisweilen offene, meist jedoch geschlossene wegen der kolossalen Abnutzung. Im Sommer haben sie höchstens 3 Wochen gehalten.

Daß in diesem Fall das Hufbein schon im Alter von 6 Jahren eine erhebliche druckatrophische Veränderung erfahren hatte, ist zweifellos, ebenso, daß die Hufe nun vollkommen normal sind.

Fall 25. 1914. 7jähriger, kleinerer Ardenner, Sk-n. gehörig. Begann nach $^1/_2$jähriger Verwendung auf den Straßen von Stockholm zu lahmen, am meisten links vorne. Weite Hufe mit niedrigen Trachten, lose Wand, Vorderwandwinkel knapp 40°. Die Sohlen in ihrer Gesamtheit dünn, flach, links etwas unter den Tragrand nach unten gewölbt (Vollhuf). Geschlossene Eisen mit Ledersohlen und Erhöhung der Trachten. Die Hufe besserten sich, und nach einem halben Jahre kehrten wir zu normalem Beschlag zurück. Bis Anfang 1922 ging das Pferd im Betrieb, ohne zu lahmen. Doch dann begann es auf Grund von Hufknorpelverknöcherung zu lahmen; mit Rücksicht darauf wurde es ungefähr 1 Jahr lang beschlagen. Während dieser Zeit kam bisweilen ein Lahmen vor, doch war das Pferd die meiste Zeit im Gebrauch. Von 1924 an war es mit gewöhnlichem Beschlage in vollem Gebrauch, ohne zu lahmen. Am 6. XI. 1924 war der laterale Hufknorpel vollständig verknöchert. Trachtenhöhe und Vorderwandwinkel normal, die Sohlen kräftig, in ihrer Gesamtheit nach oben gewölbt, um die Strahlspitzen 10 mm über dem Tragrand an dem fertig beschnittenen Huf. Etwas lose Wand zeigt, daß das Hufbein Vollhufform hat.

Fall 26. 1917. Derselbe Besitzer. 7jähriger, mittelgroßer Ardenner. Nach 4monatiger Verwendung auf Straßen begann er zu lahmen. Die Hufe sehr weit und niedrig. Die Sohlen platt und an den medialen Ästen nach unten

Fall 26.

gesenkt = halber Vollhuf. Wurde mit geschlossenen Eisen mit aufgeschweißten Keilen und Ledersohle beschlagen. Nach einem Jahre waren die Hufe besser mit normaler Trachtenhöhe und Sohlenwölbung. Gewöhnliche, offene Eisen mit Leder und Gummi. Geht seitdem im Verkehr und lahmt nicht.

18. XII. 1924: Sohlenwölbung um die Strahlspitzen 5 mm, die Äste höher (6. VIII. 1925 Diagramm).

Fall 27. 1916. Altes, hochbeiniges Halbblut, Ausfahrerpferd für Kaffeehändler S. Bodenweit mit besonders niedrigen Innenseiten und stark durchgebeugten Innentrachten mit durchgehenden, vollständigen Spalten. Die Sohlen flach mit den Innenästen unter den Tragrand herabgewölbt = einseitige Vollhufe. Erhebliche Lahmheit. Das Pferd unverwendbar. Geschlossene Eisen für bodenweite Stellung. Die Innentrachten wurden durch dicke Lederkeile gehoben. Die Lahmheit hörte auf, die Hufe wurden normal, die Schiefheit verschwand. 1920 auf beiden Vorderbeinen lahm, Strahlbeinlahmheit. Englische Sohlen mit gutem Ergebnis. Die Hornspalten vollkommen geheilt. Das Pferd ging noch ein paar Jahre in vollem Betriebe, bis es wegen Alters und Anschaffung eines Autos verkauft wurde.

Digitized by Google

Fall 28. 1916. Fuhrmann G-l., L-ö. Großer, sehr schwerer Ardenner, 4 Jahre alt. Große, weite Hufe mit umgebogenen Trachten; die Sohlenäste unter den Tragrand gesenkt; Sohlenknollen = Vollhufe. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln, Ledersohlen und harte Polsterung. Die Hufe besserten sich. Die Trachten wurden höher, die Sohle bekam normale Wölbung. Nach ein paar Jahren geschlossene Eisen ohne Erhöhung; von 1920 an gewöhnliche, offene Eisen ohne Ledersohlen. Wurde 1922 an einen Großfuhrmann in Stockholm verkauft.

Fall 29. 1916. Derselbe Besitzer. 6jähriger, großer Ardenner mit weiten, niedrigen Hufen; die Sohle dünn und flach = Platthufe. Ein paar Jahre lang

Fall 29.

wurden geschlossene Eisen mit Ledersohlen angewandt. Die Hufe besserten sich. Das Pferd geht nun (1925) das 7. Jahr mit gewöhnlichen Eisen ohne Ledersohlen. Die Hufe sind jetzt vollkommen normal (Diagramm).

Fall 30. 1917. Großer, 14jähriger Ardenner, dem Fuhrmann A. in Dj.s Villenstadt gehörig. Weite, niedrige Hufe mit Sohlen, die wenigstens 1 cm unter den Tragrand nach unten gewölbt sind, Vollhufe mit loser Wand. So bodenweit, daß die Innenseiten durch Extralederkeile erhöht werden mußten. Ein Jahr lang wurden geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln benutzt; dann gewöhnliche geschlossene Eisen, schließlich offene Eisen. Zu dem Zeitpunkt waren die Hufe hoch gewachsen, so daß die Sohle gewölbt war. Das Pferd ging bis 1922 mit gewöhnlichem Beschlag, zu welchem Zeitpunkt es mit 19 Jahren verbraucht war und wegen Steifheit aufs Land verkauft wurde.

Fall 31. 1917. Schlächter L. Großes, 5jähriges Wagenpferd, wegen Lahmheit und schlechter Vorderbeine ausrangiert. X-beinig, boden- und zehenweit. Schlug sich schwer an beiden Schienbeinen, die mehrere harte Auftreibungen aufwiesen. Vorderwandwinkel 25°, Trachtenhöhe: innere 1,5, äußere 2,5 cm. Sohlenkörper flach, die medialen Äste 1 cm unter den Tragrand mit schweren Steingallen gesenkt. Einseitige Vollhufe. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln und 2 cm-Lederkeilen auf den Innenseiten. Auf beiden Schienbeinen Ledergamaschen. 1918 Besserung, Zehenweite vermindert. Die ganze Zeit war das Pferd in schwerem Betriebe bei dem Schlächter. Die Steingalle rezidivierten bisweilen, wobei während kürzerer Perioden geschlossene Eisen angewandt wurden; sonst gewöhnliche Eisen mit Leder und Gummi. 1925: Das Pferd immer noch in vollem Großstadtbetrieb. Hufform normal, Vorderwandwinkel 50°, Trachtenhöhe 4,5 cm. Die Sohle in ihrer Gesamtheit normal nach oben gewölbt. Schlägt sich am linken Bein gar nicht mehr, selten am rechten.

Fall 32. 1917. Altes, stattliches Wagenpferd, gemietetes Ausfahrerpferd bei der Schlächterfirma F. in Stockholm. Hufe bodenweit mit besonders niedrigen Innentrachten. Die Sohlen flach mit unter die Ebene des Tragrandes gesenkten Innenästen, Steingalle = halber Vollhuf. Lahmheit. Nutzte die Innenschenkel außerordentlich stark ab (Abb. 13, ein Eisen von links vorne). Trotz breiteren Innenschenkels und erheblich vermehrter Stütze sind die Innenschenkel in ihrer ganzen Länge doppelt so stark abgenutzt als die Außenschenkel. Geschlossene Eisen für Schiefhuf mit voll 2 cm-Lederkeilen an den Innentrachten. Sofort ohne Lahmheit; ging während eines Jahres, unter zunehmender Besserung der Hufform und Beinstellung, in vollem Straßenbetrieb, bis es wegen des Todes des Besitzers aus unserm Tätigkeitsgebiet kam.

Fall 33. 1919. Sehr grober und schwerer Ardenner, gehörte dem Holzhändler L. & S. in S.-Vorstadt. Bodeneng mit weiten Hufen und bedeutender

Digitized by Google

loser Wand. Vorderwandwinkel und Trachtenhöhe ungefähr normal, äußere Sohlenäste in Höhe mit dem Tragrand. Beginnende äußere Hufknorpelverknöcherung mit Lahmheit. Eisen für bodenenge Stellung und Erhöhung mit Lederkeilen; Ränder in Trachtenwand und Raspelfurche unter der Krone (gem. *Pålman*). Das Pferd lahmt nicht mehr. Besserung in Stellung und Hufform. Wurde 1922 an einen Bäcker in Stockholm verkauft. Nach einem Jahre wegen Trägheit abermals verkauft.

Fall 34. 18. I. 1919: Kleinerer Ardenner mittleren Alters, dem Futterhändler L. gehörig. Lange Hufe, niedrige, durchgebogene Trachten, die Eckstrebe beinahe liegend. Sohle dünn und in ihrer Gesamtheit um die Strahlspitzen 8 mm unter den Tragrand nach unten gewölbt. Große Sohlenknollen. Belastungsringe und Falte in der Vorderwand, die vollständige, durchgehende Spalten hatte. Das Pferd hatte hohe Bewegungen (steppend) mit ungewöhnlich hartem Schlag gegen den Boden, lahmte.

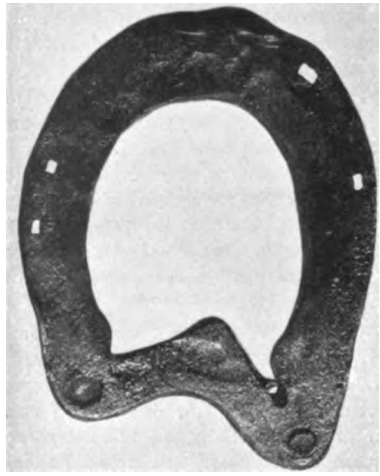


Abb. 13. Eisen für halben Vollhuf.

Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln und 2 Zehenseitenkappen, Nieten der Spalten. Gleichmäßig fortschreitende Besserung der Hufform; die Trachten wurden höher, die Sohle erhielt normale Wölbung. Die Knicke in der Zehenwand verschwand, die Spalten heilten. 1921 wurden geschlossene Eisen nicht mehr verwandt; wir gingen zu offenen Eisen mit hohen Schenkeln, Leder und Gummi über. Das Pferd ging auch weiterhin, ohne zu lahmen, in vollem Verkehr bis 1923, wo das Geschäft in einen andern Stadtteil verlegt wurde, und das Pferd von unserer Kundschaft fortkam.

Fall 35. 1919. Mittelgroßer, 7jähriger Ardenner, gehörte der S a Lö. Trafik-Aktiengesellschaft. Bodeneng mit sehr niedrigen Außenseiten, Vorderwandwinkel ungefähr 35°. Die Sohlen platt, mit den Außenästen unter dem Tragrand = einseitiger Vollhuf. Geschlossene Eisen für bodenenge Stellung mit doppelten Lederkeilen an den Außenseiten. Erhebliche Besserung in der Wölbung der Sohlen. Nach 1 Jahre als überzählig verkauft.

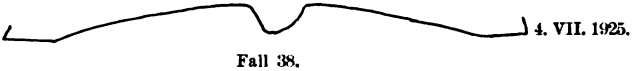
Fall 36. 1919. 6jähriges, hohes Wagenpferd, gehörte dem Fuhrmann G-ht. Bodenweit, Hufe niedrig, besonders die Innenseiten. Die Trachtenhöhe da knapp 1 cm. Die Trachten erheblich durchgebogen, Vorderwandwinkel ungefähr 30°, die Sohlen flach, dünn, besonders die inneren Sohlenäste, wo Steingallenkontusion vorhanden war. Von der chirurgischen Klinik herübergesandt. Bedeutende Lahmheit rechts vorne. Mit geschlossenen Eisen mit Erhöhung mit Lederkeilen, auf der Innenseite dicker, beschlagen, zuerst rechts vorne. Nach ein paar Tagen kam das Pferd zurück, lahmte jetzt links vorne. Wurde links ebenso beschlagen; konnte sofort gefahren werden und besserte sich so, daß es nach 1 Jahre vollkommen normale Hufe mit gut gewölbter und volldicker Sohle hatte. $1^1/_2$ Jahr in vollem Betriebe, ohne zu lahmen, bis es wegen Anschaffung eines Autos abgeschafft wurde.

Digitized by Google

Fall 37. 1920. Sehr großer, 6jähriger Ardenner, gehörte dem Fuhrmann M. in Hagalund. Hochgradig zehenweiter Schiefhuf, besonders die Innentracht sehr niedrig, der Sohlenkörper flach und dünn, der innere Sohlenast ungefähr 1 cm unter dem Tragrand, Vorderwandwinkel 25° = halber Vollhuf, lahm. Geschlossene Eisen und Ledersohlen mit 5fachen Lederkeilen an den Innenseiten. Später Ringschuhe mit aufgeschweißten Keilen, höher auf den Innenseiten. 1921 vollständig ohne Lahmheit, die Hufe verbessert, Vorderwandwinkel 35—40°; die Sohle hatte sich erhöht, die Sohlenäste über dem Tragrand. 1922 mit offenen Eisen beschlagen. Wegen Umzug des Besitzers aufs Land verkauft.

Fall 38. 1920. Mittelgroßer, grober Ardenner, 4 Jahre alt, Besitzer: U.s Handelsgärtnerei. Als das Pferd zu Fahrten in den Straßen benutzt wurde, begannen Schmerzen an beiden Vorderbeinen. Große und weite, lange Hufe mit besonders niedrigen, hornarmen und schwachen Trachten und losen Wänden. Am Übergang zwischen Seiten- und Trachtenwänden tiefe längsgehende Faltenbildungen mit dahinten befindlichen großen Ausbuchtungen. Sohlenkörper dünn und flach. Die Sohlenäste unter dem Tragrand. Wurde mit Stegeisen und Ledersohlen mit hohen Keilen beschlagen. Der letzte Nagel konnte wegen Faltenbildung nicht eingeschlagen werden.

1921 waren die Hufe so viel besser, daß das Stegeisen abgenommen wurde, und das Pferd seitdem mit gewöhnlichen Eisen und Ledersohlen ging, ohne zu lahmen. Wegen geringer Abnutzung wurde die Erneuerung hin und wieder 2 und 3 Monate aufgeschoben.



Fall 38.

8. XII. 1924 sind die Hufe gesund, kreisrund und stark, Trachtenhöhe 4 cm (wenigstens 2 cm Erhöhung). Vorderwandwinkel 40°, die Sohle etwas nach oben gewölbt, die Äste 3 cm über dem Tragrand. Faltenbildung kaum erkennbar, die Wand ohne Ringe. Dauerhafte Besserung, die zweifellos zu gesunden Normalhufen geführt hätte, wenn die Beschlagserneuerung öfters stattgefunden hätte.

4. VII. 1925. Besserung der Hufe macht Fortschritte. Sohlenwölbung normal (Diagramm).

Fall 39. 1921. Mittelgroßer, sehr grober und schwerer, 6jähriger Ardenner; im Sommer, in welcher Zeit die Pferdepreise noch sehr hohe waren, auf einer Auktion vom Fuhrmann V. in Huvudsta für einen Wrackpreis angekauft. Begann nach kurzer Zeit zu lahmen. Große, weite Hufe (22 × 20). Vorderwandwinkel 30°, die Trachten niedrig — 2 cm —. Erhebliche lose Wand, die Eckstrebe liegend und in Falten gelegt. Der Sohlenkörper dünn und um die Strahlspitzen voll 1 cm unter den Tragrand konzentrisch nach unten gewölbt. Hochgradiger Vollhuf. Stegeisen mit hohen Schenkeln. Ging einige Zeit, ohne zu lahmen. Die Hufe begannen, höher zu werden, die Sohle zeigte eine schwache Höhung innerhalb des Lamellenrandes, aber die Sohlenknollen um die Strahlspitzen weiterhin gleich hoch. Siehe Abb. 14a vom 5. XII. 1921. Diagramm. Später begann das Pferd indessen bisweilen auf dem einen, dann wieder auf dem anderen Bein zu lahmen. Als Ursache wurde beginnende Hufknorpelverknöcherung festgestellt, weshalb unter Aufschneidung von Furchen in den Trachtenwänden und dünner Raspelung unter der Krone zu offenem Eisen für bodenenge Stellung mit Ledersohlen übergegangen wurde. Hierdurch wurde zwar die Besserung der Vollhufe abgebrochen; da aber das Pferd vollkommen ohne Lahmheit ging, wurde letzterwähntes bis zum 15. XI. 1923 fortgesetzt. Zu diesem Zeitpunkt trat starke Lahmheit links vorne auf. Der Hufknorpel war nun verknöchert,

Digitized by Google

Ursache zur Lahmheit war deutlich Kontusion der wieder niedrigen und durch die Rinnen geschwächten Trachten. Der Vollhuf war jetzt sehr typisch mit losen Wänden und wurde wieder mit Stegeisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen beschlagen. Das Lahmen verschwand, das Pferd ging die ganze Zeit in voller Arbeit. Das Aussehen des Hufes am 14. I. 1924 ist aus Abb. 14b ersichtlich. Im März begannen die Sohlenknollen abzuschuppen; die Besserung nahm ihren Fortgang; das Pferd befand sich die ganze Zeit in vollem Betriebe in den Straßen der Stadt, mit Ausnahme von einer Gelegenheit im September, wo sich plötzlich Lahmheit einstellte, die wahrscheinlich auf einer Verstauchung oder Kontusion beruhte und innerhalb einiger Tage vorüberging. 28. XI. 1924. Weite der Hufe um 1 cm vermindert. Trachtenhöhe nunmehr 6 cm. Vorderwandwinkel 50°. Die Sohle links zeigt gleichmäßige Wölbung nach oben, um die Strahlspitzen 9 mm; rechte Außenseite ebenso, Innenseite etwas gegen die lose Wand gesenkt.

a b

Abb. 14. Geheilter Vollhuf.

die noch vorhanden war; die Sohlen dick und hornreich. — In diesem Falle wurden schwere Vollhufe gebessert (Diagramm).

Im Mai 1925 wurde das Pferd zu einem Preise, der den Einkaufspreis von 1921 überschritt, verkauft und zwar an eine Person, die Gelegenheit hatte, das Pferd längere Zeit hindurch in Baufahrten zu sehen.

Fall 40. 1921. Besitzer: T-m. Großes, 6jähriges, edles Halbblut-Reitpferd, etwas zehenweit. 6. VI. 1921: Weite, spitze Hufe mit niedrigen Trachten, sehr dünnes und mürbes Horn, die Sohlen in Höhe mit Tragrand, keine Wölbung nach oben = doppelseitige Platthufe. Die Trachten wurden durch amerikanische Gummisohlen (Hallanan Pads), deren Trachtendicke dadurch vermehrt wurde, daß das Eisen an der Zehe in den Gummiflansch gebrannt wurde, gehoben. Während der folgenden Sommer war das Pferd auf dem Lande und wurde so schlecht gepflegt, daß es in beiden Trachtenwänden Spalten bekam. 1923 mit Leder und Gummi beschlagen.

Im Mai 1924: Die Hufe normal mit gutem und festem Horn. Wurde ohne Bemängelung verkauft.

Digitized by Google

Fall 41. 1923. 12jähriger, großer und schwerer Ardenner, gehörte einer Holz- und Kohlenfirma in H. 4. X.: Wegen Lahmheit auf beiden Vorderbeinen, vor allem links, unbrauchbar. Dort ganzer Vollhuf, die Trachten bis zu den Ballen heruntergeschnitten. Die Sohlenäste stark nach unten gewölbt — 14 bis 15 mm unter den Tragrand. Der Sohlenkörper etwas weniger nach unten gewölbt. Die Vorderwand sehr lang, Winkel 30°. Der Strahl voluminös, das Horn aber sehr dünn. Doppelseitige lose Wand und Steingalle. Rechts medial Vollhuf, lateral Platthuf, mediale Steingalle, keine lose Wand; im übrigen gleich. Beschlagen mit 4 cm-Erhöhung der Trachtenwände.

28. X. 1923: Lahmt seit dem letzten Beschlag nicht. Ging in Trab und Schritt auf Steinstraßen und harten Wegen.

Fall 39.

3. XII. 1923: Immer noch ohne Lahmheit. Hufe besser. Links: Trachtenhöhe 2 cm, Vorderwandwinkel 42°. Rechts: 3 bzw. 45, Strahlenhorn kräftiger.

12. V. 1924: Trachtenhöhe an beiden 4—4,5 cm, Zehenwinkel weiterhin vergrößert. Die Senkung der Sohle um mehr als die Hälfte vermindert. Länge des Hufes ungefähr 5 cm kürzer. Das Pferd weiterhin in Gebrauch ohne Lahmheit.

Später wegen Anschaffung eines Autos verkauft.

In diesem Fall ist zu beachten, daß das 12jährige Pferd unmittelbar frei von Lahmheit und auch in schwerer Arbeit Trab ging, und daß die Hufe im Laufe von ungefähr 8 Monaten eine wesentliche Veränderung durchmachten. Hätte die Behandlung fortgesetzt werden können, dann wären die Hufe ohne Zweifel normal geworden.

Fall 42. 1923. Kleinerer Ardenner, 11 Jahre alt; Besitzer: Gärtner E. H-y. Seit Ankauf im September wiederholt während kürzeren oder längeren Perioden Lahmheit aufgetreten.

19. XII. 1923: Auf beiden Vorderbeinen lahm. Lange, niedrige Hufe. Trachtenhöhe 2,5—3 cm. Horizontale 5 cm. Scharfe Querfalte auf der Vorderwand, Winkel unterhalb derselben 30°. Belastungsringe scharf markiert. Die ganze Sohle dünn und in Höhe mit dem Tragrand. Stegeisen und kräftige Erhöhung der Trachten.

1. IV. 1924: Die Trachten haben an Höhe zugenommen. Das Sohlenhorn beginnt abzuschuppen und sich etwas nach oben zu wölben.

Fall 42.

21. X. 1924: Trachtenhöhe 5—5,5 cm, Vorderwandwinkel 47°, Vorderwand vollständig gerade und glatt, Sohlenhebung vermehrt. Trabt frei und ledig auch auf Steinstraßen. Stegeisen abgelegt. Offene Eisen mit Leder und Gummi — gewöhnlicher Stockholmer Beschlag.

25. XI. 1924: Weiterhin ohne Lahmheit. Sohlenwölbung 7—8 mm über dem Tragrand.

16. VI. 1925: Die Hufe wie im Oktober, Sohlenwölbung erhöht bis 10—12 mm (Diagramm).

Fall 43. 1923. Kleiner Ardenner, mittleres Alter, dem Bauern Å. gehörig, 2 Meilen südlich von Stockholm.

Digitized by Google

25. VIII. 1923: Lahm auf beiden Vorderbeinen, links hochgradig. Weite, deformierte Hufe, Vorderwandwinkel normal, ebenso Höhe der Trachtenwände, wenn auch erheblich durchgebogen. Horizontale 8—9 cm. Die Hufwände mit schwachen Belastungsringen, Querfalte an der Vorderwand, Längsfalte und Einbiegungen an den Seiten. Auf der linken Medialseite eine vollständig durchgehende Hornspalte mit unregelmäßigen Kanten nach Kronentritt. Der Sohlenkörper dünn in Höhe mit dem Tragrand. Sohlenäste unter dem Tragrand. Die medialen mit Steingalle = Vollhufe. Die Spalte wurde zusammengenietet und mit Kappen zusammengestützt. Stegeisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen (Abb. 15). Die Lahmheit verminderte sich sofort, konnte aber — wenn auch in sehr geringem Maße — bei den Beschlagserneuerungen bisweilen festgestellt

Abb. 15. Vor und nach dem Beschlage.

werden. Die Erneuerungen werden sehr unregelmäßig vorgenommen; hin und wieder 2—$2^1/_2$ Monate verspätet. Seit Sommer 1924 begann die Sohle normale Wölbung und Dicke zu bekommen sowie sich abzuschuppen.

22. I. 1925: Das Pferd ist die ganze Zeit in schwerer Arbeit ohne Lahme gegangen, — jeden 2. Tag ungefähr 4 Meilen Chaussee- oder Straßenfahrten. Die Hufwände gerade, die Hornspalte nur oberflächlich, die Sohlen normal gewölbt, um die Strahlspitzen voll 1 cm über dem beschnittenen Tragrand.

Fall 44. 1. X. 1923: Aus dem Dienst gezogenes, 11jähriges Stockholmer Pferd, verkauft an Sgs.-Hof, $^3/_4$ Meilen nördlich von der Stadt. Lange, spitze, niedrige Hufe mit niedrigen Trachten und Steingalle. Die Sohle platt und dünn.

Fall 44.

Erhebliche Lahmheit. Stegeisen mit Erhöhung. Die Lahmheit hörte auf; die Hufe wurden in ungefähr einem Jahre normal mit normaler Trachtenhöhe und Sohlenwölbung. Mit dem Winterbeschlag 1924 erhielt das Pferd gewöhnliche, offene Steckstolleneisen.

Am 3. II. 1925: Trachtenhöhe 4,5, horizontale Linie 3 cm. Vorderwandwinkel 53°. Die Sohle normal abschuppend mit einer Wölbung des Sohlenkörpers volle 10 mm über der Horizontalen des beschnittenen Tragrandes.

14. VII. 1925: Diagramm.

Fall 45. 4. VIII. 1921: 16 Jahre alte Füllenstute von N.a Dj. Links vorne stark lahm. Sohle sehr dünn, in den Innertrachten empfindlich für Fingerdruck.

Digitized by Google

Trachtenwände durchgebogen und schwach. „Ausgebildete Vollhufe." Nach dem Beschlag Lahmheit verschwunden. Mußte oft so lange gehen, bis sie die Eisen verlor oder zu lahmen begann. Eine Verbesserung der Hufform war unter diesen Umständen ja kaum zu erwarten; das Pferd arbeitete aber. 1923 wurde es als nicht mehr notwendig verkauft.

Fall 46. 23. III. 1923: Neu erworbener, 5jähriger Ardenner, Besitzer: Fuhrmann A. in Dj. Rechts vorne geringe Lahmheit. Bodeneng. Vorderwandwinkel: links 45°, rechts 40°; Trachtenhöhe links 5 cm, rechts $2^1/_2$ cm. Die Sohlen flach. Rechter, lateraler Sohlenast unter den Tragrand gesenkt. Lose Wand. Die Hornwand hatte eine scharfe Knickung in der Vorderwand mit vollständiger, durchgehender Zehenspalte und einer Andeutung zu beginnendem Hornpfeiler (halber

Fall 46.

Vollhuf). Eisen für bodenenge Stellung und 2 Zehenseitenkappen mit freigelegtem Tragrand dazwischen. Die rechte Außentracht durch 1,5 cm-Lederkeil erhöht. Lahmte nicht und wurde in vollem Verkehr verwandt.

Dezember 1924: Trachtenhöhe an beiden Hufen normal; die Sohlen beider 5 mm um die Strahlspitzen nach oben gewölbt, normale Abschuppung. Lose Wand noch vorhanden. Als fehlerfrei verkauft.

30. V. 1925: Diagramm.

5. VII. 1925: Weiterhin keine Lahmheit. Aufwärtswölbung der Sohlen vermehrt.

Fall 47. 1923. Großer, 6jähriger Ardenner, H.-d. gehörig; im Spätsommer eingekauft. Bodeneng. Trachtenhöhe und Zehenwinkel der Hufe normal. Die Wände mit längsgehenden Falten. Die Sohlenkörper an allen vier Hufen plan in Höhe mit dem Tragrand; an den Vorderbeinen die lateralen Sohlenäste gesenkt, links unter den Tragrand (halber Vollhuf), rechts in einer Höhe mit ihm (halber Platthuf). An dieser Stelle erhebliche Sohlenknollen.

Fall 47.

Während des Winters Stegeisen und Hebung durch Lederkeile an den Außenseiten.

Frühjahr 1924: Erhöhung durch sog. englische Sohlen.

11. XII. 1924: Die lateralen und medialen Sohlenäste ungefähr gleich und über den Tragrand erheblich erhöht. Die Sohlenkörper ungefähr 7 mm gewölbt, die Sohle stark und normal abschuppend.

10. VII. 1925: Diagramm.

Fall 48. 1922. Altes, leichtes Arbeitspferd, von A. I. gemietet. Zehenweit mit weiten Schiefhufen mit sehr niedrigen Innenseiten. Sohlen flach und dünn, ihre inneren Äste unter den Tragrand gesenkt. Steingallen und Lahmen. Die Innentrachten wurden durch dicke Lederkeile gehoben. Ungefähr 1 Jahr lang, während wir das Pferd in Pflege hatten, lahmte es nicht. Die Innentrachten wurden höher, die Sohlen erhielten normale Wölbung und Dicke sowie Abschuppung.

Fall 49. 1918. Großer, grober Ardenner; St.s Holzhof gehörig. Weite Hufe mit langen Vorderwänden und niedrigen Trachten. Die linke, äußere Vorderwand hohl. Die Sohlen in ihrer Gesamtheit unter den Tragrand gesenkt = Vollhufe. Beschlagen mit hohen Schenkeln. Geht in vollem Betriebe, die Erneuerung des Beschlages aber sehr vernachlässigt.

Digitized by Google

1924, im November: Vorderwandwinkel und Trachten normal, die Sohlen etwas nach oben gewölbt. Bei rechtzeitiger Beschlagserneuerung wären die Hufe nunmehr ohne Zweifel vollständig normal. Die Hohlwand vollkommen verschwunden.

2. VII. 1925: Vorderwandwinkel und Trachtenhöhe normal. Die Sohle um die Strahlspitzen 8—10 mm nach oben gewölbt, von voller Dicke und normaler Abschuppung.

Fall 50. 2. I. 1924: Råsunda Vorstadt. Grober, schwerer Ardenner. Vorderwandwinkel 40°, Trachten 3,5 cm, sehr geneigte Trachtenwände, Sohle flach mit schwieligen Hornknollen = Platthufe.

Fall 50.

24. XI. 1924: Vorderwandwinkel 47°, Trachtenhöhe 5,5 cm, die Sohle kräftig und mit vollständig normaler Wölbung und Abschuppung.

31. VII. 1925: Hufe normal. Diagramm.

Fall 51. 4. X. 1924: Mittelgroßer, jüngerer Ardenner. Weite, große Hufe, Vorderwandwinkel 30°, Trachtenhöhe 3 cm, die Trachtenwände durchgebogen mit Ausbuchtungen und einem Querknick an der Vorderwand, der Sohlenkörper flach, die Äste mit Knollen 4 mm unter den Tragrand gesenkt.

Fall 51.

26. I. 1925: Der Vorderwandwinkel unter der Falte 34°, oberhalb derselben 45°, Trachtenhöhe 4 cm, Sohle und Sohlenknollen in guter Abschuppung, die ganze Sohle ungefähr 5 mm nach oben gewölbt.

8. VIII. 1925: Diagramm.

Fall 52. 29. IX. 1920: M-n, Surbrunnsgatan. Großer Ardenner, 7 Jahre alt. Platthuf beider Vorderbeine. Die Sohle flach, in gleicher Höhe mit dem Tragrand, deutliche Sohlenknollen und lose Wände, die Trachten niedrig und durchgebogen, Trachtenhöhe ungefähr 3 cm, Horizontallinie 5,5 cm, links vorne durchgehende Seitenspalte. Stegeisen mit hohen Schenkeln, Ledersohle mit Keilen.

1923. Ist die ganze Zeit in vollem Betriebe gegangen. Trachtenhöhe normal, Sohle nach oben gewölbt. Verkauft, da zu schwer zu handhaben.

Fall 53. 1. V. 1924: Derselbe Besitzer. 5jähriger Ardenner, neu erworben. Trachtenwände stark durchgebogen mit längsgehender Falte und großen Belastungsringen. Trachten: rechts 2—2,5 cm, horizontale Linie 6—9 cm, Vorderwandwinkel: links 32°, rechts 35°. Die Sohlenkörper flach, die Äste unter den Tragrand gesenkt; links nach der Beschneidung 4 mm, rechts die medialen 5 mm, die lateralen 10 mm, erhebliche schwielige Sohlenknollen. Einseitiger Vollhuf. Beschlagen mit Stegeisen mit Keilen und Ledersohle mit Keilen. Erneuerung regelmäßig jede 4. Woche. Nach 2 Monaten sichtbare Besserung mit Abschuppung auf den Sohlenknollen.

Fall 53.

17. I. 1925: Trachtenhöhe 5 cm. Zehenwinkel ungefähr 45°, die Sohlenknollen weg, die Sohlen um die Strahlenspitze 7 mm nach oben gewölbt. Kann im kommenden Frühjahr mit gewöhnlichen, offenen Eisen beschlagen werden.

10. VIII. 1925: Hufe normal. Diagramm.

Digitized by Google

Fall 54. 22. VIII. 1924: Kriegsschule. Großer, schwerer, 9jähriger Ardenner, bodeneng. Erhebliche Lahmheit (3°) rechts vorne. Der Huf spitz (40°), niedrig; Trachtenhöhe 3 cm, Horizontallinie 7 cm, an den Wänden Belastungsringe, der äußere Trachtenwinkel erheblich durchgebogen, die Sohle dünn und flach, der äußere Sohlenast 3 mm unter dem Tragrand. Eitrige Steingalle auf der Lateralseite. Stegeisen mit Erhöhung durch Lederkeile. Nach 3 Wochen vollständig ohne Lahmheit.

18. VII. 1925.

Fall 54.

12. I. 1925: Ist die ganze Zeit in voller Arbeit gegangen. Lahmt nicht. Trachtenhöhe: 4,5—5,5 cm, Zehenwinkel ungefähr 47°. Die Sohle um die Strahlspitze 1 cm nach oben gewölbt, der laterale Sohlenast nicht ganz so viel. Die Sohle schuppt normal ab.

13. VII. 1925: Diagramm.

Fall 55. 1924. Besitzer: O-n, Nybytorp. Großer, 7jähriger Ardenner vom Lande mit weiten und großen Hufen. Zuweilen bei uns beschlagen; das letzte Mal im Anfang Juli. Bei der nächsten Erneuerung 3 Monate später — am 8. X. 1924 — war der Vorderwandwinkel vor der Beschneidung 30°, Trachtenhöhe 2 cm und horizontale Linie 8 cm, Huflänge 20 cm, die Sohle vollkommen in Höhe mit dem Tragrand und ohne Spur von Wölbung nach oben. Nach der Beschneidung war der Vorderwandwinkel 40°, die Huflänge 16 cm. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen. Bei der nächsten Beschlagserneuerung nach 2 Monaten war der Vorderwandwinkel nach der Beschneidung 44°, die Trachtenhöhen 4,5 cm; die Sohlen wiesen eine Wölbung von 5 und 6 mm um die Strahlspitzen auf. Dieser Fall zeigt, wie leicht eine Sohlensenkung bei vernachlässigter Erneuerung eintreten kann, und wie schnell sich eine Besserung bei entsprechender Erhöhung der Trachten bemerkbar macht.

10. II. 1925: Vorderwandwinkel 45°, Trachtenhöhe 5 cm, Sohlenwölbung 3—4 mm.

Fall 56. Gustafsson, Mohärad. Auch an anderen Plätzen, wo unsere Methode richtig angewandt worden ist, hat sie gute Erfolge gezeitigt. Von unseren früheren Schülern erhalten wir bisweilen derartige Mitteilungen. So schrieb am 19. XI. 1924 ein Schüler des Herbstkursus 1923, G. in M-d.: „Kann mitteilen, daß es mir ausgezeichnet geglückt ist, einen Vollhuf durch Ihre Vollhufeisen zu heilen. Als ich das Pferd Anfang Mai unter die Hand bekam, war es auf harten Wegen unbrauchbar. Nach dem ersten Beschlag ging es im Schritt einigermaßen gut. Ist nun, nach 4 Beschlagsperioden, ganz ausgezeichnet auf harten Steinwegen gegangen, beinahe 2 Meilen täglich ohne das geringste Zeichen von Lahmheit. Das Pferd geht weiterhin mit Vollhufeisen; die Trachten haben sich aber bedeutend verbessert, sind höher und kräftiger geworden. Die Sohle ist von ihrer gekrümmten Form zu einer platten übergegangen."

Fall 57. 1918. Alter, großer und schwerer Ardenner, gehörte der Mühlengesellschaft T. K. Vollhufe mit bedeutender Senkung der Sohle und Sohlenknollen. Sollte wegen Lahmheit auf Grund von Vollhufen ausrangiert werden. Beschlagen mit Erhöhung der Trachten; sofort fahrbar und bedeutende Verbesserung der Hufform. Ging 2 Jahre, während welcher Zeit wir den Beschlag vorzunehmen hatten, und auch später in vollem Betriebe, bis er wegen Alters ausrangiert wurde.

Fall 58. 1920. Alter, mittelgroßer Ardenner, dem Bäcker S. gehörig. Große, weite Hufe, Vorderwandwinkel 25—30°. Trachten außerordentlich niedrig. Hufwände mit Falte und durchgehenden Spalten an den Vorderwänden. Eckstrebe liegend und gebogen. Die Sohle nach unten gewölbt, vor allem die Äste erheblich

Digitized by Google

unter dem Tragrand. Lose Wände. Lahmte auf beiden so, daß er unverwendbar war, sollte geschlachtet werden. Stegeisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen brachten unmittelbar Besserung, die 3 Monate lang sowohl in bezug auf Lahmheit als auch auf Hufform und Verwendungsfähigkeit fortschritt, bis das Pferd im Stalle einen Beinbruch bekam und geschlachtet werden mußte.

Fall 59. 1920. Mittelgroße, 5jährige Ardennerstute vom N.-Hof, $1^1/_2$ Meilen vor der Stadt. Vollhufe mit bedeutender Sohlensenkung und Lahmheit, so daß das Pferd nicht einmal zur Landwirtschaft verwandt werden konnte. Erhöhung der Trachten. Ungewöhnlich schnelle und vollständige Besserung der Hufe, so daß das Pferd in weniger als einem Jahre vollkommen gesund und normal wurde.

1925. Die Hufe weiterhin vollständig normal; die ganze Zeit das Pferd in voller Anwendung mit gewöhnlichem Beschlag.

Fall 60. Großer Hannoveraner, an F.s Mietgeschäft geliefert; begann nach kurzer Zeit wegen Vollhufes schlecht zu gehen. Mit unseren Vollhufeisen ging das Pferd sofort soviel besser, daß es im Wagenvermietungsbetrieb Verwendung finden konnte. Wurde trotzdem nach einigen Monaten an den Pferdehändler in Schonen zurückgesandt.

Aus der Beschreibung der oben angeführten 60 Fälle, von denen 36 Vollhufe (24 doppelseitige und 12 einseitige) d. h., die Sohle war auf einer oder beiden Seiten unter die Ebene des Tragrandes an der entsprechenden Stelle gewölbt, und 24 Platthufe waren (21 doppelseitige und 3 einseitige), d. h. die Sohle in Höhe des Tragrandes, geht hervor:

1. daß in der Mehrzahl der Fälle — 53 von 60 — die Hufe eine solche Veränderung wenigstens äußerlich durchgemacht haben, daß die Formfehler an besonderen Hufpartien, die sonst als charakteristisch für das in Frage kommende Hufleiden gelten, nicht mehr vorhanden waren.

Von den übrigen 7 Fällen, in denen eine derartige Verbesserung nicht festgestellt werden konnte, beruhte das in 5 Fällen auf vernachlässigter Beschlagserneuerung und in 2 Fällen darauf, daß die Behandlung abgebrochen wurde: in dem einen Fall (58) starb das Pferd, in dem andern (60) ging der Kauf zurück.

2. von den 60 Fällen zeigten 19 bei Beginn der Behandlung keine Lahmheit, während 41 mehr oder weniger lahmten, davon 16 so hochgradig, daß sie keine Arbeit mehr zu leisten imstande waren, jedenfalls nicht auf Steinstraßen. Verschiedene von diesen hätten den Weg nach dem Schlachthause antreten müssen, wenn unsere Behandlung nicht geglückt wäre.

Die Lahmheit, sei es, daß sie nur auf Platt- und Vollhuf oder auf Komplikationen wie Steingalle, Sohlenwinkelfistel oder Hufbeinverknöcherung beruhte, verminderte sich ziemlich schnell oder verschwand sofort.

Wiederkehrende Lahmheit beruhte auf verspäteter Beschlagserneuerung oder hinzukommenden Komplikationen; bei entsprechender Behandlung verschwand sie abermals.

Digitized by Google

3. daß die erzielten Ergebnisse von Dauer waren, solange Überbelastung der Trachten vermieden wurde; *daß aber die Besserung jedoch verschwand, sobald Überbelastung eintrat*, z. B. durch zu langes Liegen der Eisen, wodurch sie mit der nachwachsenden Vorderwand nach vorne geschoben wurde, während die Trachtenwände durch den Hufmechanismus abgenutzt und so zu niedrig und überbelastet wurden.

Sobald die Trachten infolge verminderter Überbelastung bis zur natürlichen Höhe haben hochwachsen können, konnte, wo Trachtenwände und Eckstrebe ausreichend kräftig geworden waren, gewöhnlicher Normalbeschlag auch im Winter angewandt werden.

In andern Fällen wurden Stegeisen mit oder ohne Erhöhung auch weiterhin gebraucht. Das geschah, wenn die Trachtenwände und Eckstreben nicht ausreichend kräftig geworden waren, so daß sie offene Eisen vertragen konnten.

Von den 60 Fällen ist in mehr als der Hälfte (32) eine solche Besserung erzielt worden, daß man zu offenen, gewöhnlichen Eisen übergehen konnte; die Pferde wurden auf unsern harten Stadtstraßen 5, 10 und 15 Jahre in Arbeit gehalten, ohne daß eine Verschlechterung eintrat.

In den übrigen 28 Fällen wurden Stegeisen und Erhöhung usw. weiter benutzt.

4. daß das Vorhandensein von „loser Wand" nicht eine Komplikation ist, die irgendwie den Fall schwieriger gestaltet oder das Verschwinden der Lahmheit, die Verbesserung des Hufes in den übrigen Beziehungen und die volle Verwendung des Pferdes hindert.

Ihr Bestehenbleiben an einem Hufe, der im übrigen die normale Form zurückerhalten hat, berechtigt daher nicht, den Huf weiterhin für einen Vollhuf zu halten.

Von den 60 Fällen hatten 24 mehr oder weniger große Öffnungen in dem Lamellenrand; in 9 von diesen waren sie so erheblich, daß die Sohlenkante mehr oder weniger abgerundet war, und sich die Öffnung über die Dicke der Hornsohle erstreckte, so also eine erhebliche Veränderung des Hufbeines zeigte.

In keinem dieser Fälle hat die lose Wand eine wesentliche Veränderung durchgemacht oder eine wesentliche Besserung erfahren; sie ist aber auch nicht verschlimmert worden, was ohne unsere Behandlung wahrscheinlich der Fall gewesen wäre. Da die lose Wand indessen keine Ungelegenheit verursacht hat, weder in Form von Lahmheit noch Schwierigkeiten, die Eisen zum Festsitzen zu bekommen, scheint es mir unnötig, die lose Wand besonders zu berücksichtigen.

In ungefähr 90 Fällen, neben den oben angeführten 60, die gemäß der Arbeitsjournale der Hufbeschlagschmiede mit Erhöhung der Trachten behandelt worden sind, ist die Beschaffenheit und das Ergebnis ungefähr das gleiche wie bei den 60 gewesen. Es sind bei ihnen

Digitized by Google

in bezug auf Lahmheit, Grad des Formfehlers, lose Wand und Senkung der Sohle Veränderungen in ungefähr demselben Verhältnis vorgekommen wie in der Kasuistik für die 60. Auch die Besserung ist ungefähr eine gleichartige gewesen. In allen Fällen hat die Erhöhung der Trachten eine Verminderung der Lahmheit und eine Besserung des Ganges gebracht, so daß die Pferde für Fahrten auch im Trab auf den Straßen der Stadt haben verwandt werden können. Soweit der Beschlag rechtzeitig stattfand, hat auch die Besserung der Hufform in gleicher Weise Fortschritte gemacht. Lagen die Eisen zu lange, so hat sich ebenso wie in den Fällen 3, 17, 18, 21 usw. die Besserung darauf beschränkt, daß das Pferd weiter verwandt werden konnte.

Diese unsere Ergebnisse können schwerlich in Übereinstimmung gebracht werden mit den Ansichten von *Gutenäcker* (1901), *Möller* (1906), *Eberlein* (1913), *Grunth* (1913), *Bergmann* (1905), *Caulton Reeks* (1925), die sämtlich darin übereinstimmen, daß der Vollhuf ein unheilbares oder zum mindesten doch sehr schwer beeinflußbares Hufleiden sei. Allerdings hat *Möller* (1920) auf Grund der Erfolge *Pålmans* seine Ansicht revidiert und auch *Habacher* (1923) trägt diesem Umstande Rechnung.

Das Schlußurteil kann eigentlich nicht anders sein als, daß *meine Auffassung von der Niedrigkeit der Trachten und der daraus folgenden Überbelastung als Grundursache des Leidens richtig ist, und daß, richtet man die Behandlung darauf ein, das Ergebnis ein solches wird, daß man gut sagen kann: man kommt einer Heilung ziemlich nahe.*

Nicht nur aus der Zeit nach dem 1. I. 1924 — mit ihren ungefähr 530 Fällen —, sondern auch von den 14 vorhergehenden Jahren, während welcher ich die Abteilung für Hufbeschlag der Veterinärhochschule in Stockholm geleitet habe, und während welcher Platt- und Vollhufe beinahe noch häufiger waren, kann ich mich nicht eines Falles entsinnen, den wir als unverbesserlich aufgeben mußten.

Daß die Ergebnisse verschieden waren, beruhte meist darauf, daß die Besitzer der Tiere die Beschlagserneuerung vernachlässigt haben.

Sehr viele, auch hochgradig deformierte Platt- und Vollhufe sind durch unsere Erhöhung der Trachten in ihrer Form so gebessert worden, daß man sie — abgesehen von der auch weiterhin vorhandenen Deformierung des Hufbeines — hat „gesund" nennen können. *Die Erhöhung von zu niedrigen Trachten hat sich also als das Mittel erzeigt, das Platt- und Vollhufe zu heilen vermag. Ohne dieses Mittel ist es nie gelungen.*

Literaturverzeichnis.

[1]) *Benkert, J. R.*, Vollständiger theoretischer und praktischer Hufbeschlag. Würzburg 1842. — [2]) *Leisering* und *Hartmann*, Der Fuß des Pferdes. 2.—4. Aufl. 1861. — [3]) *Lungwitz, A.*, Der Fuß des Pferdes. 9. Aufl. 1898. — [4]) *Lungwitz, M.*, Der Fuß des Pferdes. 12. Aufl. 1913. — [5]) *Behrens, H.*, Englischer Hufbeschlag.

Digitized by Google

Berlin 1880. — [6]) *Gutenäcker, F.*, Die Hufkrankheiten. Stuttgart 1901. — [7]) *Bergman, A.*, Hovbeslagslära. Stockholm 1905. 7 a. 3 Uppl. 1919. — [8]) *Möller, H.*, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 4. Aufl. 1906, 8 a. 5. Aufl. 1920. — [9]) *Bayer* und *Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Krankheiten des Hufes von A. Lungwitz. 1908. — [10]) *Bayer* und *Fröhner*, Dasselbe. 2. Aufl., neu bearbeitet von M. Lungwitz. 1911. — [11]) *Albert, K.*, Untersuchungen über den Flach- und Vollhuf des Pferdes. 1909. — [12]) *Eberlein, R.*, Leitfaden des Hufbeschlags. 5. Aufl. 1913. — [13]) *Grunth, P.*, Beslagslaere. Anden udgave. Köbenhavn 1918. — [14]) *Stark*, Neue Bahnen im Hufbeschlag. 1917. — [15]) *Habacher, F.*, Über die Ursachen und Behandlung des Vollhufes. W. T. M., Wien 1921. — [16]) *Schwyter, H.*, Über die Länge der Hufeisen und Zehenrichtung. Schweizer Hufschmied 1921, Nr. 5. — [17]) *Grossbauer-Habacher*, Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. Wien u. Leipzig 1923. — [18]) *Caulton-Reeks, H.*, Diseases of the horses foot, 2. Aufl. London 1925. — [19]) *Pålman, A.*, Die Heilung des Vollhufes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1917. — [20]) *Pålman, A.*, Das Verhältnis zwischen Hornschuh und Hufbein. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 1922. — [21]) *Pålman, A.*, Über die Belastungs- und Unterstützungstheorien in der Hufbeschlagslehre. Der Hufschmied XXXVIII. Jahrgang 1910.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Joest: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. IV. 1. Hälfte: Milchdrüse; weibliche Geschlechtsorgane. Bearbeitet von Professor Dr. *Walter Frei* in Zürich. Berlin, Richard Schoetz. 13 Mark.

Die beiden für den praktischen Tierarzt so wichtigen Kapitel der Krankheiten der Milchdrüse und der weiblichen Geschlechtsorgane sind von glücklicher Hand bearbeitet worden und reihen sich würdig den früheren Lieferungen des großzügigen *Joest*schen Werkes an. Von den 360 Seiten des Textes entfallen 105 Seiten auf das Kapitel Milchdrüse.

Beide Kapitel sind einheitlich und übersichtlich unter reichlicher Beigabe durchweg instruktiver Zeichnungen bearbeitet, welche von *Joest*, *Zschokke*, *Stark* und *Zobel* stammen, einige über Lageänderungen am Genitalapparat des Rindes sind dem Werke *Schmidt-Harms*, Lehrbuch der Geburtshilfe, entnommen.

Eingangs der Kapitel hat der Verf. die normale Anatomie kurz geschildert und den histologischen Bau sorgfältig abgehandelt. Die Krankheitsprozesse sind unter urteilssicherer Beachtung des Guten in der Literatur anschaulich geschildert. Mit großer Gewissenhaftigkeit und bewundernswertem Fleiß ist der reichhaltige Stoff gesichtet und in abgerundetem Rahmen wiedergegeben.

Diese Lieferung des IV. Bandes wird von allen Tierärzten, die sich mit dem Inhalte vertraut machen, uneingeschränkte Anerkennung finden; nicht minder aber auch von Forschern, die sich über den Stand der Wissenschaft in fraglichen Kapiteln unterrichten wollen und Literaturquellen in diesem Bereiche suchen.

Olt, Gießen.

Schmidt, W. J.: Anleitung zu polarisationsmikroskopischen Untersuchungen für Biologen. Bonn, E. Cohen 1924. 64 Seiten. 3 Mark.

Die Anleitung gibt eine kurze Zusammenfassung der theoretischen Grundlagen sowie eine eingehende Beschreibung der polarisationsmikroskopischen Untersuchungsverfahren. Die Gliederung in Paragraphen erleichtert die Aneignung des Stoffes.

C. Reinhardt, Berlin.

Casparius: Behandlung chirurgischer Leiden mit Hyperämie. Neudamm, Neumann. 70 Seiten.

Verfasser gibt eine Zusammenstellung der einzelnen Arten der Hyperämiebehandlung insbesondere bei Genickfisteln, Widerristfisteln und einigen anderen chirurgischen Leiden. Abbildungen und die eingestreute Kasuistik sowie ein Literaturverzeichnis vervollständigen die lesenswerte Darstellung.

C. Reinhardt, Berlin.

Frisch, K. v.: Sinnesphysiologie und „Sprache" der Bienen. Berlin, Julius Springer. 27 Seiten. 1,20 Mark.

Drucklegung eines auf der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrages über die „Sprache" der Bienen. Die Beobachtungen über das Duftorgan der Biene und die Werbetänze bei aufgefundener reicher Tracht als Verständigungsmittel sind so fesselnd dargestellt, daß das Lesen des kleinen Schriftchens sich verlohnt.

C. Reinhardt, Berlin.

Digitized by Google

Benesch, F.: Die Diagnose der Trächtigkeit bei der Stute, die Sterilität und ihre Behandlung (künstliche Befruchtung). Leipzig, W. Richter. 71 Seiten.

Die Schrift erleichtert die Übersicht über die gesamte neuere Literatur auf dem in Frage stehenden Gebiete, gibt zur Erläuterung einige wenige, aber mustergültige Abbildungen sowie eine eingehende Literaturzusammenstellung. Besonderen Wert erhält sie jedoch dadurch, daß die langjährigen Erfahrungen des Verfassers einen Niederschlag finden und daß das Gebiet der Sterilität der Stute und deren Behandlung eine objektive kritische Würdigung erfährt.

C. Reinhardt, Berlin.

Heine: Kompendium der Milchuntersuchung für Tierärzte. Hannover, Schaper, 1925. 4 Mark.

In kurzer, aber übersichtlicher Form wird die Technik der Milchuntersuchung abgehandelt. Das Heinesche Kompendium sollte in keiner tierärztlichen Bücherei fehlen. *C. Reinhardt*, Berlin.

Küntzel. A.: Die Histologie der tierischen Haut vor und während der ledertechnischen Behandlung. (Mit 27 Abb., darunter 7 mehrfarbigen.) Dresden und Leipzig, Th. Steinkopff, 1925. 74 Seiten. Geh. 5,50 Mark.

Eine Broschüre, die buchhändlerisch und drucktechnisch sehr gut ausgestattet ist und welche man um so interessierter zur Hand nimmt, als der Titel einen Inhalt vermuten läßt, der dem Tierhistologen eine wünschenswerte Ergänzung des in den Fachwerken der eigenen Disziplin niedergelegten Wissens verspricht. Doch wird es insofern eine Enttäuschung, als es sich auf 58 Seiten um eine ziemlich elementare Darstellung der normalen Haut und ihrer embryonalen Entwicklung, sowie auf nur 14 Seiten in recht allgemeiner Fassung um eine Erörterung der Gerbwirkungen auf die Struktur handelt. Das Heft ist nach dem Vorwort als histologische Unterlage für den Gerber bestimmt; inwiefern es hier seinen Zweck erreicht, muß dem Urteil dieser Berufskreise überlassen bleiben. Für unsere Zwecke erscheint es ungeeignet. Der Abschnitt „Haut" von *Stoß* in *Ellenbergers* Handbuch der vgl. mikr. Anatomie (das Verf. übrigens im Literaturverzeichnis nicht anführt und vielleicht gar nicht kennt) vermittelt eine bessere morphologische Grundlage. Darüber hinaus unterrichtet über die histochemischen Vorgänge in der Haut weit gründlicher als in der vorliegenden Broschüre die kürzlich an dieser Stelle besprochene Schrift von *Unna-Schumacher*. *Drahn*, Berlin.

Koegel, A.: Die wichtigsten, gesundheitsschädlichen Würmer der landwirtschaftlichen Nutztiere in Deutschland. Für Landwirte. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1925. 104 Seiten mit 92 Textabbildungen. Geh. 6,30 Mark.

Das dem über Deutschlands Grenzen wohlbekannten und geschätzten Prof. *Kitt* gewidmete, gut ausgestattete Werk enthält das, was es verspricht, und mehr als das Versprochene. Einleitend weist der Verf. auf den großen Vorsprung hin, den Nordamerika in der Parasitenbekämpfung schon seit Jahren gegenüber Deutschland und anderen europäischen Ländern erreicht hat, während sich in Deutschland erst die ersten Anfänge auf diesem Gebiete finden. Besonders ausführlich werden die Leberegel und die Bandwürmer bearbeitet. Auf die tierärztlichen und wohlverstandenen landwirtschaftlichen Belange ist weitgehend Rücksicht genommen. Pfuscher bildet das Werk nicht aus. Auf die wirtschaftlichen Schäden wird überall mit Nachdruck und unter Beigabe einwandfreier Zahlenbelege hingewiesen, so daß das Werk als Grundlage für tierärztliche Vorträge in landwirtschaftlichen Vereinen benutzt werden kann. Besonders wertvoll für den Landwirt sind die kurzen, prägnanten, prophylaktischen Hinweise. Dem Hundebesitzer, Hundezüchter und dem Jäger gibt das Kapitel über die Hundebandwürmer (32 S.)

Digitized by Google

mit seinen zahlreichen Abbildungen eine ausgezeichnete Zusammenstellung. Für die Gestütstierärzte findet sich manche wertvolle Anregung und Zusammenstellung. *Nn.*

Hetzel, Heinrich: Die Ovariotomie des Schweines. Mit 15 Abbildungen. Berlin, Richard Schoetz. 45 Seiten. Preis 2,40 Mark.

Der Verf. berichtet in seiner Monographie auf Grund seiner Erfahrungen an 15 000 Schweinekastrationen über die wirtschaftliche Bedeutung und die gesamte Technik einschließlich der Komplikationen. Auf das große zur Verfügung stehende Material kamen nur 7 Todesfälle, davon 3 Notschlachtungen infolge Peritonitis, 1 Darmincarceration, 2 Tetanusfälle und 1 Verblutung.

Die Studierenden der Budapester Hochschule haben auf ihrem Hochschulgute ausreichende Gelegenheit, die Technik zu erlernen, so daß „in Ungarn die Frage, wie die junge tierärztliche Generation die Ovariotomie erlernen soll, so gut wie erledigt ist". Das kann kein anderes Land von sich sagen. Wir beglückwünschen hierzu die Ungarn und besonders den Mann, der die Leistung vollbracht hat. Die deutschen Veterinärchirurgen werden ihm in bezug auf die Organisation des Unterrichtes nachstreben und unser junger Nachwuchs ihnen willig folgen.

Die Technik selbst ist kurz und klar beschrieben, einschließlich der Fesselung. Allgemeinnarkose lehnt *Hetzel* ab. Er operiert in der Stunde 30—35 Läuferschweine, 20—25 alte magere Schweine oder 12—18 fette Jungschweine und gibt an, daß von anderer Seite diese Zahlen noch erheblich überboten worden sind.

Die beigegebenen Abbildungen sind deutlich und instruktiv. Das Büchlein wird seinen Weg zu vielen Tierärzten finden, soweit sie für das Gebiet schon jetzt Interesse haben. Auch auf den Hochschulunterricht wird es befruchtend wirken. Es kann den deutschen Tierärzten ein neues großes Praxisgebiet erschließen.

K. Neumann, Berlin.

Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Von *Eugen Fröhner* und *Wilhelm Zwick*. Bd. II. Seuchenlehre. Bearbeitet von *W. Zwick*. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1925. Geh. 52,40 Mark., geb. 57 Mark. 1357 Seiten mit 394 teils farbigen Textabbildungen und 3 farbigen Tafeln. Neunte, neubearbeitete Auflage.

Wie das Vorwort sagt, haben fast alle Kapitel Änderungen und Ergänzungen erfahren. Die Kapitel „Rauschbrand", „Malignes Ödem" und „Bradsot" sind durch Beigabe eines Anhanges auf den neuesten Stand gebracht. Besonders umfangreiche Änderungen erfuhren die Kapitel Maul- und Klauenseuche, das seuchenhafte Verwerfen, der Rotz, die geschwürige Lymphgefäßentzündung, die epizootische Lymphgefäßentzündung, die Beschälseuche und die übrigen durch Protozoen verursachten Infektionskrankheiten. Die Literatur ist in beschränkter Auswahl an den Schluß jedes Kapitels gesetzt, was für den Leser und Forscher eine Erleichterung bedeutet.

Das statistische Material ist im allgemeinen nur bis 1918 gebracht.

Auch unter dem neuen Bearbeiter (*Zwick*) hat das Lehrbuch den Hauptvorzug der Fröhnerschen Bücher, die Zuverlässigkeit und Vollständigkeit sich erhalten. Es ist nicht bloß ein Lehrbuch, sondern ein Hand- und Nachschlagebuch, in dem man sich schnell und sicher orientieren kann. Das Buch ist zu bekannt, als daß es noch der Empfehlung bedarf. Der edle Wettstreit zwischen *Fröhner-Zwick* und *Hutyra-Marek* ist für die gesamte Veterinärmedizin der Welt von Nutzen. Mag auch die neue Auflage, wie es bei den alten geschah, von den deutschen Tierärzten, für die sie in erster Linie geschrieben ist, zu ihrem eigenen Nutzen häufig benutzt werden. *Nn.*

Digitized by Google

Reinhardt, R.: Lehrbuch der Geflügelkrankheiten. II. völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 61 Abbildungen. 430 Seiten. Hannover, Verlag von M. u. H. Schaper, 1925. Preis 21 Mark.

Die Kürze der Zeit, in der die 1. Auflage als Handbuch der Geflügelkrankheiten Absatz gefunden hat, ist an und für sich ein Beweis für das Bedürfnis nach einem solchen Werke und für die Zweckmäßigkeit seiner Einrichtung. — Die 2. Auflage hat durch eine der Erweiterung unserer diesbezüglichen Kenntnisse entsprechende Neubearbeitung und Vermehrung des Stoffes eine Zunahme von 123 Seiten erfahren, wodurch der erweiterten Aufgabe des Werkes als Lehrbuch ohne Verlust der Handlichkeit Rechnung getragen wird.

An der Spitze stehen die in wirtschaftlicher Hinsicht bedeutungsvollsten Infektionskrankheiten, die in: A. Seuchen bakteriellen Ursprungs; B. Durch filtrierbares Virus verursachte Seuchen; C. Durch Sproßpilze erzeugte Krankheiten; D. Durch Protozoen verursachte Infektionskrankheiten eingeteilt sind. Als Erreger der unter C. zusammengefaßten 5 Krankheiten kommen Schimmelpilze, der Soorpilz, Achorion gallinae, Trichophyton tonsurans, Mikrosporon pterophyton in Betracht, die jedoch nach dem zeitigen Stande der mykologischen Forschung nicht zu den in ihrer Stellung im botanischen System noch umstrittenen Sproßpilzen, sondern zu den Hyphenpilzen gerechnet werden müssen. — Verf. hat die Infektionskrankheiten unter Berücksichtigung der neuesten Literatur nach allen Richtungen hin in konzentrierter Form so erschöpfend behandelt, daß die Ausführungen sowohl für die hierbei sehr oft notwendigen Untersuchungen im Laboratorium wie für die in der Praxis zu ergreifenden Bekämpfungsmaßnahmen keiner Ergänzung bedürfen. Im gegebenen Falle finden sich auch Angaben über die Beurteilung des Fleisches und die gesetzlichen Bestimmungen. Aus Kap. II des Lehrbuches geht die Notwendigkeit einer sorgfältigen Beachtung und energischen Bekämpfung der häufig sehr vernachlässigten Invasionskrankheiten des Geflügels klar hervor. Die durch deutliche Abbildungen veranschaulichte Beschreibung der häufigsten und wichtigsten Parasiten ermöglicht eine genaue Diagnose. Für die erfolgreiche Behandlung finden sich ausführliche Angaben, die häufig in technischer Hinsicht ganz besonderer Beachtung bedürfen. Kap. III enthält Vergiftungen, Kap. IV Organkrankheiten, Kap. V Stoffwechselkrankheiten, Kap. VI Geschwülste, Kap. VII Mißbildungen, Kap. VIII Untugenden, Kap. IX besondere Operationen. — Trotz der Vielseitigkeit des Stoffes ist es dem Verf. gelungen, auch in diesen Kapiteln den wissenschaftlichen und praktischen Anforderungen in jeder Beziehung gerecht zu werden. Seine eigenen umfangreichen Erfahrungen haben ihn befähigt, aus der Fülle des Materials das für die praktischen Bedürfnisse Notwendige und Wichtige in abgeschlossener Form zusammenzufassen. — Für wissenschaftliche Arbeiten bietet die Literatur dem Forscher, der auf diesem Gebiete noch ein weites Betätigungsfeld findet, wertvolle Unterstützung. — Drucklegung und Ausstattung des Buches sind gut. — Die Anschaffung des Werkes ist sowohl wissenschaftlichen Instituten wie jedem praktischen Tierarzte durchaus zu empfehlen. *Eberbeck*, Berlin.

Der kleine Brockhaus. Leipzig, F. A. Brockhaus.

Die Lieferungen Nr. 3 und 4 sind erschienen. Letztere schließt mit dem Stichwort „Impfung" ab. Es fehlen noch 6 Lieferungen. Subskriptionen nimmt jede Buchhandlung entgegen.

Die beiden neuerschienenen Lieferungen verdienen denselben Beifall wie die bisher herausgegebenen. Wir heben wiederum lobend die Fülle der beigegebenen Karten, Tabellen und sonstigen Abbildungen hervor und verweisen auf unser schon früher abgegebenes anerkennendes Urteil.

Digitized by Google

Autorenverzeichnis.

Borowskyj, Wassil. S. Sysak, Nicolaus, und Wassil Borowskyj. S. 478.

Haffner, Eugen. Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. S. 371.

Heemsoth, Carl. Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten: S. 44.

Hieronymi, E. Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese. S. 444.

Hobbing, Eilart. Untersuchungeu über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch. S. 1.

Hobmaier, M. Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes? S. 76.

Hoogland, H. J. M. Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. S. 61.

Hundhammer, W. Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere? S. 428.

Klein, Wilhelm. Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten. S. 85.

Knese, Heinrich. Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung. S. 254.

Köhnlein, Johannes. Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung. S. 144.

Lange, Arthur. Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol. S. 109.

Michalka, J. Beitrag zur Argochromtherapie. S. 248.

Nimz, Richard. Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. S. 181.

Palman, Axel. Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. S. 489.

Pallaske, G. Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes S. 362.

Redlich, E. Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden. S. 353.

Rudolf, Johann. Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern. S. 469.

Schiestl, Otto. Typische Funduslolobome im Rinderauge. S. 271.

Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen. S. 265.

Schulz, Reinhard. Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts. S. 96.

Sprandel, Wilhelm. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglunationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet" für die Diagnose der Rindertuberkulose. S. 24.

Stoß, A. O. Über die Mechanik der Geburt. S. 455.

Sysak, Nicolaus, und *Wassil Borowskyj.* Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere. S. 478.

Thiede, Walter. Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes. S. 213.

Voelkel, Georg. Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz. S. 125.

Walter, Karl. Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp. S. 316.

Wernicke, Johannes. Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde. S. 403.

Winkler, Alfons. Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien. S. 225.

Digitized by Google

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W9

Ellenberger-Schütz'
Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin

Unter Mitwirkung von bekannten Fachleuten herausgegeben von
Prof. Dr. **W. Ellenberger**, Prof. Dr. **K. Neumann**, Prof. Dr. **O. Zietzschmann**

Soeben erschien: **Dreiundvierzigster Jahrgang (Jahr 1923)**

352 Seiten. 1925. 20 R.M.

Jahresbericht über die gesamte Physiologie und experimentelle Pharmakologie mit vollständiger Bibliographie*

Zugleich Fortsetzung des Hermann-Weißschen Jahresberichts über die Fortschritte der animalischen Physiologie und des Maly-Andreasch-Spiroschen Jahresberichts über die Fortschritte der Tierchemie oder der physiologischen, pathologischen und Immuno-Chemie und der Pharmakologie

Herausgegeben von
P. Rona-Berlin und **K. Spiro**-Basel

Vierter Band. Bericht über das Jahr 1923

911 Seiten. 1925. 88 R.M.

Jahresbericht über die gesamte Ophthalmologie

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Nagel-Michelschen Jahresberichts über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie

Unter Mitwirkung hervorragender Fachleute herausgegeben von
Professor Dr. **O. Kuffler**-Berlin

Soeben erschien: **Fünfzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1923**

619 Seiten. 1925. 58 R.M.

Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete*

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralorgans für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Hildebrandschen Jahresberichtes über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie und des Glaeßnerschen Jahrbuchs für orthopädische Chirurgie

Herausgegeben von
Generalstabsarzt Prof. Dr. **Carl Franz**-Berlin

Neunundzwanzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1923

964 Seiten. 1925. 88 R.M.

* Die mit einem Stern versehenen Jahresberichte sind im gemeinsamen Verlage von J. F. Bergmann, München und Julius Springer, Berlin, erschienen

Bariomyl
Drasticum

Cajosol
bei Infektionskrankheiten

Sulfoliquid / Sulfofix
Schwefeldioxyd in flüssiger, fester und Salbenform

Vitakalk
hochvitaminreiches Chlorcalcium-Phosphor-Präparat

Autosept
flüssiges Heftpflaster in Tuben

Reichhaltige Literatur auf Wunsch zur Verfügung!

Chemische Werke Marienfelde A.-G. / Berlin-Marienfelde

H. HAUPTNER
Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie
BERLIN NW 6, LUISENSTRASSE 53–55

Rhachiofor und Spinaskop
zur Embryotomie nach W. S. Stüven, Amsterdam
D. R.-Patent

Tierarzt L. B. in M. schreibt am 24. 11. 1925:
Den Rhachiofor kann man als ein ideales Instrument bezeichnen; ich habe eine Reihe geradezu glänzender Erfolge zu verzeichnen, die ohne dieses Instrument nicht hätten erzielt werden können.

Hierzu vier Beilagen der Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

BOUND

MAY 5 1926

UNIV. OF MICH.
LIBRARY

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 3275

Digitized by Google

Digitized by Google